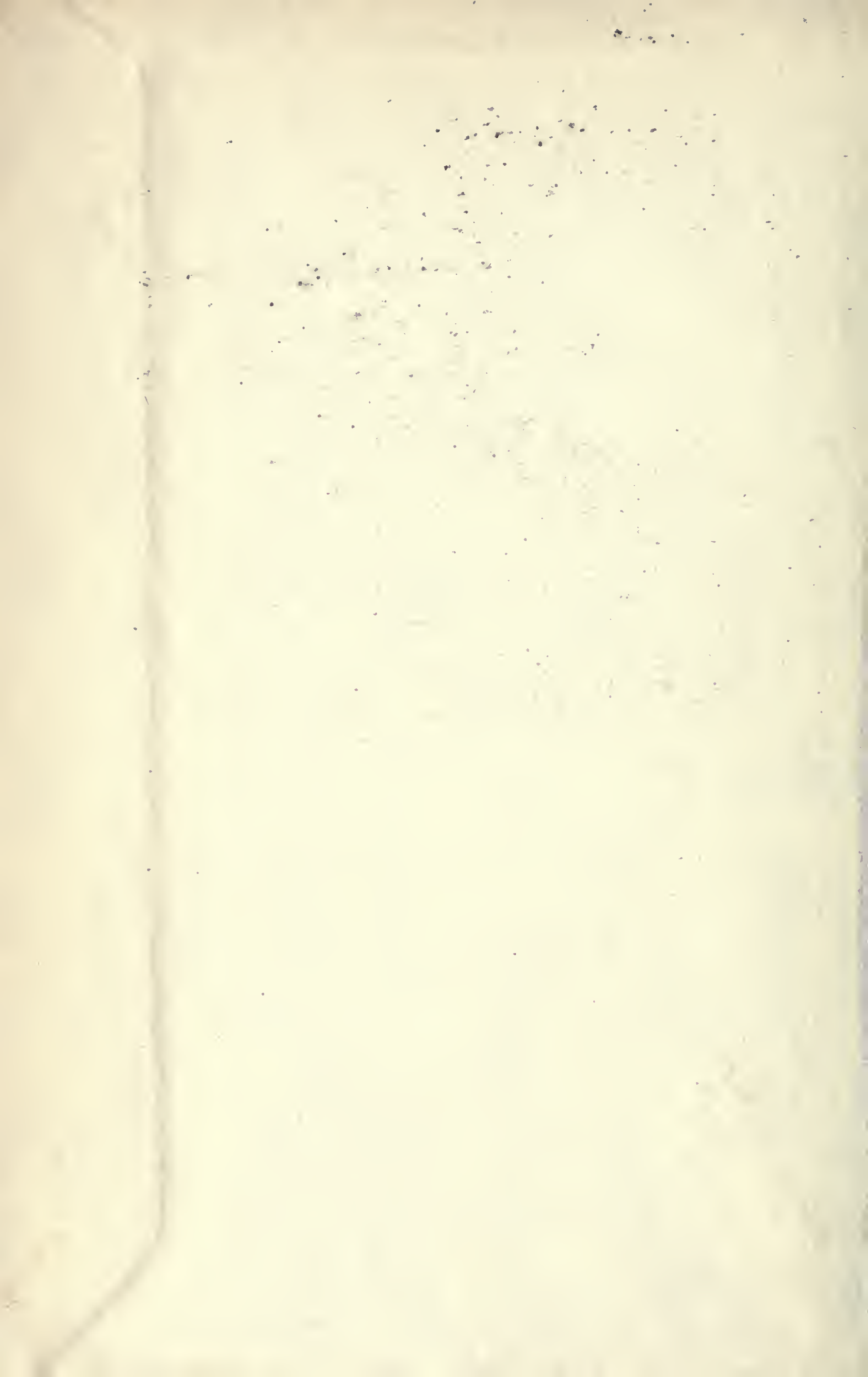
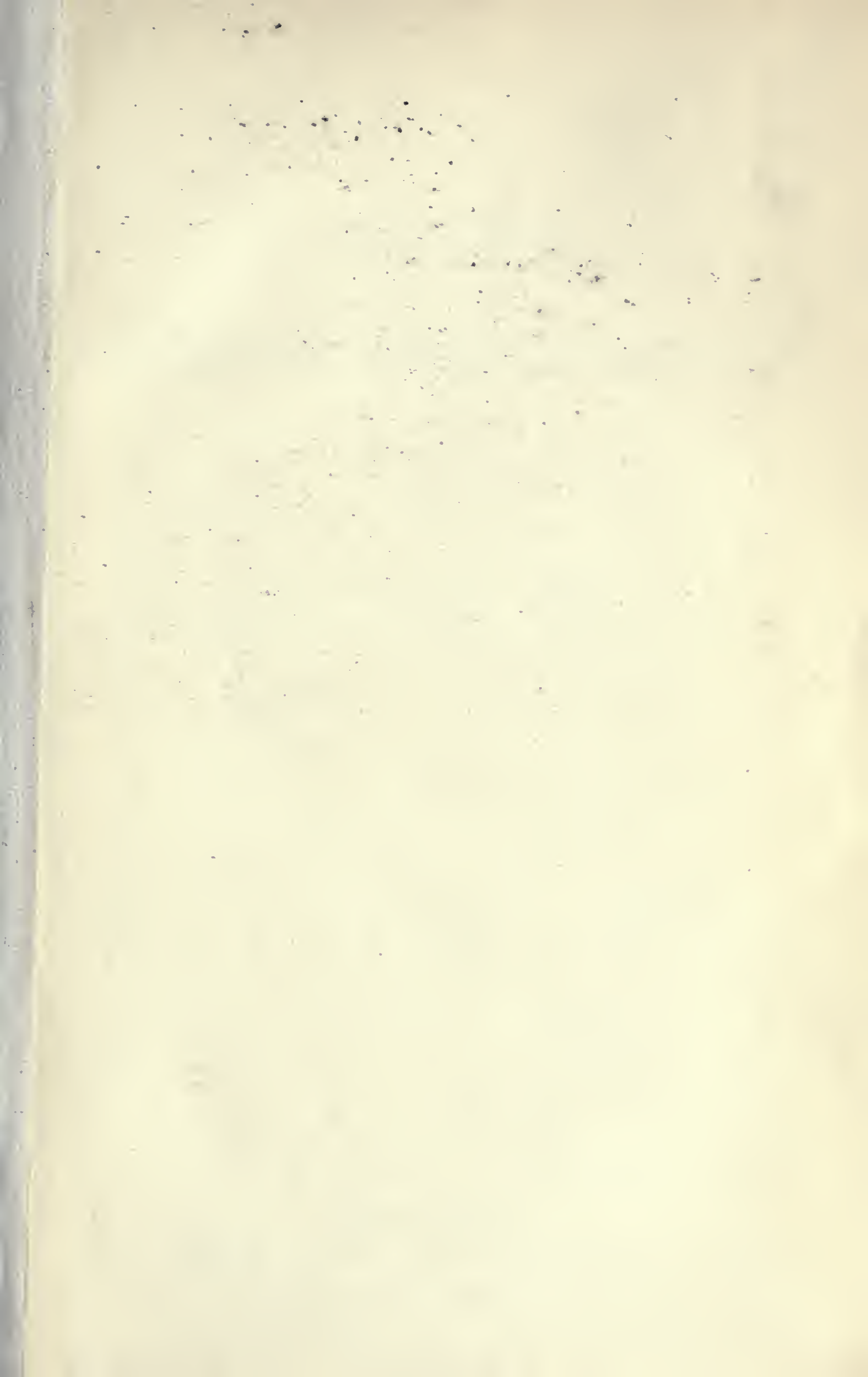
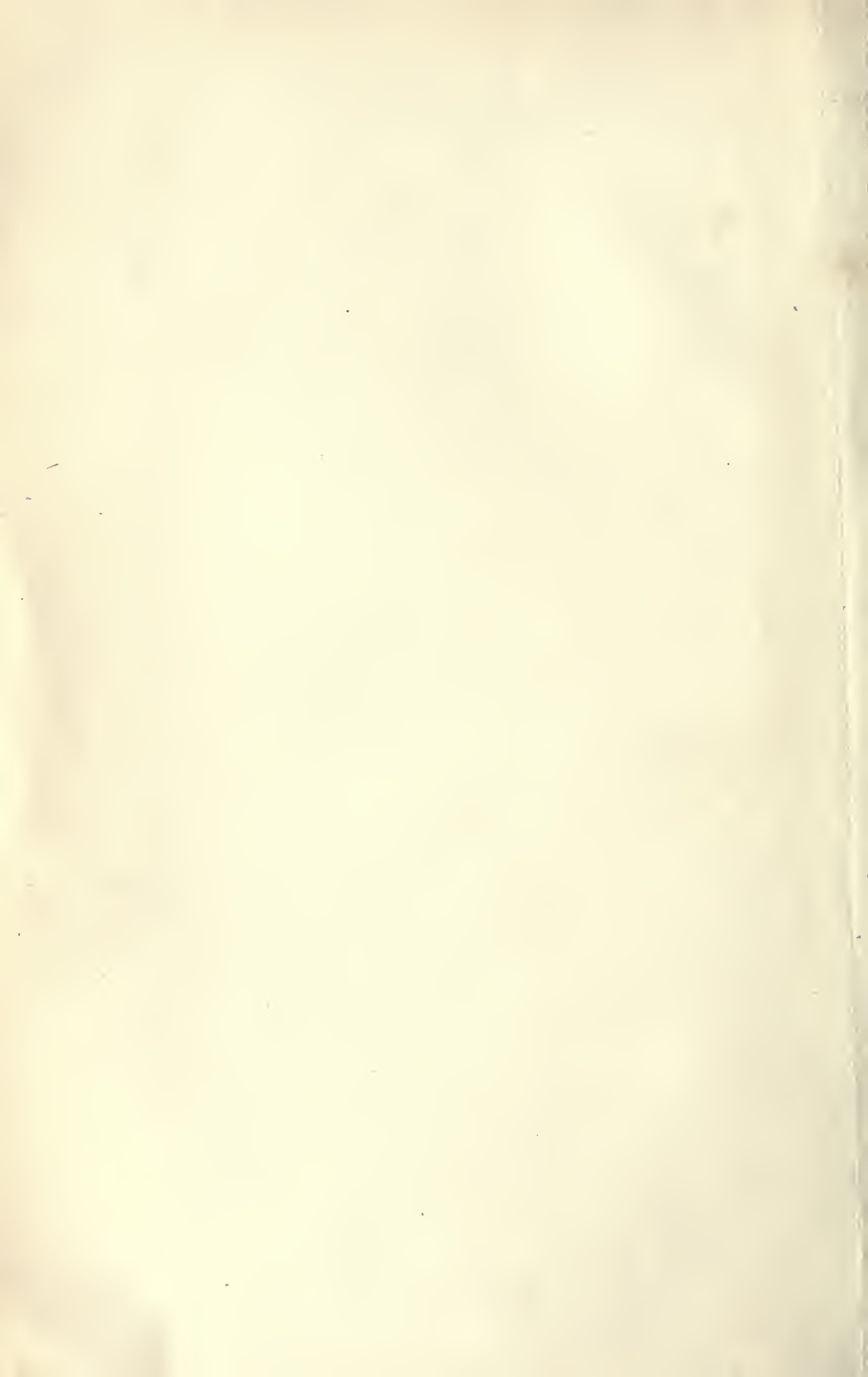

UNIVERSITY OF TORONTO
3 1761 01230873 0







LEHRBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

DR. JOHANNES ORTH,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND PATHOLOG. ANATOMIE,
DIRECTOR DES PATHOLOG. INSTITUTS IN GÖTTINGEN.

I. BAND.

MIT 223 HOLZSCHNITTEN.

BERLIN 1887.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68



Vorwort.

Der Plan zu einem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie wurde von mir schon vor längeren Jahren gefasst, als es noch kein anderes neueres mit Abbildungen versehenes derartiges Werk gab und doch das Bedürfniss nach einem solchen zu Tage lag. Dem Wunsche des Herrn Verlegers nachgebend wurde zuerst an ein kürzer gefasstes Werk gedacht, als aber mittlerweile das Lehrbuch von Ziegler erschienen war, da glaubte ich meinem anfänglichen Wunsche, eine ausführlichere Darstellung zu geben, folgen zu dürfen, um so mehr, als doch auch in dieser Beziehung ein Bedürfniss vorlag, da das Klebs'sche Werk leider nicht zur Vollendung gekommen ist.

Eine Betrachtung der Inhaltsübersicht ergibt, dass ich in üblicher Weise die einzelnen Apparate und Systeme sowie die zu jedem einzelnen gehörigen Organe der Reihe nach in Rücksicht auf die an ihnen vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen besprochen habe. Aus diesem Plane ergab sich schon von selbst, dass die Eintheilung der Veränderungen nicht sowohl nach ätiologischen, als nach anatomischen Gesichtspunkten vorgenommen werden musste. Die ätiologische Eintheilung verbot sich von selbst, weil die gleichen anatomischen Veränderungen durch verschiedene Ursachen erzeugt werden können und weil die gleiche Ursache ganz verschiedenartige anatomische Veränderungen hervorzurufen vermag. Wer in systematischer Weise die Veränderungen kennen lernen will, welche irgend ein Gewebscomplex in seiner anatomischen Constitution unter abnormen Verhältnissen erfahren kann, der darf nicht auf diese abnormen Verhältnisse in erster Linie sein Augenmerk richten, sondern für den können nur die anatomischen Befunde massgebend sein. Es mag für den Praktiker manchmal bequemer sein, alle bei einer bestimmten Krankheit vorkommenden Veränderungen zusammengestellt zu haben und ich habe mich auch an geeigneten Stellen dieser Aufgabe nicht entzogen, aber

diese praktischen Bedürfnisse des Klinikers konnten doch erst in zweiter Linie in Betracht kommen. Die pathologische Anatomie ist eine selbständige Wissenschaft, welche zwar mit den anderen, besonders auch den praktischen Zweigen der Medicin in engster Fühlung stehen muss, welche aber ebensowenig, wie sie andere beherrschen will, sich von anderen beherrschen lässt. Ich denke, das Wort, welches Frerichs s. Z. auf dem 1. Congress in Wiesbaden von der inneren Medicin gegenüber der pathologischen Anatomie etc. sagte, „wir bleiben Herren im eigenen Hause", das darf auch auf die pathologische Anatomie Anwendung finden.

So habe ich demnach als Anatom meiner Darstellung auch eine anatomische Eintheilung zu Grunde gelegt und in der Regel zunächst, unter Ausschluss der eigentlichen Missgeburten, die angeborenen Veränderungen, die Missbildungen besprochen, wobei nicht immer zwischen Störungen der Keimentwicklung und Fötalkrankheiten unterschieden werden konnte. Daran habe ich die einfachen Circulationsstörungen des Blutes und der Lymphe bez. Gewebssäfte angereiht, wozu ich die Anämie (Oligämie) und Hyperämie, die Blutungen, die Thrombose und Embolie, die Wassersucht rechne. Die Entzündungen vermag ich nicht dazu zu zählen, da ich in den dabei gewiss eine grosse Rolle spielenden Circulationsstörungen zwar ein wichtiges Glied der Gesammtveränderungen, aber nicht das einzig Wesentliche erblicken kann. Störungen des Blut- und Säftestromes sowie Störungen der Ernährung der Gewebselemente gehen dabei Hand in Hand, es nimmt also die Entzündung eine Mittelstellung zwischen den einfachen Circulationsstörungen und den einfachen Ernährungsstörungen ein. Als verschiedene Arten von Entzündungen unterscheide ich drei:

1. die parenchymatös-degenerative, bei welcher Störungen hauptsächlich an den wichtigsten Parenchymbestandtheilen hervortreten und zwar solche, welche, wenn auch nicht von vornherein, so doch im weiteren Verlaufe einen degenerativen Charakter besitzen,

2. die exsudative Entzündung mit vorwiegender Gefässveränderung, welche die Hauptursache der Exsudatbildung ist. Je nach der Verschiedenheit dieses Exsudats erhält die Entzündung besondere Benennungen, seröse, serofibrinöse, fibrinöse, fibrinös-eiterige, eiterige, hämorrhagische, jauchige, pseudomembranöse (croupös-diphtherische), käsige.

3. Die productive Entzündung, bei welcher wesentlich eine Neubildung von Gewebe, insbesondere von Gefäss-Bindegewebe statthat. Eine solche weitere Eintheilung ist nothwendig, wenn sie auch einen

nur bedingten Werth hat, da es ebensogut Uebergänge zwischen den einzelnen Formen der Entzündung gibt, wie die Entzündungen sich einerseits an die einfachen Circulationsstörungen, andererseits an die einfachen Ernährungsstörungen ohne scharfe Grenze anschliessen. Von den einfachen Ernährungsstörungen betrachte ich zunächst diejenigen, bei welchen die Anbildung über den Verbrauch abnorm überwiegt, die progressiven Ernährungsstörungen, von welchen ich aber eine Gruppe von Neubildungsprocessen ausgeschieden habe, welche durch ihre nahe Beziehung zu den Entzündungen einerseits, durch ihre anatomischen wie insbesondere ätiologischen Eigenthümlichkeiten andererseits sich als etwas Besonderes darstellen. Es sind dies die durch Infection entstandenen Granulationsbildungen, für welche die Bezeichnung als infectiöse Granulationsgeschwülste wohl die beste ist, da in ihr die wichtigsten Eigenthümlichkeiten ausgedrückt sind. Klebs nannte die Geschwülste Leukocytome, Rindfleisch hat die meisten der hierhergehörigen Affektionen als specifische Entzündungen aufgeführt. Ich rechne dahin die Tuberculose mit Lupus, die Syphilis, die Lepra, den Rotz, den Typhus und mit Vorbehalt die leukaemische und aleukaemische Lymphadenose.

Die progressiven Ernährungsstörungen umfassen nach dieser Abtrennung noch die regenerativen und hypertrophischen Neubildungen sowie die eigentlichen Geschwülste, Neoplasmen.

Als regressive Ernährungsstörungen habe ich diejenigen Störungen des Stoffwechsels zusammengefasst, bei welchen die Anbildung hinter dem Verbrauch abnorm zurückbleibt (Atrophie), der Gewebstod eintritt (Necrose) oder eine chemische Veränderung der Gewebsbestandtheile mit Herabsetzung ihrer Functionsfähigkeit sich ausbildet (Degeneration).

Es folgt dann die Aufzählung der vorkommenden Fremdkörper und Parasiten, sowie die Betrachtung der Veränderungen der Lage, Form, Continuität und, bei geeigneten Organen, des Lumens.

Bei der Darstellung habe ich mich bestrebt, nicht nur eine makroskopische und mikroskopische Beschreibung der einzelnen Veränderungen zu geben, sondern auch für die Entstehung derselben (Pathogenese) ein Verständniss zu eröffnen, wobei selbstverständlich auch der Aetiologie ihr Recht werden musste. Dass ich hier und da die Gelegenheit benutzt habe, meinen Standpunkt in wichtigen Fragen der allgemeinen Pathologie darzulegen, wird man mir wohl nicht verübeln. Wo ich es für nöthig hielt, habe ich zur Erläuterung des Gesagten makroskopische und mikroskopische Abbildungen beigefügt, welche mit we-

nigen Ausnahmen nach meinen Präparaten von Herrn Universitätszeichenlehrer O. Peters dahier angefertigt worden sind. Ich fühle mich gedrungen, dem genannten Herrn für den Eifer, mit welchem er sich seiner Aufgabe gewidmet hat, hiermit öffentlich meinen Dank auszusprechen.

Am Ende jedes einzelnen Abschnittes habe ich die wichtigste Literatur angeführt, auch, wo es mir angebracht schien, die neueren Arbeiten über wichtige Fragen kritisch besprochen. Es würde über den Zweck meines Werkes hinaus gegangen sein, wenn ich die gesammte Literatur angeführt hätte, ich habe mich daher im Wesentlichen auf die neuere beschränkt und hauptsächlich solche Arbeiten citirt, in welchen eine Zusammenstellung der früheren Literatur zu finden ist. Soweit es mir die eigenen Mittel, sowie diejenigen der hiesigen Universitätsbibliothek gestatteten, habe ich die Citate controlirt, wo mir dies nicht möglich war, habe ich mich auf die Angaben guter Autoren verlassen müssen.

Zum Schlusse noch ein Wort der Entschuldigung über das langsame Erscheinen der einzelnen Lieferungen des 1. Bandes (1. Lieferung [Blut und Lymphe, blutbereitende und Circulations-Organe] 1883, 2. Lieferung [Respirations - Organe und Schilddrüse] 1885). Ich hatte selbst die Hoffnung, früher fertig zu werden, aber einerseits liessen die laufenden Berufsgeschäfte nur so wenig geeignete Arbeitszeit übrig, die Controle der Literatur erforderte andererseits soviel Zeitaufwand, dass ich mit dem besten Willen nicht rascher vorwärts kommen konnte, zumal nach dem Erscheinen der 1. Lieferung eine neue Auflage meines Cursus der normalen Histologie, sowie eine Neubearbeitung meines Compendiums der pathologisch-anatomischen Diagnostik nöthig geworden waren.

Was den 2. Band des Lehrbuchs betrifft, so kann ich nur die Versicherung geben, dass ich alles aufbieten will, um denselben sobald wie irgend möglich zur Vollendung zu bringen.

Göttingen, October 1886.

J. Orth.

Inhalts-Uebersicht des ersten Bandes.

I. Blut und Lymphe.

A. Blut.

Das Blut ist ein flüssiges Gewebe. Wenn schon die übrigen Gewebe, das eine mehr, das andere weniger, einem ununterbrochenen Wechsel ihrer chemischen und auch wohl morphotischen Bestandtheile unterliegen, so gilt dies doch in noch viel höherem Grade von dem Blute. Dasselbe gibt ja ununterbrochen Stoffe der verschiedensten Art, nicht bloss seine flüssigen Bestandtheile, sondern theilweise auch seine körperlichen Elemente an die Gewebe ab und nimmt den Ueberfluss der Ernährungsflüssigkeit sowie den grössten Theil des Stoffwechselabfalls aus den Geweben wieder auf; ihm werden ununterbrochen in den Lungen, periodisch vom Verdauungskanal aus neue Stoffe der verschiedensten Art zum Ersatze der verbrauchten wieder zugeführt, während die Abfallsstoffe auf den verschiedensten Wegen aus demselben wieder entfernt werden. So steht das Blut nach allen Seiten hin in ununterbrochenem Stoffaustausch, abgebend und empfangend, so dass es in der That höchst wunderbar ist, wie trotz dieses lebhaften Stoffumsatzes doch seine chemische und morphotische Zusammensetzung nur in relativ geringer physiologischer Breite schwankt. Diese Erhaltung des Bestandes ist aber nur durch das regelmässige Ineinandergreifen der Thätigkeiten einer grossen Zahl der verschiedensten Organe möglich, welche theils für die abgegebenen Stoffe Ersatz zu leisten, theils die Entfernung der aus den Geweben stammenden Abfallstoffe zu besorgen haben. So versteht es sich, wie leicht durch Störungen in der Funktion eines oder des anderen dieser Organe die physiologische Regeneration des Blutes unterbrochen und ein pathologischer Zustand desselben herbeigeführt wird, sei es, dass dasselbe an diesen oder jenen Stoffen verarmt oder dass ihm diese oder jene Stoffe in abnorm reichlicher Menge beigemischt sind. Damit aber noch nicht genug, können auch nicht nur von aussen her sowohl durch die Lungen wie durch den Verdauungskanal abnorme Stoffe zugeführt werden, sondern auch von den Geweben und Organen aus sowohl gelöste chemische Produkte wie morphotische Elemente der verschiedensten Art in dasselbe gelangen, so dass es in der That keine Gewebs- oder Organerkrankung geben kann, bei der nicht auch das Blut an den pathologischen Störungen Theil nimmt. Auf der anderen Seite ergibt es sich aber auch wieder ganz von selbst, dass Störungen in der

Zusammensetzung des Blutes ihrerseits wieder eine Rückwirkung auf die Körpergewebe in der mannigfachsten und oft bedeutungsvollsten Weise ausüben müssen. Bald ist das pathologische Blut nicht im Stande die für den normalen Stoffwechsel sämmtlicher oder auch nur einzelner Gewebe nöthigen Materialien herbeizuschaffen, bald enthält es fremde chemische Produkte, welche alle oder einzelne Gewebe schädigen, bald sind ihm abnorme körperliche Partikel beigemischt, welche in Geweben abgelagert werden und die Lebensprozesse in denselben beeinträchtigen. Eine frühere Zeit legte auf die Störungen in der Blutmischung, die Krasen, als Grundlagen der Dyskrasien einen hervorragenden Werth und erkannte auch solche Blutstörungen an, welche primär in dem Blute selbst entstünden und sich dauernd darin erhielten. Von ihnen sollten dann viele Gewebsstörungen erst als secundäre erzeugt werden. Diese humoralpathologischen Anschauungen haben sich besondersin Folge der Ausbildung der Cellularpathologie gründlich geändert und sind geradezu in ihr Gegentheil umgeschlagen, so dass das Vorkommen dauernder primärer Blutdyscrasien sogar überhaupt geleugnet worden ist. Die grosse Abhängigkeit der Blutbeschaffenheit von der Thätigkeit der verschiedensten Organe (der Respirations- und Verdauungsorgane, der Secretionsorgane, besonders Nieren, der blutbereitenden Organe) ist vorher schon betont worden und es kann gewiss keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die grosse Mehrzahl der bekannten Blutanomalien — viele geringere Störungen entziehen sich sicherlich unserer Erkenntniss — secundäre, aus Primärerkrankungen der verschiedensten Organe hervorgegangene sind. Trotzdem macht sich neuerdings doch wieder mehr eine Reaction gegen die Exclusivität dieser Anschauung geltend und man beginnt wieder, auch die Annahme primärer Dyscrasien für manche Fälle zulässig zu finden.

Von den bei den Erkrankungen anderer Körperbestandtheile zu berücksichtigenden allgemeinen Formen pathologischer Veränderungen kommen beim Blute nur wenige in Betracht. Angeborene primäre Anomalien, die sich auch nur eine Zeit lang erhielten, kann es nicht geben, wenn nicht zugleich Störungen in den blutbereitenden Organen vorhanden sind. Von Circulationsstörungen als allgemeiner Blutkrankheit kann ebensowenig die Rede sein, wie von Entzündung. Es hat ja freilich eine Zeit gegeben, wo der Begriff einer Haemitis[1]) (Piorry[2]) der Wissenschaft nicht fremd war, wo man sogar die Leukämie als eine Eitergährung des Blutes (Bennet) oder als eine Pyämie oder Pyohämie[3]) (Rokitansky) ansah, indem man annahm, dass im Blute Eiterkörperchen entstünden, indessen in den neueren medicinischen Anschauungen findet die Hämitis keinen Platz mehr. Auf diese Frage von dem Vorkommen von Eiter im Blute und von der sog. Eitervergiftung des Blutes (Pyämie) wird später noch genauer einzugehen sein.

Es bleiben demnach von den allgemeinen Krankheitskategorien noch

[1]) Von *αἷμα* Blut.
[2]) Piorry und Lhéritier, Traité des altérations du sang. Paris 1840.
[3]) Von *πύον*, Eiter und *αἷμα*.

die progressiven und regressiven Metamorphosen sowie die durch Parasiten und sonstige Fremdkörper erzeugten Störungen übrig — Krankheitsgruppen, welche durch zahlreiche Formen in der Pathologie des Blutes vertreten sind.

Von rein quantitativen Veränderungen der Gesammtblutmenge ist wenig zu sagen. Eine Abnahme der Blutmenge wird als Anämie oder besser als Oligämie bezeichnet; sie kann extreme Grade bei dem Verblutungstode erleiden, wo die wächserne Blässe der Haut sowie die fast ganz des Blutroths entbehrende Färbung der Schleimhäute und Drüsen den Blutmangel leicht erkennen lässt. Ob es eine wahre Zunahme des Blutes mit Erhaltung des gegenseitigen Mengenverhältnisses seiner Bestandtheile, eine wahre Plethora oder Polyämie gibt, ist mehr als zweifelhaft, da in allen Fällen, wo man eine solche Annahme machen wollte (gutes Leben bei wenig Bewegung, Ausbleiben habitueller Blutflüsse, Entfernung eines Gliedes [Plethora apocoptica]), eine ächte Plethora, selbst wenn sie einen Augenblick bestehen sollte, doch äusserst schnell durch Zerfall des Ueberschusses wieder verschwinden muss, in gleicher Weise, wie das bei der künstlich erzeugten Plethora der Thiere geschieht [1]).

Den Kernpunkt in der Pathologie des Blutes bilden die qualitativen Veränderungen desselben, welche selbst wieder sich zusammensetzen aus quantitativen oder qualitativen Aenderungen der einzelnen normalen Blutbestandtheile und aus Beimischung abnormer Bestandtheile. Da sich die einzelnen normalen Bestandtheile des Blutes mit Rücksicht auf pathologische Veränderungen bei denselben Krankheiten keineswegs gleichmässig, sondern häufig genug gerade in entgegengesetzter Richtung verändert zeigen, so ist es nothwendig, zunächst die Veränderungen der einzelnen Bestandtheile getrennt zu betrachten, woran sich dann erst ein Ueberblick über die Gesammtveränderungen bei einer Reihe der wichtigsten Krankheiten anschliessen soll.

Eine grosse Zahl von krankhaften Störungen der Blutbestandtheile, insbesondere der Blutflüssigkeit bieten für die pathologische Anatomie im engeren Sinne nur geringe oder keine Ausbeute, da sie mit anatomischen Hülfsmitteln nicht zu erkennen sind, sondern in das Gebiet der pathologischen Chemie hineingehören. Diese sollen zwar der Vollständigkeit halber auch, wenngleich nur kurz, erwähnt werden, indessen müssen doch hier diejenigen unser erstes Interesse in Anspruch nehmen, welche wesentlich in das Gebiet der pathologischen Anatomie fallen und das sind die Veränderungen der körperlichen Bestandtheile des Blutes, der rothen sowohl wie der farblosen Blutkörperchen.

Die Veränderungen der Blutkörperchen.

Für die pathologische Anatomie ist die wichtigste normale Eigenschaft des Blutes die, dass nicht nur seine chemischen Bestandtheile, sondern auch die Blutkörperchen einem fortwährenden Wechsel unterworfen

[1]) Quincke, D. Arch. f. kl. Med. XXVII. p. 193.

sind. Sowohl die rothen wie die farblosen Körperchen sind nur für relativ kurze Zeit Bestandtheile des Blutes (für die rothen Körperchen gibt Quincke ca. 3 Wochen an), nach welcher sie verschwinden, um durch neue ersetzt zu werden. Dieser Ersatz findet im extrauterinen Leben für keine der beiden Formen im Blute selbst statt. Die rothen Körperchen werden vielmehr unter normalen Verhältnissen von den hämatopoetischen Organen (Knochenmark) bereits fertig dem Blute geliefert und auch an den farblosen Körperchen, den Leukocyten [1]), finden sich keinerlei Erscheinungen, welche auf Theilungsvorgänge innerhalb der Blutgefässe schliessen lassen, denn die mehrfachen Kerne vieler Leukocyten dürfen nicht als Zeichen progressiver Veränderungen angesehen werden und Kerntheilungsfiguren — die sichersten Zeichen für Zellenproliferation — sind bis jetzt noch nicht mit Sicherheit an ihnen gesehen worden, so dass demnach auch für die Leukocyten die Ursprungsstätte ausserhalb des Blutes und zwar vermuthlich in allen lymphatischen Organen gesucht werden muss. Ebenso wie die Bildung findet auch der Untergang der Blutkörperchen vermuthlich weniger im circulirenden Blute, als vielmehr in gewissen Organen (Milz, Knochenmark, Leber) statt, so dass man bei allen die Blutkörperchen betreffenden Störungen zunächst immer an Veränderungen in den blutbereitenden oder blutzerstörenden Organen zu denken hat.

Die rothen Blutkörperchen.

Progressive Veränderungen der rothen Blutkörperchen sind kaum zu verzeichnen, denn das Vorkommen einer pathologischen absoluten Vermehrung derselben, einer echten Polycytaemia rubra ist bis jetzt durch nichts erwiesen. Der Anschein einer solchen kann dadurch erweckt werden, dass bei Erhaltung der normalen absoluten Zahl der farbigen Körperchen die Menge der Blutflüssigkeit abnimmt, so dass dann dieselbe Menge Flüssigkeit natürlich mehr rothe Körperchen enthalten muss, als im unveränderten Blute. Eine solche relative Polycytaemia rubra findet sich in deutlichster Weise in dem dickflüssigen wasserarmen Blute der Cholera-Kranken resp. -Leichen, kann aber begreiflicherweise bei jeder, einen starken Wasserverlust des Blutes bedingenden Affection sich einstellen und auch experimentell (Wegner durch Injection starker Salzlösungen in die Bauchhöhle) erzeugt werden. Sie wird erkannt an der Dickflüssigkeit, ja geradezu theerartigen Beschaffenheit und der intensiv rothen Färbung des Blutes. Dass die rothen Blutkörperchen dabei nicht unverändert bleiben, beweist die Vermehrung des Kaligehaltes des Plasma und die Hämoglobinurie, welche Maas [2]) in seinen Experimenten beobachtet hat. Eine Vergrösserung rother Blutkörperchen, gewissermassen eine Hypertrophie derselben (Riesenblutkörperchen, Hayem) ist bereits bei einer ganzen Reihe von

---

[1]) Von λευκὸς weiss und κύτος hohler Körper, Hülle, ein Anklang an die alte Vorstellung von der Beschaffenheit der Zellen.

[2]) Maas, Ctbl. f. Chir. 1881. No. 20. Beilage. p. 5.

oligämischen Zuständen, acuten wie chronischen, an einzelnen Exemplaren gesehen worden[1]), Malassez hat auch bei der acuten Bleivergiftung Grössenzunahme (Makrocytaemie) von normal 7—7,5 μ auf 9—9,5 μ beobachtet. In den ersteren Fällen dürfte es sich weniger um eine Hypertrophie, als vielmehr um eine Entwickelungsstörung handeln: ich halte die grossen Formen für noch nicht völlig ausgebildete Körperchen, wozu ich besonders auch durch den fast regelmässigen Befund solcher grossen rothen Scheiben im rothen lymphoiden Knochenmarke veranlasst werde. Ob eine solche Erklärung auch für die Malassez'sche Beobachtung gelten darf, will ich dahingestellt sein lassen. Ganz verschieden sind jedenfalls alle diese Formen von den durch einfache Quellung vergrösserten Körperchen, wie man sie in wasserreichem (hydrämischem) Blute findet.

Viel häufiger und wichtiger sind die regressiven Metamorphosen rother Blutkörperchen. Eine Abnahme der Zahl derselben (Oligocytämia rubra) kommt unter den verschiedensten Verhältnissen vor, sowohl in Verbindung mit gleichmässiger Abnahme der übrigen Bestandtheile (bei grossen Blutverlusten), wo dann die Diagnose aus der Abnahme der Gesammtblutmenge sich ergibt, als auch ohne solche, ja neben Zunahme anderer Bestandtheile. Ist diese Verminderung eine beträchtlichere, so reicht die helle Färbung des Gesammtblutes und die geringe Zahl der gefärbten Körperchen in den mikroskopischen Präparaten zur Erkennung der Veränderung gewöhnlich hin, nicht so aber bei geringerer Abnahme. Da kann die Entscheidung nur mit Hülfe sehr feiner Untersuchungsmethoden durch direkte Zählung der Körperchen herbeigeführt werden.

Zur exacten Bestimmung der Zahl der Blutkörperchen sind verschiedene Methoden benutzt und angegeben worden von Welcker, Vierordt, Malassez-Potain, Hayem-Nachet, Gowers, Thoma (Virch. Arch. 84) u. A. Eine Zusammenstellung der neuesten Methoden bei Malassez, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1880. p. 377.

Blutkörperchenzählungen bei Krankheiten, vielfach zugleich mit Hämoglobinbestimmungen verbunden, sind in neuerer Zeit vielfach gemacht worden, z. B. Sörensen, Undersägelser etc. Kopenhagen, ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. 1876, I. p. 257; Patrigeon, Thèse de Paris 1877; Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes etc. 1879; Arnheim, Jahrb. f Kinderheilk. 1879. N. F XVII p. 213; de Renzi, La Sperimentale. 1879. Gennajo; Kahler, Prag med. Woch. No. 38—45. 1880; Hayem, L'union méd. No. 80, 82, 84. 1881; Lambl, Gaz. lekarska No. 23. 1881, ref. in Virch.-Hirsch's Jahresb. 1881. I. 238; Reync, Thèse de Paris 1881, ref. ebendas.; Bockmann, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. p. 481.

Eine solche Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen findet sich selbstverständlich nach allen, besonders grösseren Blutverlusten, ausserdem aber bei einer Reihe von sog. Blutkrankheiten, bei Leukämie, Chlorose und allen jenen Oligämien, die man bis auf weiteres unter der Bezeichnung essentielle Anämien zusammenfasst; ferner bei

---

[1]) Vergl. Manasseïn, W., Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen, Tübingen 1872 und Ctbl. f. d. med. Wiss. 1871. p. 689. — Hayem, Gaz. des hôp. 1876. p. 875.

allen Inanitionszuständen, gleichgültig, aus welcher Ursache sie hervorgegangen sind, bei allen Consumptionskrankheiten, bei Intoxicationen (z. B. chron. Bleivergiftung, acuter Phosphorvergiftung) und Infectionen (z. B. Syphilis-, Malaria-Cachexie). Wodurch die Verminderung entsteht, lässt sich vorläufig noch nicht mit Sicherheit sagen; es könnte sich sowohl um verminderte Bildung, als auch um vermehrten Verbrauch oder um beides handeln. Es ist nicht nothwendig, dass stets die Ursache dieselbe sei; bei einer Reihe von Affectionen dürfte es sich wesentlich um vermehrten Verbrauch handeln (abgesehen von der Abnahme nach Blutungen, z. B. bei den secundären Consumptionsanämien etc.), während bei anderen (vielleicht Chlorose, Leukämie, gewissen sog. essentiellen Anämien) eine Störung der Bildung wahrscheinlicher oder doch wenigstens möglich ist.

Mit der Abnahme der Zahl kann sich eine Abnahme der Grösse der rothen Blutkörperchen verbinden. So sollen dieselben nach den Angaben von Valentin und R. Wagner beim Hungern kleiner werden; dieselbe Verminderung soll nach Manasseïn im dyspnoischen und Fieberblut vorhanden sein. Nicht als verkleinerte, sondern als zerfallene rothe Blutkörperchen sehe ich jene kleinen, kugeligen, verschieden stark, aber meist intensiver als die normalen Körperchen gefärbten Gebilde an, welche man mit dem Namen Mikrocyten belegt hat (Fig. 1. 2.) und welche durchaus jenen Gebilden gleichen, die M. Schultze in Folge abnorm erhöhter Temperatur auf dem heizbaren Objecttisch durch den Zerfall rother Blutkörperchen hat entstehen sehen. Dieselben kommen vereinzelt auch im normalen Blute, in grösserer, wenn auch wechselnder Zahl und in verschiedener Grösse neben normalen oder auch sonst noch abnormen rothen Körperchen besonders im Blute oligämischer Individuen vor, sind aber auch bei anderen Blutdyscrasien (Morbus maculosus, Scorbut u. a.), ferner bei starken Verbrennungen, sowie nach Blutverlusten gesehen worden.

Masius und Vanlair[1]) haben in einem Falle, wo die Mikrocyten schliesslich fast ganz an die Stelle normaler rother Körperchen getreten waren, von Mikrocytaemie gesprochen. Die Möglichkeit eines sehr schnellen Entstehens und Wiederverschwindens der Mikrocyten ist bereits durch einige Beobachtungen[2]) erwiesen. In der Mehrzahl der erwähnten Fälle darf gewiss an einen gesteigerten oder überhaupt abnormen Zerfall rother Blutkörper gedacht werden, der indessen nicht nothwendig an dem Ort, den man als Hauptsitz der physiologischen Zerstörung rother Blutkörperchen ansieht, der Milz nämlich, vor sich zu gehen braucht, da hier und im Milzvenenblut die Zahl der Mikrocyten keineswegs immer grösser ist, als an anderen Körperstellen. Für die Annahme, dass die Mikrocyten statt atrophische oder zerfallene rothe Blutkörperchen zu sein, Entwickelungsformen derselben seien, scheint mir gar nichts zu sprechen, da solche Gebilde in der Reihe der normalen

---

[1]) Masius und Vanlair, Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belgique. 1871.

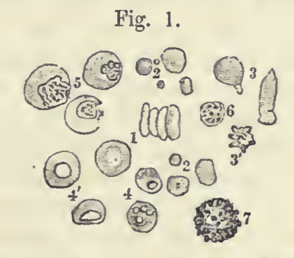
[2]) Litten, Berl. klin. Woch. 1877. No. 1. — Lépine et Germont, Gaz. méd. de Paris, 1877. No. 14.

Entwicklungsstadien meiner Meinung nach keinen Platz finden und da die wirklichen Entwicklungsformen rother Blutkörperchen,. von welchen sogleich die Rede sein soll, meistens neben ihnen im Blute vorhanden sind. Es muss jedoch erwähnt werden, dass viele Untersucher eine derartige Annahme machen.

Ausser den schon angeführten Arbeiten von Vanlair und Masius sowie Litten findet man Besprechungen der Mikrocyten in zahlreichen Arbeiten von Hayem, der dieselben als Hämatoblasten ansieht (Gaz. méd. de Paris 1877. p. 218; Arch. de physiol. norm. et pathol. 1878. V. p. 692. VI. p. 577 u. a.). Ueber die Mikrocyten bei perniciöser Anämie s. Eichhorst, Die progress. perniciöse Anämie. Leipzig 1878, und Ctbl. f. d. med. Wiss. 1876. p. 465; Quincke, D. Arch. f. kl. Med. XX. p. 1; Lépine, Revue mens. 1877. No. 2 u. A.; Mikrocyten nach Verbrennung hat Wertheim, Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte zu Wien, 1868, angegeben. Nach Blutverlusten hat Hayem, ferner Lépine et Germont, Gaz. méd. de Paris 1877, No. 24, ebenfalls eine vorübergehende Mikrocytämie beobachtet; ich habe sie experimentell erzeugt. Ueber die Beziehungen der Hayem'schen Hämatoblasten zu Bizzozero's Blutplättchen wird später noch gehandelt werden.

Noch zweifelhafter in ihrer Bedeutung als die Mikrocyten sind die sog. Poikilocyten[1]) (Fig. 1. 3 u. 4.), d. h. Blutkörperchen, welche durch gewisse Unregelmässigkeiten in ihrer Gestalt von dem Typus abweichen.

Fig. 1.



Von dem Blute eines an Anämie gestorbenen 17jährigen Mädchens.
1. Normale rothe Blutkörperchen. 2. Mikrocyten von verschiedener Grösse. 3. Poikilocyten. 3'. Zackig geschrumpftes, 4. Mit Vacuolen (?) versehene und 4' pessarienförmige r. K. 5. Verschiedene Formen von kernhaltigen r. K. 6. Freier Kern. 7. Verfettete farblose Zelle.

Da die äussere Form der rothen Körperchen unter Aenderung der äusseren Verhältnisse (Verdunstung, Zunahme der Concentration der Flüssigkeit etc.) mannigfache Veränderung erleidet, so ist bei dem Befunde von stacheligen, mit Fortsätzen versehenen, keulenförmigen, biscuitförmigen Poikilocyten immer zunächst die künstliche Entstehung auszuschliessen, bevor man eine krankhafte Veränderung annimmt. Das Vorkommen der letzteren soll damit nicht ausgeschlossen werden, ist es ja doch schon seit lange bekannt, dass z. B. im Blute der Septischen die bekannten stacheligen Blutkörperchen reichlicher zu finden sind, als im normalen Blute. Die Poikilocytose ist ebenso wie die Mikrocytose vorzugsweise bei anämischen Zuständen gefunden worden, doch kommt sie auch anderwärts vor, wie z. B. die Beobachtung von Laschkewitsch bei Morbus Addissonii[2]) beweist. Ueber die Bedeu-

---

[1]) Von ποικίλος bunt, mannigfaltig, veränderlich, s. Quincke, D. Arch. f. kl. Med. XX.

[2]) Laschkewitsch, Oestr. med. Jahrb. 1871. p. 425.

tung derselben lässt sich vorläufig noch kaum eine bestimmte Meinung aussprechen; nur jene besonderen Formen von Körperchen, welche man wohl als pessarienförmige bezeichnet, weil die centrale Delle derselben so tief ist, dass die Körperchen wie im Centrum durchlöchert erscheinen (Fig. 1. 4'.), dürften wohl ebenso wie die ihnen verwandten, wo mehrere solche Löcher im Körper der Gebilde hervortreten (Fig. 1. 4.), als atrophische Formen betrachtet werden müssen, obgleich auch bei ihnen die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass Veränderungen in der Concentration der Blutflüssigkeit von Bedeutung für die Gestaltveränderungen sind.

Während die seither beschriebenen Veränderungen die ausgebildeten rothen Körperchen betreffen und mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit auf rückgängige Metamorphosen, Zerfall und Atrophie bezogen werden konnten, ist nun noch einer abnormen Form der Körperchen zu gedenken, welche als Bildungshemmung zu betrachten ist, welche also dadurch abnorm ist, dass das Körperchen seine normale Ausbildung noch nicht erreicht hat. Trotz entgegenstehender Angaben besonders französischer Autoren (Hayem, Pouchet) kann doch kaum mehr ein Zweifel darüber herrschen, dass während des extrauterinen Lebens die rothen Blutkörperchen dem Blute in voller Ausbildung zugeführt werden, nachdem sie in den blutbereitenden Organen, insbesondere in dem rothen lymphoiden Knochenmarke aus kernhaltigen zelligen Gebilden sich entwickelt haben. Ich halte die Annahme für richtig, obgleich noch nicht unumstösslich sicher erwiesen, dass die rothen Körperchen sich aus farblosen Zellen hervorbilden, indem der Zellenleib dieser letzteren zunächst homogen, dann hämoglobinhaltig wird, wodurch die kernhaltigen rothen Blutkörperchen entstehen, die auch aus der embryonalen Entwicklung des Blutes bekannt sind.

Von verschiedenen Untersuchern sind neuerdings auch Theilungsvorgänge an kernhaltigen rothen Blutkörperchen beobachtet worden[1]), und Bizzozero[2]) hat die Meinung ausgesprochen, dass die Neubildung solcher wesentlich durch Theilung geschehe. Es muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, zwischen diesen beiden Annahmen Entscheidung zu treffen, für uns darf als feststehend angenommen werden, dass die kernhaltigen rothen Körperchen Vorstufen der gewöhnlichen rothen Körperchen sind, in welche sie unter Verschwinden des Kernes und unter Annahme einer scheibenförmigen Gestalt übergehen. Die kernhaltigen rothen Körperchen sind es, welche unter abnormen Verhältnissen, insbesondere bei acuten und chronischen Anämien, auch bei der Leukämie neben normalen oder auch abnormen rothen Körperchen, wenn auch stets nur in relativ geringer Zahl, gefunden werden (Fig. 1. 5.). Sie zeigen genau dieselben Formen, welche im lymphoiden Knochenmarke stets und bei den genannten Affectionen gewöhnlich in besonders reichem Masse gesehen werden. Ob es sich dabei um eine Verzögerung

---

[1]) Malassez, Arch. de Phys. norm. et path. 1882. IX. p. 1.

[2]) Bizzozero, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1881. p. 129; 1882. p. 577. Arch. ital. de Biol. 1882. I. p. 5.

in der weiteren Ausbildung der Körperchen handelt oder um eine abnorm reichliche Bildung derselben für die Beantwortung dieser Fragen haben wir genügendes Material noch nicht in Händen, es wäre indessen sehr wohl denkbar, dass in manchen Fällen die eine, in anderen die andere Störung vorläge. Bei den acuten Anämien, wie sie auch künstlich bei Thieren erzeugt wurden, dürfte die Erklärung am meisten für sich haben, dass man es mit einer Folge der mächtig angeregten regenerativen Thätigkeit der blutbereitenden Organe zu thun habe, wobei in Folge der massenhaften Neubildung rother Zellen auch einige noch unfertige in den Blutstrom hineingeriethen. Auch für eine Reihe von chronischen Anämien wäre nach Neumann's[1]) Vorgang an eine derartige Möglichkeit wohl zu denken, während bei anderen Formen, wie bei der sog. perniciösen Anämie, insbesondere aber bei der Leukämie, vielleicht die Annahme einer Störung, einer Verlangsamung in der Ausbildung der Körperchen für Manchen ansprechender erscheinen dürfte.

Kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden zuerst von Klebs, bald auch von anderen Untersuchern im leukämischen Blut beobachtet. Bei perniciöser Anämie hat sie zuerst Cohnheim gesehen (Virch. Arch. LXVIII. p. 291), bei chronischen secundären Anämien sind sie von Litten und mir (Berl. klin. Woch. 1877. No. 51) gefunden worden. Ueber Regeneration und Degeneration der rothen Blutscheiben bei Anämien findet sich eine kurze Mittheilung von Ehrlich in Berl. klin. Woch. 1880. No. 28. Derselbe unterscheidet drei durch ihre Grösse verschiedene Formen von kernhaltigen rothen Blutkörperchen: die Normoblasten, Megaloblasten und Mikro- oder Poikiloblasten. Während die letzteren sehr selten sind, finden sich erstere hauptsächlich bei den einfachen Anämien und der Leukämie, Megaloblasten aber bei der perniciösen Anämie. Bei dieser Gelegenheit erwähnt E. auch einer „Zerfallsdegeneration", welche sich häufig an rothen Körperchen in anämischem Blut findet und sich dadurch kennzeichnet, dass die Körperchen mit einer Eosin-Hämatoxylinlösung sich violett färben.

Die grosse Bedeutung der quantitativen und qualitativen Störungen an den rothen Blutkörperchen ergiebt sich aus der Eigenschaft derselben als Hämoglobinträger. Es ist deshalb aber nothwendig, darauf hinzuweisen, dass der Hämoglobingehalt des Blutes keineswegs mit Veränderungen an rothen Blutkörperchen parallel gehen muss, sondern dass trotz numerischer oder morphologischer Störungen an den Körperchen der Hämoglobingehalt nur geringere Störung zeigen kann, während umgekehrt — was viel häufiger beobachtet wird — eine beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes vorhanden sein kann, ohne dass die Zahl der Körperchen in entsprechender Weise abgenommen hätte. Im letzteren Falle bleibt der Hämoglobingehalt der einzelnen Körperchen hinter der Norm zurück[2]). Während dieser Defect wohl immer auf eine ungenügende Bildung zurückzuführen ist, kann in anderen Fällen ein Hämoglobinverlust bei rothen Körperchen dadurch eintreten, dass sie den Farbstoff, welchen sie besessen haben, wieder verlieren. Es ist das wohl immer gleichbedeutend mit einem Zugrundegehen von

---

[1]) Neumann, Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 47.

[2]) Hayem, L'union méd. 1877. No. 75. — Arnheim, Jahrb. f. Kinderheilk. 1879. XIII. p. 293. — Quincke, D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Buchanan, Baxter und Willcocks, Lancet. 1880. p. 361 u. a.

Körperchen, denn nachdem sie ihren Farbstoff an die Blutflüssigkeit abgegeben haben, verschwinden bald auch die Stromata gänzlich. (Nach Landois[1]) wandeln sie sich in Fibrin [Stromafibrin] um.) Der Uebertritt des Hämoglobins in die Flüssigkeit (Hämoglobinämie) kann in ausgeprägten Fällen an der Färbung des Serum erkannt werden, am sichersten aber ist er aus dem Auftreten von Hämoglobin im Harn (Hämoglobinurie) zu erschliessen. Es wird auf diese Affectionen noch einmal bei der Aufzählung der abnormen Beimischungen zu der Blutflüssigkeit ausführlicher zurückzukommen sein.

Mit der Abnahme des Hämoglobingehalts der farbigen Körperchen tritt natürlich auch eine Abnahme der Färbung derselben ein, die sich freilich unter dem Mikroskope an den einzelnen Körperchen nur dann erkennen lassen wird, wenn sie einen höheren Grad erreicht hat. Es mag wohl auch das umgekehrte vorkommen, nämlich eine ungewöhnlich intensive Färbung der Körperchen, wenngleich dies gewiss seltener ist. Wichtige Veränderungen erfährt die Zusammensetzung des Hämoglobins und damit die Färbung desselben durch die Einwirkung verschiedener chemischer Stoffe. Auch hier ist allerdings die Farbenänderung mehr eine solche des Gesammtblutes, als der einzelnen Körperchen. Es gehört hierher die dunkle Blutfärbung beim Erstickungstode, die kirschrothe Färbung bei Kohlenoxydvergiftung (Kohlenoxydhämoglobin), die braunrothe Färbung (Methämoglobin) bei Vergiftungen mit chlorsauren Salzen, Nitrobenzol, Morcheln etc., bei der Winckel'schen Krankheit, die schwärzliche Färbung nach Vergiftung durch Kloakengas u. a. mehr, die mehr experimentelles als anatomisches Interesse haben.

Farblose Körperchen, Leukocyten.

Im Gegensatze zu den Verhältnissen bei den rothen Blutkörperchen ist die häufigste Veränderung der farblosen Körperchen (Leukocyten) eine Zunahme der Zahl derselben (Leukocytose, Leukocytaemia, Polycytaemia alba). Die Zunahme kann acut entstehen und ist dann meistens vorübergehend, oder chronisch sich entwickeln, wobei sie dann auch von längerer Dauer ist; sie kann geringfügig sein oder beträchtlicher, bis zu dem Grade, dass die farblosen Körperchen die gefärbten an Zahl erreichen oder dieselben sogar noch übertreffen. Man pflegt zwei Formen der Leukocytose zu unterscheiden, die einfache, gewöhnliche Leukocytose, welche nur eine untergeordnete und meistens auch geringfügige Krankheitserscheinung darstellt und die Leukaemie oder Leukocytaemie im engeren Sinne, bei welcher die Blutveränderung nicht nur einen besonders hohen Grad erreicht, sondern auch eine hervorragende Krankheitserscheinung ist.

Die einfache Leukocytose kann eine acute und eine chronische sein. Sie tritt acut auf nach Blutverlusten, bei fast allen acuten Entzündungen, besonders wenn die hämatopoetischen Organe (Milz, Lymph-

---

[1]) Landois, Ctbl. f. d. med. Wissensch. 1874. p. 420. Lehrbuch d. Physiol. 2. Aufl. p. 203.

drüsen, Knochenmark) dabei betheiligt sind; eine chronische Leukocytose findet man bei einer grossen Zahl von chronisch verlaufenden Krankheiten, besonders solchen, die mit Oligämie (Abnahme der rothen Blutkörperchen) verbunden sind.

Die Erkennung dieser Veränderung ist besonders nach dem Tode oft recht schwierig, da die farblosen Körperchen in Folge ihrer Klebrigkeit sich bei der agonalen Abschwächung der Blutbewegung gern aneinanderlegen und kleine, oft schon mit blossem Auge als graue, tuberkelartige Knötchen erkennbare Häufchen bilden. Am häufigsten und besten sieht man dieselben in der Regel an den in den Lungenarterienästen sitzenden Gerinnseln, weil kurz vorher durch den Ductus thoracicus eine starke Zufuhr von farblosen Körperchen zu dem Blute stattgefunden hat.

Bei weitem wichtiger als die einfache Leukocytose ist jene beträchtliche Vermehrung der Leukocyten, welche der Leukämie[1]) ihren Namen gegeben hat. Gerade bei ihr kann sich die Zahl der farblosen Körperchen derjenigen der rothen immer mehr nähern (Fig. 2), ja so-

Fig. 2.



Blut eines Leukämischen, durch Einstich in einen Finger gewonnen, frisch in Kochsalz. H $^{2}/_{7}$. r rothe Blutkörperchen. l Kleine Leukocyten. g Zwei grössere; in dem einen Andeutung eines Kernes.

gar dieselbe übertreffen. Freilich ist dabei regelmässig auch eine Verminderung der rothen Körperchen vorhanden, allein die absolute Vermehrung der farblosen ist doch selbst schon makroskopisch zu diagnosticiren, denn das Blut erhält eine der Zunahme der farblosen Zellen proportionale hellere, aber auch zugleich trübere Färbung und besonders die Leichengerinnsel, vor allem diejenigen der rechten Herzseite, können geradezu eine eiterartige Beschaffenheit annehmen, mit weicher Consistenz und graugelblicher oder gelbgrünlicher Färbung. Freilich ist kaum je die ganze Blutmasse eiterähnlich geworden, sondern nur einzelne Gerinnsel, in denen sich die farblosen Zellen zusammengelagert haben, doch kann es in besonders hochgradigen Fällen in der That

[1]) Virchow, Ges. Abh. p. 149ff.; Arch. Bd. I. p. 563.

soweit kommen, dass man in diese eiterähnlichen Massen nur hier und da schmale Streifchen rothen Blutes eingeschlossen sieht, während in minder schweren Fällen grössere rothe Gerinnsel vorhanden sind oder die ganze Blutmasse nur eine auffällig helle Färbung besitzt. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes gibt sowohl während des Lebens als auch nach dem Tode schnell und sicher Auskunft über die Veränderung, zeigt aber auch zugleich, dass der Charakter der farblosen Zellen ein anderer ist gegenüber dem des normalen Blutes, ja dass er in verschiedenen Fällen ein verschiedener ist. Manchmal überwiegen sehr kleine mit grossem, ein Kernkörperchen einschliessendem Kerne versehene Zellen, in anderen Fällen sind grössere, protoplasmareiche, mit ähnlichen Kernen versehene Zellen besonders in die Augen fallend: erstere gleichen den Zellen in der Follikularsubstanz der Lymphdrüsen (Lymphdrüsenzellen) und deuten nach Virchow auf einen lymphatischen Ursprung, letztere entsprechen den in der Pulpa der Milz (Pulpazellen) und den im lymphoiden Knochenmark (Knochenmarkszellen) vorkommenden Elementen und weisen auf ihre Herkunft aus diesen Organen hin. Meistens sind beiderlei Formen vorhanden und man darf nicht einen zu grossen Werth auf die Verschiedenheit dieser Zellen in Betreff ihres Herkommens legen, da z. B. auch im Knochenmark bei der Leukämie dieselben kleinen Zellen in grosser Zahl vorhanden sein können, wie sie normal in den Lymphdrüsen vorkommen. Es geht aus dem Gesagten schon hervor, welches die herrschende Anschauung über die Herkunft der leukämischen Zellen ist, nämlich die, dass sie nicht im Blute selbst sich bilden, sondern demselben von ausserhalb der Blutbahn zugeführt werden, eine Anschauung, welche auch dadurch gestützt wird, dass Flemming[1]) nur bei einer verschwindend kleinen Anzahl von Zellen Kerntheilungsfiguren nachzuweisen vermochte. Ausser den erwähnten, mehr gröberen Besonderheiten der farblosen Blutzellen bei der Leukämie kommen auch noch eine Reihe feinerer Veränderungen vor, auf die zuerst Ehrlich näher eingegangen ist. Während ich diese letzteren anhangsweise am Schlusse dieser Betrachtungen über die farblosen Blutkörperchen mittheilen werde, ist dagegen hier noch die Frage zu erörtern, ob man denn überhaupt ein Recht hat, die Zellen im leukocytotischen und leukämischen Blute als farblose Blutkörperchen anzusprechen, d. h. den normalen farblosen Blutzellen gleichzustellen? Von einer grossen Zahl der Zellen kann man wohl sicher sagen — und die Angaben Ehrlich's bestätigen dies ebenfalls —, dass sie farblose Blutkörperchen oder wenigstens Vorstufen derselben sind, dagegen dürfte auch die Meinung sich nicht von der Hand weisen lassen, dass ein anderer Theil vielleicht als Vorstufe zu den rothen Blutkörperchen gehört, indem es Zellen sind, aus denen die kernhaltigen rothen Körperchen hervorgehen sollten. Jedenfalls aber wird man nichts anderes in diesen Zellen sehen dürfen, als Elemente, die genetisch in physiologischen Beziehungen zu dem Blute stehen. Diese Anschauung hat nicht bei allen Untersuchern bestanden, denn

[1]) Flemming, Arch. f. mikr. Anat. XX. p. 57.

Bennett, der ungefähr gleichzeitig mit Virchow 1845 diese Blutveränderung entdeckt hat, hielt die Zellen für Eiterkörperchen und glaubte es mit einer „Eitergährung“ des Blutes zu thun zu haben[1]), einer Affection, die er der Haemitis von Piorry wenigstens nahe gestellt wissen wollte. Wir berühren damit einen wichtigen Punkt in der Pathologie des Blutes, der seiner Zeit zu vielen Discussionen Veranlassung gegeben hat, nämlich die Frage von dem Vorkommen von Eiter im Blute, die Lehre von der Pyämie.

Nicht nur von Bennet, sondern auch von anderen Beobachtern, z. B. Rokitansky sind Fälle von Leukämie den pyämischen Affectionen zugezählt und die farblosen Zellen im Blute darnach für Eiterkörperchen gehalten worden. Jetzt, wo wir wissen, dass die Eiterkörperchen nichts anderes sind als farblose Blutkörperchen, ist die Frage, ob überhaupt unter pathologischen Verhältnissen Eiterkörperchen im circulirenden Blute nachgewiesen werden können, gegenstandslos geworden, denn wir sind ausser Stande, dieselben von den normalen Blutelementen zu unterscheiden. Indessen ist die Möglichkeit des Wiedereintritts an entzündeten Theilen ausgetretener farbloser Blutkörperchen in die Blutbahn nicht zu läugnen. Wir wissen, dass selbst grössere Exsudatmassen durch Resorption verschwinden können und wenn auch vielleicht die Mehrzahl der Eiter- resp. Exsudatkörperchen vorher zerfällt, so wird doch sicherlich ein gewisser Theil derselben im unversehrten Zustande in's Blut zurückkehren, da wir die Zunahme der Zellen in dem Inhalte der aus den entzündeten Theilen entspringenden Lymphgefässe experimentell direkt nachweisen können und auch das Eindringen solcher Zellen in Blutgefässe durch thatsächliche Beobachtungen gestützt wird. Dass aber die Lymphdrüsen das Weiterströmen der in der Lymphe vorhandenen Eiterkörperchen, wenn auch vielleicht verlangsamen, so doch nicht verhindern können, ergibt sich daraus, dass sie selbst für resorbirte rothe Blutkörperchen kein undurchdringliches Filter darstellen.

Weiterhin kann es sich ereignen, dass eine Intravasation von Eiter in die Blutgefässe stattfindet, d. h. dass Eiter, der sich in der Umgebung oder in der Wand der Blutgefässe gebildet hat, in das Lumen derselben einbricht und so dem Blute sich beimischt. Es steht meiner Meinung nach auch gar nichts der Annahme im Wege, dass Eiterkörperchen durch die unversehrte Gefässwand (bei Phlebitis) in das Gefässlumen eindringen, nachdem sie aus den Vasa vasorum ausgetreten waren, wie dies neuerdings von Köster[2]) wieder behauptet worden ist, nachdem schon vor längerer Zeit v. Recklinghausen und Bubnoff[3]) das Eindringen von Wanderzellen aus der Venenadventitia in gewöhnliche

---

[1]) Es kann danach gar keinem Zweifel unterliegen, dass nicht dem englischen Pathologen, sondern Virchow die Ehre der Entdeckung der Leukämie gebührt, denn Virchow hat von vornherein und zuerst die Bedeutung der Affection richtig erkannt.

[2]) Köster, Sitzungsber. d. niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk. vom 15. März 1875. — Ebeling, Phlebitis. Diss. Bonn 1880.

[3]) Bubnoff, Virch. Arch. XLIV. p. 466. 1868.

Thromben bewiesen haben. In beiden Fällen wird es aber der Regel nach nicht zum directen Eindringen des Eiters in das circulirende Blut kommen, da bereits vorher das Lumen durch einen Thrombus verschlossen wird, so dass sich der Eiter zunächst nur diesem zugesellen kann. Erst wenn eine Erweichung des Thrombus eintritt, die sogen. puriforme Erweichung, welche zwar, wie Virchow gezeigt hat, nicht eine einfache Eiterbildung ist, aber doch auch keineswegs immer bloss eine Erweichung eines Blutgerinnsels, sondern bei der die Erweichungsproducte des Gerinnsels in der Regel mit intravasirtem Eiter gemischt sind, erst wenn diese Erweichung eingetreten ist, kann auch der Eiter secundär dem Blutstrom beigemischt werden. Dieser Vorgang bildet ein Hauptcharakteristicum der als Pyaemie bezeichneten Affection, aber nicht in dem Eintritt des Eiters in's Blut ist hier, wie man etwa aus dem ganz ungeeigneten Namen[1]) schliessen könnte, das Wesen der Affection zu suchen, sondern in ganz anderen Verunreinigungen, von denen später noch die Rede sein soll. Bei der Leukämie ist nun aber weder von Eiterresorption noch von Eiterintravasation die Rede und sonach ist es unstatthaft, von einer Eiterung des Blutes oder von Pyämie dabei zu reden. Freilich, wenn man fragt, was denn nun die Leukocytose hier bedeute, so müssen wir die Unvollständigkeit unserer Kenntnisse eingestehen, insbesondere ist die Frage nicht zu entscheiden, inwieweit es sich um eine vermehrte Bildung der farblosen Blutkörperchen oder um eine unvollständige Umbildung farbloser Zellen zu rothen Körperchen handele. Die regelmässig vorhandene absolute Verminderung der rothen Körperchen, das Vorkommen der kernhaltigen Jugendformen derselben kann sowohl als Folge intendirter Bildung, wie als Folge abnorm raschen Verbrauchs angesehen werden.

Eine Abnahme der Zahl der farblosen Blutkörperchen scheint nur seltener und in geringem Masse vorzukommen. Selbst bei Blutungen ist ihre Verminderung nicht ganz proportional derjenigen der rothen Körperchen, da die farblosen in Folge ihrer Klebrigkeit nicht in gleicher Zahl austreten, sondern an der Gefässwand hängen bleiben, und auch die anfänglich vorhandene Verminderung dauert nur kurze Zeit, da die Leukocyten relativ schnell wiederersetzt werden. Auch bei verschiedenen chronischen Anämien durch Inanition, Cachexie kann sie vorhanden sein. Bemerkenswerth ist, dass beim Bestehen profuser Eiterungen, wobei man a priori eine Verarmung des Blutes an Leukocyten in Folge der massenhaften Extravasation derselben erwarten könnte, statt dessen im Gegentheile, wie bei den meisten Entzündungen, eine Zunahme derselben statthat. Für die Intermittens wird von Kelsch[2]) eine beträchtliche Abnahme der Leukocyten behauptet.

Ebenso wie die Deutung der Mikrocyten als Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen keineswegs eine feststehende und allgemein angenommene ist, so herrschen auch über die Auffassung der sogenannten Elementarkörnchen im Blute, besonders in Rücksicht auf ihre Be-

---

[1]) Von πῦον Eiter und αἷμα Blut.
[2]) Kelsch, Arch. de phys. 1876. p. 490.

ziehungen zu den Leukocyten verschiedene Meinungen. Es kommen in jedem normalen Blute vereinzelte farblose Gebilde von rundlicher, aber auch wohl unregelmässiger Gestalt vor, welche in ihrer Grösse nur einem kleinsten Theile von farblosen Blutkörperchen entsprechen. Unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen kann die Zahl derselben beträchtlich zunehmen, so besonders bei acuten und chronischen Cachexien, Leukämie, Pseudoleukämie, ferner bei verschiedenen infectiösen Krankheiten u. a. Die Körnchen haben sicherlich nicht immer dieselbe Bedeutung, selbst in einem und demselben Blute nicht, da sowohl Fettkörnchen wie Micrococcen und kleinste Bacterien, als auch Zerfallsproducte der Blutkörperchen, insbesondere der farblosen, in gleicher Körnchenform vorkommen können und auch wirklich vorkommen. Wenn demnach die Differentialdiagnose in jedem einzelnen Falle schwierig, ja geradezu unmöglich ist, so stimme ich doch für die meisten pathologischen Fälle im wesentlichen Riess[1]) bei, der dieselben für Zerfallsproducte farbloser Blutkörperchen ansieht und deshalb Zerfallskörperchen nennt. Riess behauptet, dass die Menge derselben im allgemeinen mit der Menge der farblosen Körperchen zunehme, dagegen bei den gewöhnlichen Anämien, die sich durch eine normale oder selbst verminderte Zahl von Leukocyten auszeichneten, insbesondere auch bei der perniciösen Anämie gering sei. Für eine gewisse Zahl will ich auch die Annahme gelten lassen, dass sie kleinste Microcyten sind, während ich die Ansicht von Hayem[2]), dass sie die ersten Anfänge rother Blutkörperchen (die von ihm sogen. Hämatoblasten) seien, als durchaus unbegründet verwerfen muss. Inwieweit die ganz neuerdings von Bizzozero[3]) gemachte Angabe, dass diese Körnchen und Körnchenhaufen von dem Zerfall kleiner, sehr blasser, scheiben- oder linsenförmiger Plättchen herrühren, welche einen dritten, regelmässigen, wichtigen Formbestandtheil des Blutes ausmachen sollen, berechtigt ist, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Während Veränderungen — morphologische und chemische — in der Körnung des Leibes der Leukocyten, die ja auch schon im normalen Blute Verschiedenheiten darbietet, unter pathologischen Verhältnissen häufig und an zahlreichen Zellen vorzukommen scheinen, wie sogleich mitgetheilt werden soll, ist das Auftreten von dunkelconturirten glänzenden Fetttröpfchen in den Leukocyten (Fig. 1. 7.) eine im ganzen nur an vereinzelten Zellen vorkommende Erscheinung, die indessen bei verschiedenen Affectionen, sowohl bei Infectionskrankheiten, wie bei verschiedenen Formen von Anämien und besonders auch bei der Leukämie[4]) häufiger zu beobachten ist. Sie bedeutet, wie bei allen fettigen Degenerationen, den Untergang der betreffenden Zellen. Ueber die Möglich-

[1]) Riess, Berl. klin. Woch. 1879. No 47. Auch v. Bergmann hat kürzlich (Chirurgencongress 1882) Mittheilungen über den Zerfall farbloser Blutkörperchen bei acuten Infectionskrankheiten gemacht.

[2]) Literaturangaben unter Hayem bei Mikrocyten.

[3]) Bizzozero, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1882 p. 17 u. 161. Virch. Arch. XC. p. 261.

[4]) Virchow, Ges. Abh. p. 149ff.; Arch. I. p. 144, II. p. 593. — Reinhardt, Ebendas. I. p. 65.

keit der Verwechselung mit Parasiten, die in die Leukocyten eingedrungen sind, soll später, bei Besprechung der Blutparasiten überhaupt, die Rede sein. Ebenso soll des Vorkommens von sonstigen Fremdkörpern, wie besonders von Pigmentkörnern in Leukocyten später an geeigneter Stelle gedacht und hier nur noch bemerkt werden, dass in seltenen Fällen Mikrocyten oder ganze rothe Blutkörperchen in farblose Blutkörperchen eingeschlossen sowohl während des Lebens als nach dem Tode gefunden wurden.

Bei Typhus hat Eichhorst[1]) während des Lebens blutkörperchenhaltige Zellen beobachtet, blutkörperchen- und mikrocytenhaltige Zellen hat Ponfick[2]) bei Thieren während des Lebens und auch beim Menschen nach dem Tode gesehen.

Die feinere, insbesondere pathologische Histologie der Leukocyten ist, darin muss man Ehrlich (Zeitschr. f. klin. Med. I. p. 553) zustimmen, noch zu wenig beachtet worden. Der genannte Autor hat in dankenswerthester Weise weitere Fortschritte in dieser Richtung angebahnt, indem er zeigte, dass die Körnchen, welche der Leib der Leukocyten enthält, sich bei verschiedenen Zellen zu gewissen Farbstoffkategorien verschieden verhalten. Zellen, deren Körner durch saure Anilinfarbstoffe, d. h. solche, in welchen eine Säure das färbende Prinzip darstellt, intensiv gefärbt werden (eosinophile Zellen) kommen nur vereinzelt im normalen Blute vor, während solche, deren Körner durch basische Anilinfarben, d. h. solche, in welchen ein Farbbase mit einer indifferenten Säure verbunden ist, sich färben lassen (Mastzellen), vollständig fehlen. Die Mehrzahl der normalen Leukocyten, jene mit den polymorphen Kernfiguren oder den mehreren kleinen rundlichen, stark tingirbaren Kernen (polynucleäre Leukocyten), enthalten neutrophile Granulationen, d. h solche, welche durch neutrale Farbstoffe, die durch den Zusammentritt einer Farbbase mit einer Farbsäure entstehen, intensiv gefärbt werden. Die kleineren, meist in der Minderzahl vorhandenen Leukocyten, welche einen grossen plumpen, ovoiden, schwach tingiblen Kern und eine relativ geringe Protoplasmamenge enthalten (mononucleäre Leukocyten) sieht Ehrlich als Vorstufen der ersteren an, wodurch sich erklärt, dass bei gewissen, die Ernährung schwer beeinträchtigenden Cachexien (Tuberculose, Carcinose etc.) zugleich mit der Abnahme der Leukocyten überhaupt das relative Verhältniss der mononucleären und polynucleären Formen sich gradezu umkehrt. Als weitere Resultate seiner Blutuntersuchungen gibt Ehrlich an, dass bei allen acuten Leukocytosen nur die mono- und polynucleären Formen vermehrt seien, während die eosinophilen Zellen dementsprechend scheinbar verringert sind, dass dagegen eine Vermehrung der letzteren bei chronischen Veränderungen der blutbereitenden Organe vorkommt, in besonders hohem Grade bei der Leukämie, bei welcher ausserdem, wenn auch in verschwindender Menge auch Mastzellen und endlich Uebergangsformen zwischen mono- und polynucleären Leukocyten (mit spärlichen neutrophilen Granulationen) gefunden werden. Vergl. auch Spilling, Blutuntersuchungen bei Leukämie Diss. Berlin 1880.

Eine besondere spezifische Alteration der farblosen Blutkörperchen soll nach Sappey (Les éléments figurés du sang, Paris 1881) der Krebsbildung (im klinischen Sinne) zu Grunde liegen. Sie werden grösser, proliferiren, verfetten auch theilweise, sie häufen sich unter Einwirkung der unbekannten Ursache ihrer Degeneration in den Capillaren eines gewissen Theiles an, verlassen dieselben durch Diapedese und bilden so den Tumor.

Veränderungen der Blutflüssigkeit.

Durch anatomische Erkenntnissmittel festzustellende Veränderungen des Blutplasma und seiner einzelnen Bestandtheile sind nicht häufig, um so häufiger chemische Veränderungen, die zwar hier nicht ausführ-

---

[1]) Eichhorst, D. Arch. f. klin. Med. XIV. p. 223.

[2]) Ponfick, Berl. klin. Woch. 1874. p. 333 und Virch. Arch. LXII. p. 326.

licher erörtert werden können, von denen indessen doch der Vollständigkeit halber eine kurze Uebersicht gegeben werden soll.

Was zunächst die normalen Bestandtheile des Plasma betrifft, so ist der Wassergehalt desselben schon unter normalen Verhältnissen zahlreichen Schwankungen unterworfen, indem derselbe z. B. bei der Verdauung, nach langer Muskelthätigkeit vermindert, dagegen beim Hungern vermehrt ist. Dementsprechend finden sich gewiss auch unter pathologischen Verhältnissen zahlreiche Unregelmässigkeiten, doch kann nur auf die gröberen Störungen hier Rücksicht genommen werden. Eine Zunahme des Wassergehaltes (Hydrämie[1]) kann auf zweierlei Weise entstehen: einmal gleichsam als Compensation bei der Abnahme der übrigen Bestandtheile (einfache Hydrämie), dann als Folge verminderter Ausscheidung, wobei gleichzeitig auch noch eine Abnahme anderer Bestandtheile vorhanden sein kann (plethorische Hydrämie, hydrämische Plethora[2]). Die einfache Hydrämie entwickelt sich in allen Fällen, wo das Blut eine Verarmung an körperlichen Elementen (z. B. durch Blutungen) oder an Eiweiss (bei Eiterungen, Geschwulstbildungen etc.) oder an beiden (beim Hungern und überhaupt allen Inanitionszuständen) erleidet und bleibt so lange bestehen, bis ein Wiederersatz der verloren gegangenen Bestandtheile stattgefunden hat; die hydrämische Plethora aber kann nur dann entstehen, wenn bei fortdauernder Wasseraufnahme die Wasserabgabe durch die Nieren vermindert ist, wie das bei vielen Nierenaffectionen der Fall ist, da bei intacten Nieren ein Ueberschuss der Aufnahme sofort wieder durch vermehrte Abgabe compensirt wird. Am stärksten wird die Hydrämie werden können, wenn zu gleicher Zeit Eiweissverlust und Verminderung der Wasserabgabe vorhanden ist, wie das bei manchen Fällen des Morbus Brightii mit Albuminurie in der That der Fall ist. Eine gewisse Entlastung des Blutes von dem überschüssigen Wasser tritt bei der hydrämischen Plethora dadurch ein, dass die Gefässe verschiedener Körpergegenden, besonders diejenigen der serösen Häute und des subcutanen und intermusculären Bindegewebes etc., in Folge der durch die Blutveränderung gesetzten Ernährungsstörung Wasser durchtreten lassen, welches sich als hydropischer Erguss in den serösen Höhlen und als Oedemflüssigkeit in den genannten Geweben anhäuft. Eine völlige Compensation wird dadurch jedoch nicht herbeigeführt, wenn nicht die Ursache der Wasserretention wegfällt.

Eine Abnahme des Blutwassers (Anhydrämie) kommt viel seltener vor, kann sich aber als Folge abnorm reichlicher Wasserabscheidung bei mangelndem Wiederersatz ausbilden, z. B. in Folge von heftigen Diarrhöen, besonders wenn dieselben mit Erbrechen begleitet sind, wie das am ausgesprochensten bei der Cholera der Fall ist. Es tritt dann die früher erwähnte relative Polycytämie auf, zugleich mit relativer Zunahme des Eiweiss, der Salze etc. im Plasma.

---

[1]) Von *ὕδωρ* Wasser und *αἷμα*.
[2]) *πληθώρα* Fülle, Vollblütigkeit.

Auch Veränderungen des Faserstoffes des Blutes fallen theilweise in das Gebiet der anatomisch nachweisbaren Veränderungen, doch sind die anatomischen Beobachtungen nur unvollständig, da sie sich nicht auf die Fibringeneratoren, sondern nur auf das fertig gebildete Fibrin, die Fibringerinnsel, wie sie in der Leiche sich finden oder im Aderlassblut entstehen, beziehen. Einstmals spielte die Vermehrung des Fibrins, die fibrinöse Krase, eine grosse Rolle, jetzt legt man sowohl der Hyperinose[1]) (Zunahme des Fibrins), wie der Hypinose[2]) (Abnahme des Fibrins) nur eine geringe Bedeutung bei. Eine Zunahme der Fibrinmenge des Blutes ist bei ausgedehnteren entzündlichen Affectionen, besonders des Respirationsapparates, der serösen Häute und Gelenke gefunden worden (nach Andral und Gavarret von normal 2,5—3 p. M. auf 6—9 p. M.), eine Zunahme der nach Denis eine Abnahme des Serumeiweiss parallel gehen soll. Nach jetzigen Anschauungen über die Fibrinbildung dürfte diese Hyperinose mit der gleichzeitig vorhandenen Leukocytose in nähere Beziehung zu bringen sein. Virchow plädirt für die Annahme, dass das Fibrin in dem Erkrankungsherd entstehe und durch die Lymphgefässe aus ihm dem Blut zugeführt werde: je reicher das erkrankte Organ an Lymphgefässen, desto leichter diese Zuführung, desto eher Hyperinose. Eine Begründung dieser Annahme findet Virchow darin, dass gewisse Krankheiten, besonders der Typhus, die keine locale Fibrinbildung erzeugen, obgleich sie eine Vermehrung der farblosen Zellen bedingen, doch sogar mit einer Hypinose verbunden sind. Die Abnahme des Fibrins soll bis auf 1,0 und selbst 0,8 p. M. gehen können. Ausser bei Typhus und ähnlichen Krankheiten soll auch bei Scorbut, Purpura haemorrhagica u. a. Hypinose gefunden werden. Wie wenig das Vorhandensein resp. die Menge des Fibringerinnsels auf die Menge der Fibringeneratoren einen Rückschluss gestattet, zeigen diejenigen Fälle, wo das Blut erst sehr spät oder in mehreren Absätzen gerann, sowie die praktisch wichtigen Fälle, wo dasselbe überhaupt nicht gerinnt, obgleich die Generatoren vorhanden sind. Ein Flüssigbleiben des Blutes findet man bei allen Formen des Erstickungstodes, ferner bei einer Reihe von Vergiftungen (mit Schwefel- und Kohlenwasserstoff, Kloakengas, Blausäure, Alkohol u. a.), bei vielen Infectionskrankheiten, bei Hydrämie etc.

In allen diesen Fällen handelt es sich um Veränderungen des Fibrins, welche sich anatomisch erst an der besonderen Ausbildung oder dem Fehlen von postmortalen Gerinnseln erkennen lassen. Zu der pathologischen Anatomie des Blutfibrins gehören aber auch die Fälle, wo bereits während des Lebens eine Bildung von geronnenem Fibrin statthat, wobei dann allerdings auch die übrigen Bestandtheile in Mitleidenschaft gezogen werden. Wenn wir von der durchaus dem Aderlassblutklumpen gleichenden Gerinnung absehen, welche das in Folge einer Continuitätstrennung aus den Gefässen ausgetretene Blut erleidet, so können die Ursachen zur intravitalen Blutgerinnung innerhalb der Gefässe

---

[1]) Von *ἴς* (*ἰνός*) Faser und *ὑπέρ* als Bezeichnung des Uebermasses.
[2]) Von *ἴς* und *ὑπὸ* als Bezeichnung des Geringen.

(Thrombosis[1]) im Blute selbst gelegen sein, insofern als die Gerinnbarkeit desselben erhöht ist (Inopexie[2]), oder sie liegen in Veränderungen der Gefässwand, speciell der innersten Endothelhaut, oder in Verlangsamung resp. Aufhebung der Blutströmung. Eine erhöhte Gerinnbarkeit stellt sich nach Rokitansky mit jeder Zunahme der farblosen Blutkörperchen ein, was mit unseren jetzigen Vorstellungen über die Bedeutung der Leukocyten für die Gerinnung sehr gut harmonirt, sonst kommt sie aber wohl nur unter künstlichen Verhältnissen vor, wenn gewisse coagulationsbefördernde Stoffe in's Blut eingeführt worden sind. Dahin gehören einmal die ja vielfach noch in therapeutischer Absicht angewandten Styptica, insbesondere das Ferrum sesquichloratum, von welchem man, mit wie viel oder vielmehr wie wenig Recht möge hier unerörtert bleiben, erwartete, dass es coagulationsbefördernd im Blute wirke und dadurch Blutungen zum Stehen bringe. Es gehören ferner hierher die ausgedehnten Blutgerinnungen, welche durch Injection von gallensauren Salzen, von lackfarbenem und durch Auspressung defibrinirtem (an Blutferment reichem) Blute entstehen. Wenngleich die Wirkung dieser Stoffe auf die Blutgerinnung wesentlich bei Thieren beobachtet worden ist, so haben die Thatsachen doch auch für die menschliche Pathologie, besonders in Rücksicht auf die Transfusion, Bedeutung. Von grösserer freilich ist die andere Kategorie von Gerinnungen, für welche die Ursache nicht in Mischungsveränderungen des Blutes selbst, sondern nur in anatomischen Veränderungen der an das Blut anstossenden Theile der Gefässwand oder in Behinderung der Blutströmung (wobei allerdings auch Ernährungsstörungen der Wandelemente die wesentlichste Rolle spielen dürften) gegeben ist. Schon aus den Entstehungsursachen ergibt sich, dass die Thrombosen in Folge von Wandveränderungen regelmässiger auf einen kleineren Abschnitt des Circulationsapparates beschränkt sind als die aus Stromverlangsamung hervorgegangenen, welche einen recht beträchtlichen Abschnitt der Gesammtblutmenge betreffen können. Allerdings ist grade bei diesen grossen Thromben, die sich meist nicht plötzlich ausbilden, sondern allmählich grösser werden, die Gerinnungsursache nicht für alle Abschnitte dieselbe, vielmehr ist der zuerst durch die Wirkung der Gerinnungsursache entstandene Theil (primärer, autochthoner Thrombus) selbst wieder die Ursache für neue, besonders in der Richtung des Blutstromes an ihn sich ansetzende Gerinnsel (secundäre, fortgeleitete Thromben), welche seine zunehmende Grösse vorzugsweise bedingen. Der Thrombus sitzt stets der Wand der Gefässe (resp. des Herzens) an und lässt entweder noch einen Theil des Lumens frei (wandständiger, parietaler Thrombus) oder er füllt dasselbe ganz aus (obstruirender Thrombus). Die wandständigen Thromben in den Venen sitzen gern in den Klappentaschen, aus denen sie mehr oder weniger weit hervorragen, und werden dann klappenständige (s. Fig. 60) genannt. Aus einem klappen- resp. wandständigen Thrombus kann durch Fortleitung ein obstruirender werden.

---

[1]) *ϑρόμβος* Stück geronnenes Blut.
[2]) Von ἴς Faser und *πῆξις* das Gerinnen.

Die anatomische Erscheinungsweise der Thromben kann eine verschiedene sein. Sie enthalten entweder die Blutbestandtheile, insbesondere die rothen Körperchen in nahezu normaler Menge und haben dadurch anfangs ein dunkelrothes Aussehen (rothe Thromben), oder sie haben eine weisslich-graue Färbung, indem sie der rothen Körperchen fast ganz entbehren (weisse Thromben), oder endlich sie enthalten rothe Körperchen in verschiedener aber gegenüber der Norm stets verringerter Menge und sind daher in verschiedenem Grade rothgrau gefärbt (gemischte Thromben). Die rothen Thromben entsprechen dem Aderlasss blutklumpen, die weissen und gemischten demjenigen Gerinnsel, welche sich an den Glasstab, mit dem das Aderlassblut geschlagen wurde, ansetzt; jene entstehen aus stagnirendem, diese bilden die Gerinnungsform in bewegtem Blute. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man im rothen Thrombus in eine körnige oder fädige Gerinnselmasse eingeschlossen zahlreiche rothe Blutkörperchen und farblose, deren Menge in der Regel grösser ist, als der Menge der rothen entspricht; die meisten Thromben bestehen entsprechend der von Al. Schmidt und seinen Schülern begründeten Lehre von der Blutgerinnung nach Zahn[1]) anfänglich ausschliesslich aus Leukocyten, die aber bald zu einer körnigen Fibrinmasse zerfallen, in welcher jedoch immer noch eine grosse Anzahl farbloser Körperchen zu sehen sind; die gemischten Thromben stehen zwischen den beiden Arten, näher den weissen. Anders lautet die Meinung von Bizzozero[2]). Nach ihm haben die farblosen Körperchen mit der Fibrinbildung in den weissen Thromben gar nichts zu thun, sondern die körnige Masse, welche man zwischen den Leukocyten findet, besteht ganz aus den sog. Blutplättchen, welche demnach den überwiegenden Bestandtheil der weissen Thromben ausmachen.

Das weitere Verhalten der Thromben kann sehr verschieden sein. Im günstigsten Falle tritt die sog. Organisation des Thrombus ein, d. h. es tritt an Stelle des Blutgerinnsels eine gefässhaltige Bindegewebsmasse, welche freilich stets einen geringeren Raum einnimmt als jene, und zwar einen um so geringeren, je mehr sie eine fibröse Umwandlung erfahren hat. Dieses Bindegewebe geht nicht aus dem Thrombus hervor, sondern ist ein Produkt der Gefässwand, der Effect einer productiven Vasculitis, deren Verlauf bei den Gefässerkrankungen zu beschreiben sein wird. Das Blutgerinnsel verhält sich bei der Organisation durchaus passiv. Während das gefässhaltige Bindegewebe von der Peripherie her zwischen die Bestandtheile des Thrombus hineinwächst, geben die rothen Körperchen ihren Farbstoff ab, der theils resorbirt und fortgeschafft wird, theils in Gestalt von klumpigem oder krystallinischem Pigment (Hämatoidin) in dem neugebildeten Bindegewebe liegen bleibt, und zerfallen dann ebenso wie das Fibrin, um später durch Resorption gänzlich zu verschwinden. Auch die eingeschlossenen farblosen

---

[1]) Zahn, Virch. Arch. LXII. p. 81. 1875.

[2]) Bizzozero, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1882. p. 19, 563; Virch. Arch. XC. p. 261. Ebenda auch Citate der wichtigsten Arbeiten Schmidt's und seiner Schüler. Eine Kritik der Bizzozero'schen Angaben findet sich in der Dissertation von Schmidt's Schüler Rauschenbach, Dorpat 1882.

Blutkörperchen dürften in ähnlicher Weise verschwinden, doch gehen die Ansichten der Untersucher grade in dieser Beziehung noch sehr auseinander, indem auch noch eine Betheiligung derselben an der Bindegewebsbildung zugelassen wird. Es stellt sich diese Organisation im wesentlichen nur an den Venenthromben und den durch Unterbindung oder Continuitätstrennung in den Arterien entstandenen Thromben ein. Die Organisation bleibt aus, wenn die Entwicklung neuer Gefässe in der Gefässwand nicht in genügender Weise vor sich geht, wie das regelmässig z. B. an den Thromben im Herzen der Fall ist, und es tritt dann in der Regel allmählich eine Erweichung der Thrombusmasse ein, indem das Fibrin zu einer dicklichen fadenziehenden Flüssigkeit sich umwandelt. Diese Erweichung beginnt immer im Centrum der Thromben, so dass diese in eine Art von Cysten umgewandelt werden, welche eine ein bis mehrere Millimeter dicke festere Hülle, die Wand, und einen mehr oder weniger dickflüssigen Inhalt (den Erweichungsbrei) besitzen. Je nach der Art des Thrombus ist die Färbung des Erweichungsbreies und damit auch seine Zusammensetzung verschieden: aus den rothen Thromben bildet sich eine rothe, röthlich-braune oder rostfarbene Masse (rothe Erweichung), in der man ausser den körnigen Ueberresten des Fibrins fettigen und eiweissartigen körnigen Detritus von zerfallenden Leukocyten, diese selbst in verschiedenen Stadien der Degeneration und des Zerfalles, eine verschieden grosse Anzahl geschrumpfter farbiger Körperchen, entfärbte Stromata (sog. Schatten), die vielfach zusammengeschrumpft sind und oft kleine dunkle Körnchen enthalten, endlich eine verschieden grosse Menge von gelben, gelbbraunen, gelbrothen Pigmentklümpchen oder rothen Hämatoidinkrystallen bei der mikroskopischen Untersuchung findet. Die weissen Thromben dagegen zerfallen zu einer weisslichen oder weisslich-gelben Masse (weisse Erweichung), welche die eben beschriebenen Bestandtheile mit Ausnahme der rothen Körperchen und ihrer Derivate enthält. Die gemischten Thromben stehen je nach der Menge der in ihnen enthaltenen farbigen Körperchen diesen oder jenen näher. Niedere Organismen (Schizomyceten) finden sich bei dieser einfachen Erweichung der Thromben nicht, dagegen spielen solche die Hauptrolle bei den beiden anderen Formen der Thrombenerweichung, die ich als septische und als putride Erweichung bezeichnen will. Die septische Erweichung ist charakterisirt und wesentlich bedingt durch das Auftreten von Mikrococcen in den Thrombusmassen. Wenn auch keineswegs feststeht, dass die gefundenen Mikrococcen in allen Fällen dieselben sind, so pflegt man dieselben doch vorläufig unter der Bezeichnung Micrococcus septicus (Microsporon septicum, Klebs) zusammenzufassen und grade deshalb habe ich die Bezeichnung septische Erweichung (als Ausdruck der Septicämie) gewählt. Es ist dies dasselbe, was andere gelbe oder puriforme Erweichung nennen, eine Bezeichnung, die ich deswegen vermeiden möchte, weil auch der einfache Erweichungsbrei weisser Thromben ein durchaus puriformes Aussehen haben kann, ohne deshalb septische Eigenschaften zu besitzen und weil andererseits septische Thromben vorkommen, die, wenn auch nicht flüssig, so doch ebenfalls weich sind,

ohne das Aussehen von Eiter zu besitzen. Letzteres ist der Fall an der einen Hauptfundstelle septischer Thromben, an den Herzklappen bei der Endocarditis ulcerosa maligna, während an dem anderen Fundorte, in Venen, allerdings die septischen Thromben in der Regel ein puriformes Aussehen haben, ja oft gradezu reinem Eiter gleichen. Die Zusammensetzung dieser Thromben ist, von den Mikrococcen abgesehen, im wesentlichen dieselbe wie bei den einfachen Thromben, nur mit dem einen Unterschied, dass grade bei den septischen Venenthromben die früher erwähnte Beimischung von wirklichem Eiter in grösserer oder geringerer Menge statthat. (S. später bei Thrombophlebitis.)

Auch in Arterien, z. B. an Amputationsstümpfen, kann eine septische Thrombuserweichung eintreten, indessen ist das im ganzen selten. Ein ebenfalls seltenes Ereigniss ist die putride Erweichung, die Fäulniss der Thromben. Hierbei findet man dieselben Fäulnissorganismen in den Thromben, wie sie in allen faulenden Eiweisssubstanzen gefunden werden, es ist derselbe stinkende Fäulnissgeruch vorhanden, welcher der septischen Erweichung durchaus abgeht, es findet sich dieselbe Zersetzung zu einer missfarbig grünlich-braunen Jauche, wie an anderen faulenden bluthaltigen Theilen.

Es bleiben noch einige Veränderungen von Thromben zu erwähnen, welche geringere Bedeutung besitzen, da sie nur an kleineren Gerinnseln einzutreten pflegen. Dahin gehört einmal die Verkalkung, welche sowohl an kleinen einfachen Thromben vorkommt und diese schliesslich zu kleinen Steinen (Venensteine, Phlebolithen) umwandelt, als auch an den thrombotischen Auflagerungen entzündeter Herzklappen, und zwar hier zuweilen auch in septischen Thromben gefunden wird; dann die Amyloidentartung[1]) und eine nicht näher bestimmte hyaline Entartung[2]), welche an demselben Orte, nämlich in thrombotischen Auflagerungen der Bicuspidalis gesehen wurden.

Die Unterscheidung der im Leben entstandenen Thromben von den im oder nach dem Tode entstandenen Leichengerinnseln ist selbstverständlich um so leichter, je grössere Veränderungen an den Thromben bereits eingetreten sind. Die Erweichung, die Organisation und die damit gegebene innige Verbindung des Thrombus mit der Gefässwand, die Entfärbung einerseits und die Pigmentbildung, welche die rostgelbe Färbung bedingt, andererseits, sind ebensoviele Anhaltspunkte für die Erkennung der Thromben. Aber auch bei den jüngeren ist die Erkennung im ganzen nicht schwierig. Je mehr ein Thrombus weiss ist, um so mehr weicht er von dem Aussehen der rothen und speckhäutigen Leichengerinnsel ab und um so leichter ist er zu erkennen. Bei den rothen Thromben sind es die stets in abnorm reicher Menge vorhandenen farblosen Zellen, die Trockenheit, Brüchigkeit und Derbheit der Masse, die gewöhnlich an derselben wahrnehmbare Schichtung, welche die Unterscheidung ermöglichen.

---

[1]) Jürgens, Virch. Arch. LXV. p. 192. 1875.

[2]) Rokitansky, Lehrbuch, 3. Aufl. I. p. 387; vergl. auch Neumann, Arch. f. mikr. Anat. XVIII.

Ausführlicheres über die allgemeine Lehre von der Thrombose und der sich unmittelbar an sie anschliessenden Embolie findet man in den Lehrbüchern über allgemeine Pathologie; die Thrombosen und Embolien in den Organen werden bei jedem einzelnen zu erörtern sein.

Ausser den bisher besprochenen anatomischen Veränderungen der normalen Bestandtheile des Blutplasma gibt es noch eine grosse Reihe von Störungen durch das Auftreten abnormer anatomisch nachweisbarer Substanzen.

Gröberen Verunreinigungen durch feste Bestandtheile ist das Blut in verschiedener Weise ausgesetzt. So können sich, wenn irgendwo eine intravasculäre Gerinnung stattgefunden hat, grössere oder kleinere Abschnitte dieser Thromben loslösen, mit dem Blutstrome weiterschwimmen, um sich dann an einer engeren Stelle des Circulationsapparates festzusetzen und eine mehr oder weniger vollständige Verlegung des Gefässlumens an dieser Stelle zu bewirken. Dieser Vorgang wird Embolie, das sich einkeilende Gerinnsel aber Embolus[1]) genannt. Das Vorkommen der Embolie in den einzelnen Abschnitten des Circulationsapparates ist, der eigenthümlichen Anordnung des letzteren entsprechend, ein beschränktes, typischen Normen unterworfenes. Eine von dem Venensystem des grossen Kreislaufs mit Einschluss der rechten Herzhälfte ausgehende Blutverunreinigung durch Thrombusstücke muss zu einer Embolie in der Art. pulm. führen — nur für den Fall, dass eine abnorme Oeffnung im Septum atriorum oder ventriculorum sich befindet, ist ein Hinübergelangen des Embolus in den grossen Kreislauf möglich (und auch schon beobachtet); stammen die Gerinnselstücke aus den Lungenvenen, dem linken Herzen oder den Arterien des grossen Kreislaufs, so können Embolien je nach dem Sitz des primären Thrombus in den kleinen Arterien der verschiedensten Organe entstehen; trifft endlich die Verunreinigung den Pfortaderkreislauf (Thrombose in Milz-, Magen-, Darmvenen etc.), so bleiben die Emboli in den Leberästen der Pfortader stecken. Die weiteren Schicksale der Emboli, die wesentlich von der Gefässwand abhängig sind, werden bei den Gefässkrankheiten zu besprechen sein.

Was von den dem Blutstrom zugesellten Blutgerinnseln gilt, das gilt in gleicher Weise auch von anderen gröberen Beimengungen, wie sie z. B. durch Abreissen von Herzklappenstücken, von verkalkten Blutgerinnseln, von in Gefässe hineingewachsenen Geschwülsten verschiedener Art in den Blutstrom gelangen können. Es hält in der Regel nicht schwer, in allen diesen Fällen, sobald eine anatomische Untersuchung möglich ist, die abnormen Blutbestandtheile nachzuweisen. Dagegen gibt gerade die zuletzt genannte Quelle für Blutverunreinigung, die Geschwülste nämlich, häufig unzweifelhaft zu Verunreinigungen mit feineren körperlichen Elementen in Gestalt von Zellen Veranlassung, die wir freilich anatomisch nur in den seltensten Fällen nachzuweisen vermögen. Wie wollen wir aber die eigentliche Metastasenbildung der Geschwülste anders erklären als dadurch, dass mit dem

---

[1]) ἔμβολος das Eingeschobene, Hineingeschleuderte von ἐμβάλλειν.

Blutstrome kleinste Geschwulstpartikel, vielleicht nur einzelne Geschwulstzellen verschleppt worden sind, die dann an beliebigen günstigen Orten hängen blieben und für neue Geschwülste den Ausgangspunkt bildeten? Wenn wir auch nur in seltenen Fällen die embolische Entstehung der metastatischen Geschwülste nachzuweisen vermögen, so setzt doch eben gerade die Thatsache ihrer Entstehung nothwendig eine vorgängige Verunreinigung des Blutes voraus und Verschleppung von Zellen ist dabei das wahrscheinlichste.

Eine wunderbare Angabe in Betreff der Blutverunreinigung durch Zellen von Geschwülsten aus ist neuerdings von Sappey (Les éléments figurés du sang, Paris 1881) gemacht worden. Derselbe behauptet, dass in den cancerösen Tumoren (offenbar in klinischem Sinne) Leukocyten canceröse Degeneration erführen und durch die abführenden Venen dem Gesammtblut zugeführt würden, wodurch die Cachexie und in Folge der helleren Färbung des Blutes das bleiche cachectische Aussehen entstände. Durch das Festsetzen dieser cancerösen Leukocyten hier oder da würden dann die metastatischen Tumoren gebildet.

Auch noch andere zellige Elemente als Geschwulstzellen können, sei es von der Gefässwand selbst, sei es von ausserhalb dem Blutstrom als Verunreinigungen sich beimischen: es können die Endothelzellen der Gefässinnenhaut sich loslösen, nachdem sie vorher selbst Veränderungen, z. B. Verfettung erfahren haben, wie das z. B. bei den Milzvenenendothelien bei Recurrens [Ponfick[1]] vorkommt und es können Fettkörnchenzellen aus der Milzpulpa dem Blute sich selbst in grosser Zahl beimischen, wie derselbe Autor für Recurrens und andere infectiöse Krankheiten nachgewiesen hat; es kann, wie früher schon besprochen wurde, Eiter in den Blutstrom hineingelangen u. s. w.

Eine Beimengung von freiem Gas zum Blute kann sowohl durch abnorme Gasentwickelung in dem Blute selbst, als auch durch Eintritt von atmosphärischer Luft durch Gefässwunden erzeugt werden.

Gasentwickelungen im Blute selbst gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten. Bei Thieren sind von Manasseïn[2]) Gasblasen in verschiedener Menge im Blute verhungernder Kaninchen gefunden worden, doch wüsste ich eine ähnliche Beobachtung vom Menschen nicht anzuführen, wohl aber dürfte die andere experimentelle Beobachtung, dass nämlich eine Gasentwickelung im Blute durch Aufenthalt der Thiere in verdünnter Luft entsteht, ein Analogon in der menschlichen Pathologie finden, wenn anders Leyden[3]) Recht hat, der die bei einem Arbeiter, welcher längere Zeit in comprimirter Luft bei Wasserbauten gearbeitet hatte, eingetretene Myelitis darauf zurückführte, dass bei dem plötzlichen Uebergang in die freie Luft eine Gasentwickelung in dem Blute stattgefunden habe, welche ihrerseits zu einer Verletzung des Rückenmarks mit folgender Myelitis Veranlassung gegeben habe. Selbstverständlich gehören die Gasentwickelungen im Blute, die sich erst nach

---

[1]) Ponfick, Virch. Arch. LX. p. 166, 169. 1874.
[2]) Manasseïn, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1868. p. 274.
[3]) Leyden, Arch. f. Psych. IX. p. 316; vergl. auch Fr. Schultze, Virch. Arch. LXXIX. p. 124. 1880.

dem Tode als Folge der eingetretenen Fäulniss gebildet haben, nicht hierher, doch mag erwähnt sein, dass bei manchen Affectionen, z. B. gewissen Ichorämien[1]) diese Fäulnissgasentwicklung ungemein schnell, selbst innerhalb weniger Stunden vor sich gehen kann, auch unter äusseren (besonders Temperatur-) Verhältnissen, die keineswegs einer fauligen Zersetzung besonders günstig sind.

Der Eintritt von atmosphärischer Luft in das Blut kann zu Stande kommen, wenn eine klaffende Wunde an venösen Gefässen vorhanden ist, besonders an solchen, welche dem Thorax benachbart sind, da bei diesen die respiratorische Saugwirkung desselben zur Geltung kommt. Der Eintritt an vom Thorax entfernteren Partien ist indessen nicht ausgeschlossen, wie ich selbst z. B. in einem Falle erlebt habe, wo bei der Enucleation eines Fibromyoms des Uterus der Tod durch Lufteintritt herbeigeführt wurde. Das Eintreten kleiner Luftmengen, selbst wenn es sich wiederholt, ist von geringer Bedeutung[2]), da die Luft zwar in die Lungenarterien gelangt und da stecken bleibt, aber durch Resorption oder Weiterbeförderung in den grossen Kreislauf schnell wieder verschwindet; wenn jedoch eine grössere Menge auf einmal eintritt, so kommt die Blase nicht über den rechten Ventrikel hinaus, dessen Contractionen nicht kräftig genug sind, die Luft in die Pulmonalis weiter zu befördern, so dass damit die Blutzufuhr zur Lunge vom rechten Herzen aus gänzlich abgeschnitten ist und plötzlicher Tod die Folge sein muss [Couty[3])].

Sehr interessante aber leider noch lange nicht genügend aufgeklärte Störungen sind diejenigen, welche das Blut durch Beimengung von Farbstoffen erleidet. Dieselben können in Rücksicht auf ihre Herkunft in drei Gruppen getheilt werden, je nachdem sie vom Blute selbst und in ihm entstanden sind oder von ausserhalb der Gefässe, aber aus dem übrigen Körper oder überhaupt von ausserhalb des Körpers stammen, doch ist zwischen den beiden ersten Formen die Entscheidung oft schwer zu treffen und es werden deshalb die einzelnen Formen nach der Art des Farbstoffes aufgeführt. Das Vorkommen der letzteren Form, bei Thieren vielfach experimentell erzeugt, ist beim Menschen jedenfalls nur ein beschränktes, doch können z. B. die Kohlenpartikelchen, welche die Hauptmasse des Lungenschwarz und das schwarze Pigment der Bronchialdrüsen bilden, wie ein von Soyka[4]) beschriebener Fall beweist, in das Blut übertreten. Die experimentellen Untersuchungen über das Verhalten der ins Blut gebrachten Farstoffkörnchen (Zinnober etc.)[5]), die sich übrigens, wie wohl kaum nöthig ist, zu bemerken, in dieser Beziehung wie alle fein moleculären Körperchen verhalten, haben ergeben, dass dieselben schnell aus der Blutflüssigkeit,

---

[1]) ἰχώρ verdorbene Säfte und αἷμα Blut.

[2]) Cohnheim, Allgem. Path. 2. Aufl. I. p. 217. — Jürgensen, D. Arch. f. klin. Med. XXXI.

[3]) Gaz. méd. de Paris. 1876. No. 6.

[4]) Soyka, Prager med. Woch. 1878.

[5]) Ponfick, Virch. Arch. XLVIII. p. 1. 1869. — Hoffmann und Langerhans, Ebenda p. 303.

in der sie natürlich zunächst vorhanden sind, verschwinden, indem sie von farblosen Körperchen aufgenommen und dann zum grösseren Theil in gewissen Organen und zwar zunächst in der Milz und im Knochenmark, dann in der Leber und zuletzt auch noch in einer Reihe anderer Organe (Gehirn etc.) abgelagert werden. Diese Befunde haben durch die oben erwähnte Soyka'sche Beobachtung auch für den Menschen volle Bestätigung erfahren, indem auch hier der Kohlenstaub vorzugsweise in Milz und Leber sich abgelagert fand.

Gleich diesen von der Aussenwelt stammenden Farbstoffkörnchen können auch solche, die im Körper selbst entstanden sind, in die Blutbahn eindringen und in verschiedenen Organen wieder abgelagert werden. Hierher gehören zunächst aus dem Blutfarbstoff entstandene Farbstoffkörnchen. Wenn auch das aus Blutextravasaten hervorgegangene Pigment in der Regel an Ort und Stelle liegen bleibt oder in den nächsten Lymphdrüsen festgehalten wird, so kann dasselbe doch auch, wie ein von Hindenlang[1]) mitgetheilter Fall lehrt, in den Blutstrom hineingerathen und in der vorher erwähnten Weise in anderen Organen wieder ausgeschieden werden.

Eine höchst auffällige und bemerkenswerthe Uebereinstimmung in der Localisation des Farbstoffs mit den eben erwähnten Formen bietet ferner die Melanämie dar. Man versteht darunter jene im Gefolge schwerer Malariainfectionen (Febris intermittens) sich entwickelnde Blutanomalie, bei welcher sowohl frei im Plasma, als auch eingeschlossen in farblose Blutkörperchen klumpige, eckige,verschieden grosse, schwarzbraune bis schwarze Farbstoffkörnchen (Melanin) vorhanden sind, während die gleichen Körnchen in enormer Menge in der Pulpa der sehr vergrösserten Milz (Fieberkuchen), im Knochenmark, in der Leber und in geringerer Menge auch noch in anderen Organen sich abgelagert finden. Die Aehnlichkeit, ja gradezu Uebereinstimmung in der Vertheilung des Melanin mit dem Verhalten der künstlich in das Blut von Thieren gebrachten Farbstoffe musste den Gedanken nahe legen, dass auch hier das Pigment zuerst im Blute gewesen, d. h. im Blute entstanden sei, und dass es in den Organen erst nachträglich zur Ablagerung gekommen sei. In der That wird von einigen neueren Untersuchern, insbesondere von Arnstein[2]) und Kelsch[3]) die Behauptung vertreten, dass das melanämische Pigment aus dem Zerfall von rothen Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn sich bilde, rasch von farblosen Blutkörperchen aufgenommen und in der Milz sowie den übrigen genannten Organen abgelagert werde. Es dürften für diese Annahme auch die weiteren Beobachtungen sprechen, einmal, dass, wenn die Milz zugleich amyloid degenerirt ist, ihr Pigmentgehalt gering zu sein pflegt (Arnstein), dann aber auch, dass das Vorkommen des Pigmentes im Blute an die Fieberanfälle geknüpft ist und dass seine Menge der Schwere

---

[1]) Hindenlang, Virch. Arch. LXXIX. p. 492. 1880, mit Literaturangaben.
[2]) Arnstein, Virch. Arch. LXI. p. 494. 1874; LXXI. p. 256. 1877.
[3]) Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 1875. p. 690; vergl. auch: Browicz, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1876. I. p. 275.

der Anfälle proportional ist (Kelsch). Es versteht sich dieser Connex leicht, wenn man Fieber und Pigmentbildung als Coeffecte einer gemeinsamen Ursache ansieht, wohingegen der Zusammenhang der Erscheinungen, besonders das nur zeitweise Auftreten des Pigmentes, weniger einfach erklärlich erscheint, wenn man nach der älteren Annahme das Pigment in der Milz entstehen und von hier aus erst secundär in das Blut und in die übrigen Organe gelangen lässt. Es ist ja nicht zu leugnen, dass auch diese Annahme vieles für sich hat. Die Erkrankung der Milz bei Malaria ist nahezu die einzige anatomische Manifestation der Infection; die Milz wird mit gutem Grunde für das Organ angesehen, in welchem vorzugsweise die physiologische Zerstörung abgelebter rother Blutkörperchen vor sich geht oder doch vorbereitet wird; bei einer Reihe anderer Affectionen (bei alter Leukämie, bei manchen Syphilisfällen) findet sich ebenfalls melanotisches Pigment in der Milz, ohne dass man einen Anhaltspunkt für Annahme einer Entstehung desselben im Blute hätte. Nehme ich dazu, dass die angebliche Pigmentumwandlung der rothen Körperchen im Blute noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist, dass ein solcher Vorgang ferner ohne alle Analogie wäre (denn in den Fällen, wo nachgewiesenermassen Hämoglobin im Plasma vorhanden oder wo rothe Blutkörperchen oder ihre Bruchstücke in farblose Blutkörperchen eingeschlossen waren, ist nie Pigmentbildung im Blute gesehen worden), so scheint mir vorläufig eine definitive Entscheidung der Streitfrage noch nicht getroffen werden zu können.

Lässt sich sonach die Melanämie keiner der vorher aufgestellten Kategorien von Verunreinigungen der Blutflüssigkeit durch Farbstoffe definitiv zuzählen, so kann das von einer anderen, der Hämoglobinämie, keinem Zweifel begegnen. Wir verstehen darunter eine Affection, bei welcher innerhalb der Gefässe Hämoglobin aus rothen Blutkörperchen austritt resp durch gänzliches Zugrundegehen derselben frei wird und in dem Plasma sich löst und vertheilt. Von hier wird es bald zum Theil durch die Leber in der Galle zum Theil durch die Nieren im Harn wieder ausgeschieden (Hämoglobinurie), so dass, wenn die Menge des frei gewordenen Hämoglobin eine geringere war, die ganze Störung sich gar nicht oder nur durch die Harnveränderung kenntlich macht, während, wenn die Zerstörung zahlreiche Körperchen betrifft, die abnorme Färbung des Serums sowie anderer normaler (Humor aqueus) oder pathologischer Flüssigkeiten (Transsudate) schon mit blossem Auge wahrgenommen werden kann.

Es stellt sich die Hämoglobinämie gelegentlich ein bei einer Reihe von Infectionskrankheiten (Typhus, Intermittens, Sepsis, acuten Exanthemen), ferner bei allen durch sog. hämorrhagische Diathese ausgezeichneten Affectionen, dann bei Hitzschlag, bei ausgedehnten Verbrennungen, bei einer Reihe von Vergiftungen (mit Schwefelsäure, Salzsäure, Arsenwasserstoff, chlorsaurem Kali etc.). Von ganz besonderer Wichtigkeit ist der Nachweis gewesen, dass auch bei der Transfusion andersartigen Blutes eine Hämoglobinämie erzeugt wird, indem die transfundirten rothen Blutkörperchen unter Abgabe ihres Hämoglo-

bingehaltes in der fremden Blutflüssigkeit zu Grunde gehen. Damit ist aber nicht nur die Absicht einer künstlichen Vermehrung des lebensfähigen Blutes vereitelt, sondern es ist auch eine directe Schädlichkeit gesetzt, da das nicht mehr in den Blutkörperchen eingeschlossene, sondern frei im Plasma gelöste Hämoglobin als ein Gift wirkt, welches sogar schnell den Tod herbeiführen kann[1]). Die Giftwirkung documentirt sich allgemein durch Neigung zu Blutungen besonders in der Darmschleimhaut und durch eine heftige Nierenaffection, welche der Hämoglobinurie folgt. Wie ist es aber bei der Zufuhr gleichartigen Blutes? Es darf wohl als feststehend angenommen werden, dass gleichartiges Blut, wenn es zum Ersatz verloren gegangenen Blutes einem anderen Individuum einverleibt wird, sich als integrirender Körpertheil dem neuen Organismus einfügen kann. Dagegen habe ich schon früher hervorgehoben, dass es eine echte Plethora nicht gibt, sondern dass eine künstlich erzeugte durch Zugrundegehen der überschüssigen Blutkörperchen wieder verschwindet. Es bedarf noch weiterer experimenteller Untersuchungen, um festzustellen, auf welche Weise dies geschieht, ob nur durch Steigerung des normalen Verbrauchs oder wie bei ungleichartigem Blute durch Entstehung von Hämoglobinämie. Eine Angabe von Lassar[2]), welcher einige Zeit nach wiederholten Infusionen gleichartigen Blutes in die Bauchhöhle von Thieren in verschiedenen Organen um Schollen und Partikelchen von Blutfarbstoff herum entzündliche Zelleninfiltrationen gefunden hat, lässt vermuthen, dass auch in diesem Falle ein Untergang rother Blutkörperchen auf abnormem Wege stattfindet, wenngleich dieser Weg selbst noch unbekannt ist.

Während in den bis jetzt angeführten Fällen die Ursache für die Entstehung der Hämoglobinämie sich einigermassen erkennen lässt, sind wir dagegen in den in neuerer Zeit sich immer mehr häufenden Fällen von vorübergehender, periodischer, paroxysmaler Hämoglobinämie ganz ausser Stande für die Blutstörung, die wenigstens in einer Anzahl der Fälle unzweifelhaft die primäre krankhafte Störung ist, eine genügende Erklärung zu geben.

Mit der Hämoglobinämie hängt noch eine weitere, sehr der Aufklärung bedürftige Frage zusammen, nämlich die von dem haematogenen Ikterus[3]). Da man Fälle von Gelbsucht beobachtete, bei welchen ein Eintritt der Galle aus den Lebergallengängen in das Blut nicht nachzuweisen war und da andererseits die Fähigkeit des Blutfarbstoffs, einen dem Bilirubin gleichenden Farbstoff (Hämatoidin) auch unabhängig von der Leber zu erzeugen, unbezweifelbar feststand, so nahm man an, dass in jenen Fällen eine solche directe Umbildung des Hämoglobins, nachdem es aus den Blutkörperchen ausgetreten war, im Blute oder in den Geweben stattfände. Man hat früher diesem

---

[1]) Ponfick, Virch. Arch. LXII. p. 273. 1875.
[2]) Lassar, Verhdl. d. phys. Ges. zu Berlin 1879—80. p. 106; Arch. f. Phys. (Du Bois-Reymond) 1880.
[3]) ἴκτερος Gelbsucht.

aus einer Hämoglobinämie hervorgegangenen hämatogenen Icterus eine grössere Bedeutung zugestanden, wie das jetzt geschieht, nachdem man vielfach mit mehr oder weniger Erfolg bestrebt gewesen ist, in Fällen von angenommenem hämatogenem Icterus einen einfachen Resorptionsicterus von der Leber aus mit rein mechanischer Entstehungsursache zu substituiren. Das ist geschehen bei der Phosphorvergiftung, dem pyämischen Icterus, dem pyämischen und einfachen Icterus der Neugeborenen u. s. w. Ueber das Auftreten von Gallenfarbstoff im Harn, das nothwendig einen Icterus der Blutflüssigkeit voraussetzt, nach experimentellen Eingriffen (Injection von Wasser, gallensauren Salzen, Hämoglobinlösungen in's Blut) liegen so strikte Beobachtungen vor, dass es mir nicht gerechtfertigt erscheint, an der Möglichkeit eines hämatogenen Icterus zu zweifeln, indessen ist er für den Menschen doch sicherlich noch nicht als nachgewiesen zu betrachten. Der Angabe von Leyden, dass bei den als hämatogene angesehenen Icterusformen zum Unterschiede von dem hepatogenen die Gallensäuren neben dem Gallenfarbstoff im Urin fehlten, wurde von anderen (z. B. Naunyn) direkt widersprochen, indessen würde damit der hämatogene Icterus noch nicht beseitigt sein, da von Landois behauptet wird, dass auch Gallensäuren unabhängig von der Leber aus den Stromata der rothen Blutkörperchen sich bilden könnten. Ebensowenig wie von chemischer Seite ist bis jetzt von anatomischer ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Icterusformen an die Hand gegeben worden, ich werde indessen auf diese Frage bei der Besprechung des gewöhnlichen Ikterus noch einmal zurückkommen. Jedenfalls bedarf der hämatogene Ikterus noch neuer Stützen, bevor er als legitimirt betrachtet werden kann.

Nur für einen Fall darf der Uebergang von Blutfarbstoff in einen dem Gallenfarbstoff wenigstens verwandten Körper als feststehend betrachtet werden, das ist bei der Resorption von Blutergüssen. Es entsteht bei derselben eine Form von Icterus, die durch Hydrobilirubin (Urobilin) erzeugt wird und die deshalb von Gerhardt als Urobilinicterus bezeichnet worden ist. Dieser kann aber auch aus echtem Icterus hervorgehen, indem das dabei in den Geweben abgelagerte Bilirubin als Urobilin ausgeschieden wird (Kunkel[1]).

Der gewöhnliche oder hepatogene Icterus ist das wichtigste anatomische Kennzeichen des Eintritts von Galle aus der Leber in das Blut, der Cholämie. Dieser Eintritt erfolgt nicht sowohl direct ins Blut, als vielmehr indirect durch die Lymphgefässe: bei unterbundenem Ductus thoracicus tritt trotz Unterbindung des Ductus choledochus kein Icterus auf. Die Ursachen für den Eintritt können verschiedene sein; zunächst Stauung der Galle aus rein mechanischen Ursachen: Verschluss der grossen Gallengänge durch Steine oder sonstige Fremdkörper im Lumen (Parasiten), durch Schwellung der Schleimhaut und Secretanhäufung in der Pars duodenalis oder in den kleinen Lebergallengängen, durch Geschwülste verschiedener Art innerhalb und ausserhalb der

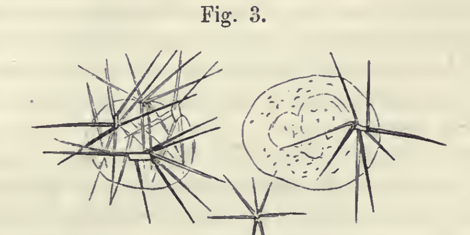
[1]) Kunkel, Virch. Arch. LXXIX. p. 455. 1880.

Gallengänge, durch ödematöse oder entzündliche Schwellung des Bindegewebes um die Gallengänge, besonders an der Porta (dies ist nach Birch-Hirschfeld die Ursache des Icterus neonatorum), durch narbigen Verschluss u. s. w. Auch die Affectionen, welche die Zwerchfellsbewegungen der rechten Seite hindern, resp. die Athembewegungen hemmen, sollen, weil die Zwerchfellsbewegung für die Gallenexcretion nöthig sei, auf mechanische Weise Icterus erzeugen können. Eine besondere Entstehungsform ist von Frerichs zuerst nachgewiesen worden, nämlich die durch Abnahme des Blutdrucks in den Lebergefässen und dadurch erleichterte Diffusion (Diffusionsicterus). Solcher Icterus kommt bei Verschluss der Pfortader, bei starken Blutungen aus dem Pfortadergebiet, bei Inanition (durch mangelhafte Füllung der Darmgefässe und dadurch herabgesetzten Druck) vor; auch der Icterus neonatorum wird von Manchen durch die plötzliche Herabsetzung der Blutzufuhr zur Leber nach der Geburt erklärt.

Auch bei dem hepatogenen Icterus ist wie bei dem hämatogenen ein Derivat des Blutfarbstoffs in abnormer Weise in der Blutflüssigkeit gegenwärtig, aber ein solches, welches vorher in der Leber aus dem Blutfarbstoff dargestellt worden ist: Gallenfarbstoff. Seine Anwesenheit kennzeichnet sich an der Leiche durch gelbliche, selbst citronengelbe Färbung des Serum sowohl wie der Fibringerinnsel, durch die gallige Färbung des Harns, der Niere, der Gefässintima etc. Bei längerem Bestande und hochgradiger Entwicklung des Icterus nehmen nahezu alle Organe und Gewebe eine gallengelbe, durch die Eigenfarbe und den Blutgehalt der Theile aber vielfach ins gelbbräunliche, chokoladenfarbene etc. modificirte Färbung an, nur die Centralorgane des Nervensystems und die Knorpel sind, wenn auch nicht immer, so doch meistens, frei von der Färbung. Selbstverständlich ist in erster Linie auch die Leber gefärbt, aber eine gallige Färbung der Leber (Lebericterus) beweist nicht nothwendig auch einen allgemeinen Icterus. Während des Lebens ist es vor allem die gallige Färbung des Harns, dann aber auch die gelbe Färbung der Haut und der Augenhäute, welche den Icterus anzeigt. Tritt der Tod nicht während des Bestehens des Icterus ein, so verschwindet der Farbstoff zunächst aus den Geweben, dann auch aus dem Blute, erleidet dabei aber, wie vorher schon erwähnt wurde, die Umwandlung in Urobilin. Im anderen Falle trifft man den Farbstoff in Geweben und Blut oder auch in letzterem allein an und es erscheint ganz besonders bemerkenswerth, dass das Verhalten desselben im Blute ein in verschiedenen Fällen auffällig verschiedenes ist. In allen Fällen von gewöhnlichem Stauungsicterus Erwachsener, sei derselbe auch noch so hochgradig und noch so alt, wird man im Blute lediglich diffundirten Blutfarbstoff finden, keine Farbstoffkörner, keine Krystalle, dagegen bei dem Icterus neonatorum sind die schon makroskopisch häufig orangegelb gefärbten Speckhautgerinnsel dicht besetzt mit feinsten röthlich-gelben Bilirubinkrystallen, welche meistens zu garben- oder sternförmigen Gruppen vereinigt sind. Schon hier, noch besser aber in den weicheren Cruorgerinnseln, sieht man diese Krystallnadeln häufig farblosen (nie farbigen) Blutkörperchen ansitzen

(Fig. 3.) und mit stärksten Vergrösserungen überzeugt man sich leicht, dass das Centrum der Krystallbüschel meistens von einem kleinen deutlich rhombischen Krystalle eingenommen wird, der durchaus den bekannten rhombischen Säulen des Bilirubin resp. Hämatoidin entspricht.

Fig. 3.



Bilirubinkrystalle im Blute bei Icterus neonatorum. Nadelförmige Krystalle in Sternform frei und an farblosen Blutkörperchen; an letzteren gehen sie von rhombischen Tafeln aus. Sehr starke Vergrösserung. Frisch.

Bei erwachsenen Menschen habe ich bis jetzt nur in wenigen Fällen (bei acuter Leberatrophie, perniciöser Anämie mit Icterus) solche Krystalle im Blute gefunden. Sehr bemerkenswerth ist, dass ich in diesen Fällen ebenso wie bei dem Icterus neonatorum auch in den Geweben vorzugsweise krystallinische Ausscheidungen des Farbstoffs gesehen habe, während doch bei dem gewöhnlichen Stauungsicterus der Erwachsenen zwar zahlreiche gelbe, gelbbraune, grünliche und schwärzliche unregelmässig gestaltete Pigmentkörner, aber von der Leber abgesehen fast gar keine Krystalle gefunden werden.

Die Literatur über die Krystallbildungen bei Neugeborenen findet man in einer Arbeit von mir (Virch. Arch. LXIII. p. 447) angegeben; es hat ausserdem Krystalle im icterischen Blute eines Erwachsenen gesehen: Lanceraux (Traité d'anat. path. II. p. 651). Schon lange ist bekannt, dass im Blute und in den Geweben todtfauler Fötus zahlreiche Krystalle gefunden werden (Kirrhonose), welche durchaus den beim Icterus neonatorum gefundenen gleichen (Virchow, Ges. Abh. p. 803). Es kann nun wohl kaum zweifelhaft sein, dass hier die Krystalle durch directe Umwandlung des Blutfarbstoffs entstanden sind und so dürfte der Gedanke naheliegen, dass auch bei den Neugeborenen ein ähnliches Verhältniss existirt, ja man darf vielleicht noch weiterhin die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht die krystallinische Ausscheidung des Farbstoffs, besonders im Blute auf hämatogene Entstehung des Icterus überhaupt hinweist? Für den Icterus neonatorum ist die hämatogene Natur neuerdings wieder urgirt worden (Violet, Virch. Arch. LXXX. p. 353, Epstein, Volkmann's Samml. No. 186, 1880), während andererseits auch die Frerichs'sche Erklärung aufrecht erhalten (Schultze, Virch. Arch. LXXXI. p. 175) und eine neue Erklärung für die Auffassung desselben als Stauungsicterus gegeben wird (Birch-Hirschfeld, Virch. Arch. LXXXVII. p. 1).

Wenn es bei dem hämatogenen Icterus zweifelhaft gelassen werden musste, ob neben dem Farbstoffe auch noch andere der Galle zukommende Stoffe, insbesondere die Gallensäuren im Blute (und im Harne) auftreten, so kann bei dem hepatogenen Icterus ein Zweifel darüber nicht bestehen, da ja die vollständig fertige Galle mit allen ihren Bestandtheilen in's Blut eintritt. Während der Versuch die An-

wesenheit von Cholestearin im Blute, die Cholesterinämie, für einen Theil der bei der Cholämie auftretenden Symptome verantwortlich zu machen, keinen Anklang gefunden hat, kann über die schädlichen Wirkungen der Gallensäuren ein Zweifel nicht bestehen. Unter die möglichen Wirkungen dieser Säuren ist auch die zu zählen, dass sie eine Hämoglobinämie erzeugen, wozu sie, wie vorher schon erwähnt, im Stande sind. Freilich ist zu berücksichtigen, dass selbst bei starker Cholämie ihre Menge im Blute doch so gering ist, dass diese zu dem Icterus sich hinzugesellende secundäre Hämoglobinämie kaum eine besondere Bedeutung beanspruchen kann.

Eine eigenthümliche anatomische Verunreinigung erfährt die Blutflüssigkeit bei Leukämie. Es finden sich da nämlich nach dem Tode farblose oktaëdrische Krystalle[1]) mit scharfen Kanten und Spitzen, welche mit ihrer Längsachse unter der der Blutkörperchen bleiben, dieselbe aber auch um das Doppelte und mehr übertreffen können. Die Krystalle, welche als Charcot'sche Krystalle gewöhnlich bezeichnet werden, bestehen nach Schreiner[2]) aus einer Verbindung von Phosphorsäure mit einer eigenthümlichen organischen Base, nicht wie Huber[3]) will aus Tyrosin. Sie finden sich im normalen Knochenmark, besonders wenn schon längere Zeit nach dem Tode verflossen ist und sind bei der Leukämie nicht nur im Knochenmark vermehrt, sondern ausser im Blut auch in der Milz und in anderen Organen vorhanden. Dies scheint dafür zu sprechen, dass bei Leukämie eine abnorme Einfuhr von chemischen Stoffen aus dem Knochenmark in das Blut stattfindet (Neumann). Die Krystalle lösen sich sehr schwer in kaltem, weniger schwer in heissem Wasser, gut in Mineral- und Pflanzensäuren, Ammoniak, kaustischen Alkalien und Alkalicarbonaten, sind dagegen unlöslich in Alkohol und Aether.

Fett kommt im Blute in anatomisch erkennbarer Weise schon unter normalen Verhältnissen vor, nämlich regelmässig bei der Verdauung, wo es aus dem Nahrungsfett stammt und mit dem Chylus dem Blute zugeführt wird (Chylämie). Man trifft es dementsprechend vorzugsweise hinter der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus in die Venen bis in die Lunge hinein an, wo es sogar zu makroskopischen Veränderungen der Blutfarbe (hellroth) Veranlassung geben kann. Das schon lange bekannte häufige Vorkommen von Fett im Blute Schwangerer und Säugender gehört ebenfalls noch in das Bereich des Physiologischen. Pathologisch, die Lipämie[4]) oder Piarämie[5]) bedingend, kann es in gröberer und feinerer Form gefunden werden. Im letzteren Falle erscheint die Blutflüssigkeit milchig getrübt, in der Regel durch die Anwesenheit zahlreicher feinster Fettkörnchen, zuweilen aber auch ohne dass sich mit den stärksten Vergrösserungen Fettkörnchen nachweisen liessen. So findet man dasselbe häufig bei

[1]) Literatur bei Zenker, D. Arch. f. klin. Med. XVIII. p. 125. 1876, und bei
[2]) Schreiner, Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 194. p. 68. 1878.
[3]) Huber, Arch. d. Heilk. XVIII. p. 485. XIX. p. 510.
[4]) Von λίπος Fett, Oel.
[5]) Von πῖαρ Fett.

Diabetes, ferner bei Säufern, bei dyspnoischen Zuständen, also im wesentlichen unter Verhältnissen, wo die Oxydation gestört ist. Hier darf man also für das Fett die normale Entstehung annehmen; das pathologische liegt darin, dass es nicht verbrannt wird. Es kann aber auch pathologisches feinkörniges Fett, wenn auch kaum in solcher Menge, dass es makroskopische Veränderungen bewirkte, in dem Blute vorkommen. Der fettigen Degeneration farbloser Blutkörperchen, der Verfettung von Endothelzellen ist früher schon gedacht worden; Durchbrüche von sog. atheromatösen Abscessen der Aortenintima, die Resorption des bei acuten Verfettungen der Organe entstandenen Fettes können in gleicher Weise zu einer wenigstens vorübergehenden Ueberschwemmung des Blutes mit fettigem Detritus Veranlassung geben. In allen diesen Fällen sind die Fetttröpfchen klein, selbst bei stärkerer Vergrösserung punktförmig. Grössere Fetttropfen kommen vorzugsweise bei Traumen, die Fettgewebe und besonders dasjenige des Knochenmarks getroffen haben, vor, indem das aus den zerquetschten Fettzellen ausgetretene Fett in grösseren Tropfen von Venen resorbirt und weiter geschafft wird. Man trifft dasselbe grösstentheils in der Gestalt von Fettembolie in den Lungengefässen wieder, doch kann es auch, nachdem es die Lunge passirt hat, in den grossen Kreislauf gelangen und auch dort, in Gehirn, Niere etc. Embolien bewirken. Wenn der Tod nicht vorher eintritt, wird dieses Fett ziemlich schnell verbrannt und dadurch aus dem Kreislauf entfernt. Bei eiweissarmer und an Kohlenhydraten reicher Nahrung soll ebenfalls bisweilen flüssiges Fett im Blute vorkommen.

Während dieses Fett in Tropfenform unter dem Mikroskope an dem bekannten eigenthümlichen Fettglanz, der starken Lichtbrechung leicht erkannt werden kann, ist dagegen die Diagnosticirung der kleinen Fettkörnchen äusserst schwierig, ja gradezu unmöglich; man kann nur bei grosser Zahl derselben durch den chemischen Nachweis des Fettes ihre Natur feststellen. Unter dem Mikroskop ist es trotz des eigenthümlichen Glanzes der Fettkörnchen um deswillen oft um so weniger möglich die Fettkörnchen von anderen Elementarkörnchen zu unterscheiden, als sie nicht selten von einer Hülle von Eiweiss (Haptogenmembran) umgeben sind.

Ganz besonders tritt diese Schwierigkeit in der Diagnose kleinster körniger Gebilde im Blute auch bei einer Anzahl von Parasiten des Blutes hervor, den Mikrococcen und Mikrobacterien. Auch sie sind kleinste runde oder ein wenig längliche Körperchen, welche mit Fetttröpfchen, Detrituskörnchen verschiedenster Herkunft die grösste Aehnlichkeit haben, so dass dieselben, wenn sie isolirt im Plasma vertheilt sind, selbst unter Anwendung von geeigneten Färbemethoden nur selten durch die bloss anatomische Untersuchung mit Sicherheit erkannt werden können. Wenn den Organismen eine Eigenbewegung zukommt, dann sind sie daran ja wohl als Lebewesen zu erkennen, aber die Mehrzahl derselben, besonders die Mikrococcen, haben keine Eigenbewegung, das Hin- und Hertanzen derselben in der Blutflüssigkeit theilen sie mit allen feinsten Körperchen, mögen sie organischer oder anorganischer

Natur sein. Erst wenn die Organismen in charakteristischer Weise zu längeren oder kürzeren Ketten oder zu grösseren Haufen vereinigt sind, ist es möglich schon bei der einfachen Untersuchung ihre Anwesenheit festzustellen. Wenn auch die von Koch[1]) ausgebildete Methode des Trocknens eines auf einem Deckglas ausgebreiteten Blutströpfchens und des nachherigen Färbens mit Anilinfarben leichtere Erkennung gestattet, so ist doch auch dabei die Diagnosticirung isolirter Coccen und Mikrobacterien misslich.

Weniger Schwierigkeit macht der Nachweis jener Organismen, welche grösser sind und eine charakteristische, sie von allen auch sonst im Blut vorkommenden Körpern unterscheidende Gestalt besitzen, wie das bei den verschiedenen Bacillen (Bacillus anthracis z. B.) sowie bei den Spirobacterien (Spirochaeta Obermeieri) der Fall ist. Da genügt schon die frische Untersuchung des Blutes zur Diagnose.

Bevor ich nun über das Vorkommen dieser Gebilde in Krankheiten einige Mittheilungen mache, wird es nöthig sein, wenn auch nur in Kürze, die Frage zu erörtern, ob solche Gebilde schon im Blute des normalen Menschen vorhanden sind. Diese Frage hat von den Untersuchern die widersprechendste Beantwortung erfahren, indem die Einen aus dem Umstande, dass in sorgfältig und unter Beachtung aller nothwendigen Cautelen aufgefangenem Blute im Wärmeschrank Organismen sich entwickelten, auf ihr regelmässiges Vorhandensein schlossen, während Anderen aus dem entgegengesetzten Verhalten ganz ebenso behandelten Blutes die Abwesenheit von Organismen im normalen Blute bewiesen erschien. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzungen darüber, dass in solchen Fragen negative Resultate von vorn herein mehr Gewicht haben als positive, da bekanntlich die allergeringste Verunreinigung eines Blutpräparates genügt, um Millionen von Organismen alsbald entstehen zu lassen, trotzdem möchte ich die Experimente mit positiven Resultaten nicht ohne weiteres als unzuverlässig verdammen, da es sehr wohl denkbar ist, dass zwar Organismen keinen regelmässigen Bestandtheil normalen Blutes bilden, dass sie aber gelegentlich und mehr zufällig in dasselbe gelangen können. Beherbergt ja doch unser Körper unzweifelhaft in seinen mit der Aussenwelt in Verbindung stehenden Kanälen und Höhlen, besonders in den verschiedenen Abschnitten des Verdauungskanales Tausende und aber Tausende von Organismen der verschiedensten Art, kommen ja doch fortwährend mittelst der Athmungsluft, mittelst Speisen und Getränken neue Zufuhren von Organismen dem Körper zu — es wäre wunderbar, wenn nicht ebenso gut wie Staubtheilchen in die Lungen eindringen und von da selbst in's Blut gelangen können, auch gelegentlich Organismen von hier aus oder vom Verdauungskanal aus oder sonstwoher in das Blut gelangten. Gelangen sie aber dahin, so wird es ganz von ihrer Art, vielleicht auch ihrer Menge sowie von dem Zustande des Körpers, seiner einzelnen Organe und Gewebe abhängen, ob sie schleunigst wieder aus dem Körper

[1]) Vergl. Koch, in Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. I. p. 1. Wolff, M., Virch. Arch. LXXXI. p. 193. 1880.

eliminirt oder sonst wie unschädlich gemacht werden oder ob sie sich im Blute oder irgendwo sonst vermehren, festsetzen und weitere Störungen localer oder allgemeiner Art oder beider zugleich bedingen. Auch ist es denkbar und manche pathologische Beobachtungen finden so ihre beste Erklärung, dass gewisse in's Blut gedrungene Organismen zwar sich nicht vermehren und keine pathologischen Erscheinungen machen, aber sich doch eine Zeit lang lebens- und fortpflanzungsfähig erhalten, so dass sie jeden Augenblick bei gegebener günstiger Gelegenheit, wenn etwa durch ein Trauma irgend ein Körpertheil geschwächt wird, sich dort festsetzen, vermehren und ihre malignen Wirkungen entfalten können. In diesen Annahmen liegt viel Hypothetisches, aber wie ich meine nichts von vornherein Unwahrscheinliches und ich erwähnte schon, dass eine Reihe von pathologischen Beobachtungen durch sie am besten erklärt werden können. Freilich erhält diese ganze Frage wieder ein vollkommen neues Gesicht, wenn wir nicht von vornherein die Schizomyceten als Wesen sui generis dem menschlichen Körper als etwas Fremdes gegenüberstellen, das nur von aussen in denselben hineingelangen kann, sondern wenn wir die Möglichkeit zulassen, dass die Gebilde, welche wir seither als fremde Eindringlinge betrachtet haben, oder ähnliche in dem Körper selbst, aus Theilen desselben hervorgehen könnten. Nach unseren jetzigen Kenntnissen des Bioplasma wäre die Annahme wohl nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass dasselbe seine Gestalt ändern und in einer neuen von der seitherigen anscheinend ganz verschiedenen Form sein Leben fortsetzen könnte. Ich will gern einräumen, dass einzelne der in der Literatur der letzten Jahre verzeichneten, hierhergehörigen Beobachtungen [1]) einen solchen Gedanken nahe legen, allein ich kann diese Thatsachen nicht für schwerwiegend genug halten, um die Annahme einer Entstehung der bei Krankheiten gefundenen Schizomyceten aus Körperbioplasma als nothwendig oder auch nur wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Dass Organismen, insbesondere Mikrococcen und kleine Bacterien, wenn sie in der Blutflüssigkeit vorhanden sind, auch in farblosen Blutkörperchen gefunden werden, ist nicht auffällig, da diese ja alle möglichen Partikelchen, die in ihre Nähe kommen, in sich aufnehmen, doch ist grade hier die Schwierigkeit zwischen den normalen Körnungen resp. Fettkörnchen und den Organismen eine Unterscheidung zu machen doppelt gross. Auch gegen die Annahme eines möglichen Eindringens von Organismen in rothe Körperchen ist an sich nichts einzuwenden, nur muss man gegebenen Falles berücksichtigen, dass bei den mannigfachen Gestaltveränderungen, welche rothe Körperchen besonders durch Schrumpfung erleiden, die dabei sich bildenden Zacken und Fortsätze leicht Mikrococcen oder kleine Bacterien vortäuschen können; Behandlung der Körperchen mit Substanzen, die sie aufquellen machen, mit Wasser, Essigsäure, verdünnten Alkalien kann vor solchen Missdeutungen schützen. Wenn also auch zuzugeben ist, dass die Organismen an und in Blut-

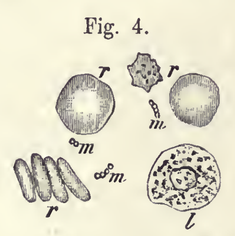
[1]) Gaule, Du Bois-Reymond's Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abth. 1880. p. 56 u. 1881. p. 297. — Arndt, Virch. Arch. LXXVIII. p. 1 u. LXXXIII. p. 15.

körperchen vorkommen können, so ist selbstverständlich damit über die Entstehung derselben aus den Blutkörperchen gar nichts bewiesen.

Sehen wir nun aber auch die besprochenen Bildungen für von aussen her gekommene Organismen an, so ist immer noch die eine wichtige Frage zu erledigen, sind die Organismen, wie das auch neuerdings immer wieder behauptet wird, nur der Ausdruck einer bereits beginnenden Auflösung des Organismus oder gehören sie den Krankheitserscheinungen zu? Die Befunde nach dem Tode sind sicherlich stets nur mit grosser Vorsicht und Kritik aufzunehmen, um so mehr, je später sie nach dem Tode erhoben worden sind, aber wir verfügen bereits über genügende Beobachtungen am Blute Lebender, um das Vorkommen von Organismen, die nichts mit der Auflösung des Körpers zu thun haben, als Thatsache betrachten zu dürfen.

Wenden wir uns jetzt zur Betrachtung der concreten Fälle, so ist zuvörderst das Geständniss zu machen, dass unsere Kenntnisse über das Vorkommen der Schizomyceten im Blute kranker Menschen noch äusserst dürftige und unvollständige sind, dass ihr Vorhandensein zwar vielfach ein theoretisches Postulat, aber leider nur in den wenigsten Fällen eine bewiesene Thatsache ist. Wenn wir z. B. bei den Pocken, nachdem tagelang die Erscheinungen einer Allgemeininfection vorhanden waren, an der Haut die Pockenpusteln mit ihren Mikrococcen entstehen sehen, oder wenn bei Scharlach, Diphtherie oder anderen ähnlichen Affectionen in der Niere und im Harn Schizomyceten erscheinen, so können wir wohl kaum umhin anzunehmen. Dass dieselben vorher im Blute vorhanden waren, ehe sie nach den Hautgefässen und der Epidermis oder nach der Niere und dem Harn gelangten, aber der strikte Nachweis ist immer noch zu erbringen, dass bei septischen Wundaffectionen, wo ja gleichfalls eine Ausscheidung von Mikrococcen durch die Nieren stattfindet, vorher Organismen im Blute zu finden sind, ist meines Erachtens nicht zu leugnen und für die septische Infection der Puerperae kann ich für das Vorkommen von Mikrococcenketten direct nach dem Tode einstehen (Fig. 4), aber auch für diese Affectionen sind die verschiedenen

Fig. 4.

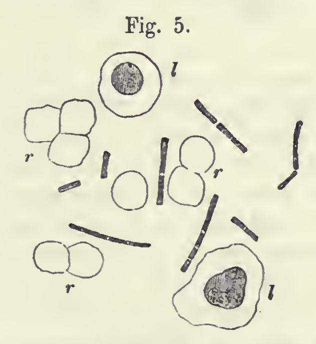


Blut einer inficirten Puerpera. r rothe, l farbloses Blutkörperchen, m Mikrococcenkettchen. Frisch.

Untersucher noch nicht übereinstimmender Meinung, auch für sie ist über die etwaige Constanz des Vorkommens der Organismen, über das zeitliche Auftreten derselben im Blute und eine Reihe anderer verwandter Fragen noch viele Forschungsarbeit nothwendig, bis wir eine einigermassen gesicherte Basis haben, auf der allgemeinere Schlüsse sich auf-

bauen lassen. Eine etwas sicherere Grundlage haben wir, wenn nicht sowohl die Zustände des Gesammtblutes als vielmehr diejenigen einzelner Abschnitte, insbesondere der bei verschiedenen septischen Affectionen vorkommenden Thromben in's Auge gefasst werden. Da halte ich es für unbedingt feststehend, dass in den thrombotischen Auflagerungen an den Herzklappen bei der Endocarditis ulcerosa maligna sowie in den von ihnen ausgehenden Embolis, dass ferner in den Gerinnseln bei der septischen Thrombophlebitis sowie den von hier ihren Ausgangspunkt nehmenden Pfröpfen der Lungenarterien etc. regelmässig Mikrococcenhaufen vorhanden sind, während in den jauchigen Thromben und den von hier ausgehenden Embolis, wie sie bei Putrescenz des puerperalen Uterus oder bei gangränösen Processen an der Haut etc. sich gelegentlich finden, mehr die kleinen Stäbchen der Fäulniss (Bacterium termo) vorhanden sind. Von den charakteristischeren Formen der Schizomyceten sind im Blute von Klebs Bacillen bei der Haemophilia neonatorum gefunden worden, bekannter aber sind die Bacillen des Milzbrandes und die Spirochaeten des Recurrensfiebers. Erstere (Fig. 5)

Fig. 5.

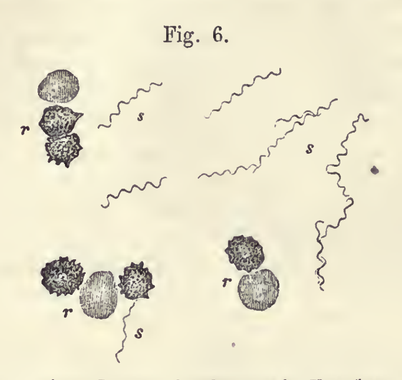


Milzbrandblut, getrocknet, mit Getiana, Oelimm. Zeiss $^1/_{12}$.
r ganz blass gewordene rothe Blutkörperchen, l Leukocyten mit intensiv gefärbten Kernen; dazwischen Bacillen von verschiedener Länge, die grösseren mit mehr oder weniger deutlicher Septirung.

sind lange schmale und dünne Stäbchen, welche das Doppelte des Durchmessers rother Blutkörperchen an Länge erreichen und die zwar nicht constant, aber doch fast regelmässig in dem Blute Milzbrandkranker gefunden werden; nur zuweilen hat man statt der Stäbchen kugelige Gebilde beobachtet, welche wohl als Verunreinigungen zu betrachten sind. Ein Eindringen der Bacillen in rothe Blutkörperchen findet nicht statt, dagegen sieht man sie häufig an der Aussenseite rother Körperchen mit ihrem einen Ende festkleben. Ihre Zahl kann beträchtlich schwanken; in recht heftigen Fällen sind sie zahlreicher als die rothen Körperchen vorhanden. Sie sind sowohl während des Lebens wie nach dem Tode im Blute nachweisbar. Die Spirochaete Obermeieri (Fig. 6) des Rückfallstyphus ist während der Anfälle im Blute vorhanden, zwischen denselben fehlt sie. Sie wurde anfänglich nach dem Tode nicht wieder gefunden, doch später ist sie öfter auch in der Leiche gesehen worden; ich selbst konnte sie einmal 72 Stunden nach dem

Tode noch auffinden. Sie stellt einen äusserst feinen schraubenförmig gewundenen Faden dar, der eine verschiedene Länge bis zum mehrfachen des Durchmessers rother Blutkörperchen besitzen kann, sich im lebenden Zustande um seine Längsachse rotirend weiterbewegt und dabei häufig an beliebiger Stelle Biegungen beschreibt, die sich in unregelmässiger Weise bis zu knäuelartigem Einrollen beim Absterben regelmässig ausbilden. Wo kommen die Spirochaeten nach den Anfällen hin und wo

Fig. 6.



Blut von einem Recurrenskranken, starke Vergrösserung. r rothe Blutkörperchen, s Spirochaeten. Nach einer Photographie von Koch. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Tab. IV. Fig. 20. Die Blutkörperchen und Spirochaeten sind hier etwas näher zusammengerückt.

bei jedem neuen Anfall wieder her? Vermuthlich bilden sie eine Art von Sporen, die bleiben, auch wenn die Spirochaeten zerfallen und die dann beim neuen Anfall wieder zu Spirochaeten auswachsen resp. wenn diese die Ursache des Anfalls sind, zu solchen ausgewachsen sind. Grade von ihnen ist neuerdings von verschiedenen Seiten behauptet worden, dass sie aus rothen Blutkörperchen hervorgingen.

Höhere Pilze haben als Parasiten des menschlichen Blutes kaum eine grössere Bedeutung. Nachdem für gewisse Sorten von Schimmelpilzen die äusserste Bösartigkeit gegenüber dem thierischen Organismus festgestellt worden ist[1]), nachdem auch die Möglichkeit der Wucherung des Aspergillus glaucus in der menschlichen Hornhaut durch Leber[2]) gezeigt worden ist, ist wohl kaum daran zu zweifeln, dass diese Pilze auch vom Blute aus ganz ähnliche maligne Wirkungen erzeugen würden wie bei Thieren, wenn ihre Sporen in genügender Menge in das Blut gelangten, allein grade dazu ist ihnen wohl kaum jemals Gelegenheit gegeben. Wohl kann aber ein anderer Pilz, den man seither auch zu den Schimmeln rechnete, der aber nach Grawitz zu den Mycodermen gehört, der Soorpilz (Oidium albicans) von dem Epithel der Schleimhaut der oberen Verdauungswege in die Blutgefässe der Schleimhaut ein-

---

[1]) Grohe, Berl. klin. Woch. 1870. No. 1. — Grawitz, Virch. Arch. LXXXI. p. 355. — Gaffky, in Mittheilungen des Kaiserl. Gesundheitsamts. I. 1881. — Lichtheim, Berl. klin. Woch. 1882.

[2]) Leber, Arch. f. Ophthalm. XXV. p. 285.

dringen[1]), ja derselbe ist auch einmal schon von Zenker[2]) an entfernter Stelle der Blutbahn, im Gehirn, in multiplen Embolis gefunden worden.

Ueber das Vorkommen anderer niederer Organismen aus der Gruppe der Infusorien liegen einige aphoristische Mittheilungen von Klebs[3]) vor, der sowohl bei manchen Fällen acuter Anämien, als bei Scorbutfällen Flagellaten im Blute gesehen hat, die er als Cercomonas globulus und navicula bezeichnet. Erstere sind rund und mit einer Geissel versehen, letztere länglich oval, bohnenförmig, mit einem spitzen und einem stumpfen Pol, von denen wahrscheinlich jeder einen Geisselfaden besitzt. Die bei den genannten Affectionen im Blute zugleich vorgefundenen Bruchstücke rother Blutkörperchen (sog. Mikrocyten) sollen durch die Einwirkung dieser Parasiten auf die Körperchen entstanden sein, sowie sie in anderen Fällen durch die Einwirkung von Schizomyceten entstehen. Bei Thieren (Hamstern und Ratten) sind ähnliche Gebilde gefunden worden[4]).

Von den höheren thierischen Parasiten sind die Rundwürmer wie die Plattwürmer durch je einen Repräsentanten als eigentliche Blutparasiten vertreten, welche sich vorzugsweise im Blute der Nierengefässe aufhalten. Zur Gattung Filaria gehört die Filaria sanguinis hominis, welche in Indien, Brasilien, auf den Antillen im Blute Erwachsener gefunden wird. Es sind Jugendformen, die wie es heisst in Muskitos ihre Geschlechtsreife erhalten sollen. Die Thiere sind nicht fortwährend im Gesammtblute zu finden, sondern treten nur in regelmässigen Zeiträumen darin auf; in einem von Ewald kürzlich mitgetheilten Falle nur zur Zeit des Schlafes. Die Würmer bewirken Hämaturie und gehen selbst in den Harn über.

Bei verschiedenen Krähenarten findet man auch bei uns sehr häufig ganz ähnliche Filarien zu Tausenden im Blute das gesammten Körpers.

Die Trematoden werden durch das Distomum haematobium repräsentirt, welches von Bilharz in Aegypten entdeckt wurde. Es findet sich ausserdem am Cap, in Natal, der Insel Bourbon und Ile de France bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen. Es erzeugt bei Kindern vorzugsweise Haematurie, bei Erwachsenen Chylurie, im Harn finden sich nur Eier des Parasiten.

Nur vorübergehend halten sich im Blute gelegentlich die Embryonen der Cysticercen und Echinococcen auf, die z. B. in das Gehirn und dessen Häute sicherlich auf dem Blutwege gelangen; ausnahmsweise kommen auch grössere Echinococcenblasen (z. B. durch Platzen einer Mutterblase im Herzen in den Blutstrom hinein. Auffällig ist, dass die Trichinen bis jetzt nur ausnahmsweise im Blute gefunden worden sind[5]).

---

[1]) Wagner, Jahrb. f. Kinderheilk. I. p. 58.

[2]) Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. in Dresden pro 1861/62. Dresden 1863. p. 51.

[3]) Klebs, Flagellata in Eulenburg's Realencyclopädie. V. p. 323.

[4]) Koch, Mittheilungen des Kaiserl. Gesundh. I. p. 8.

[5]) Fiedler, Arch. d. Heilk. V. p. 5 u. 472. 1864. — Colberg, D. Klin. 1864. No. 19.

Die anatomisch nachweisbaren Verunreinigungen des Blutes durch abnorme Stoffe sind damit erschöpft. Es erübrigt noch der Vollständigkeit halber eine ganz kurze Zusammenstellung der bloss chemisch erkennbaren Störungen sowohl in Rücksicht auf die normalen wie auf abnorme Bestandtheile.

Eine Zunahme des Eiweissgehaltes der Blutflüssigkeit mit Ausschluss des Fibrins resp. der Fibringeneratoren (Hyperalbuminose) kommt absolut, wenn überhaupt, gewiss nur sehr selten vor, vielleicht (?) bei sehr eiweissreicher Nahrung und guter Verdauung neben geringem Verbrauch, wohingegen eine relative Hyperalbuminose bei einer Reihe von Krankheiten vorkommen kann, bei welchen starke Wasser- und Salzverluste eintreten, wie bei der Cholera, heftigen Diarrhöen, oder bei welchen Störungen seitens der Blutkörperchen vorhanden sind, wie zuweilen bei der Chlorose, der Leukämie u. a.

Der gegentheilige Zustand, die Hypalbuminose, kommt viel häufiger vor, sowohl in Fällen ungenügender Zufuhr (bei allen Inanitionszuständen) als auch bei übermässigem Verlust ohne entsprechende Steigerung der Zufuhr, wie das bei Albuminurie am häufigsten statthat. — Es kann der Eiweissgehalt unter solchen Umständen von normal 75—80 p. M. bis auf 60—50 p. M., ja noch tiefer sinken. An Stelle des Eiweiss treten Wasser und Salze, letztere etwa im Verhältniss von 1 zu 8—10 Serumeiweiss. Eine meist schnell vorübergehende Verarmung des Blutes an Serumeiweiss tritt auch nach grösseren Blutverlusten ein.

Ueber Veränderungen im Salzgehalte des Blutes ist noch wenig bekannt. Chlornatrium nimmt nicht selten ab, besonders im Hunger; das kohlensaure und phosphorsaure Natron soll bei Scorbut (Andral und Gavarret), bei Typhus (Cohen), bei acutem Gelenkrheumatismus (Lépine und Canard) vermehrt sein, dagegen vermindert bei vielen Entzündungen, bei chronischem Rheumatismus (Canard) etc. Der phosphorsaure Kalk nebst etwas Tripelphosphat soll bei fast allen Krankheiten, besonders bei Typhus, Phthise, auch bei Anämie (Becquerel und Rodier) eine Zunahme erfahren. Schon bei der Besprechung der Cholämie ist des Vorhandenseins der Gallensäuren sowie des Cholestearin im Blute gedacht worden.

Eine mächtige Veränderung des Blutes ist die durch Anhäufung von harnsaurem Natron hervorgerufene, der Gicht zu Grunde liegende Uratämie. Nach Garrod enthält das Blut während eines Gichtanfalles 0,04—0,17 p M. Urate. Unter Urämie versteht man die Retention von harnfähigen Stoffen im Blute. Es werden alle zurückgehalten und man findet demnach eine Vermehrung des Harnstoffs (von 0,16—0,20 auf 0,40—0,60 p. M.), des Kreatin, Kreatinin, der Extractivstoffe im Blute vor. Ueber das Vorkommen von kohlensaurem Ammoniak im Blute (Ammoniämie) existiren sich widersprechende Angaben. Es könnte aus dem Darmkanal, wo eine Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak stattfindet, in's Blut gelangen. Reine Ammoniämie kann sich durch die ammoniakalische Gährung retinirten Harnes (bei Strictur etc.) ausbilden.

Veränderungen des Zuckergehaltes im positiven Sinne (Glykämie, Mellitämie) findet sich beim Diabetes mellitus, wo eine Vermehrung bis auf's Doppelte, ja Dreifache der normalen Menge statthaben kann. Eine geringe Zunahme soll nach Cl. Bernard bei septischen Erkrankungen zu constatiren sein, während eine Abnahme desselben bei Leberatrophie angegeben worden ist Eine Acetonämie (Anhäufung von Aceton, Diacetessigsäure) kommt gleichfalls bei Diabetes, aber auch bei anderen Affectionen, die mit gastro-intestinalen Störungen verbunden sind, bei Typhus, Trunkenheit, Inanition vor.

Ueber Veränderungen im Gasgehalt des Blutes sind wir noch ungenügend unterrichtet; eine Abnahme des Sauerstoffs ist im Erstickungsblute vorhanden, bei acuter Erstickung in dem Masse, dass jeder Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blute verschwinden kann, während die Kohlensäure zwar meistens vermehrt, aber doch in ihrem Verhalten unabhängig ist vom Sauerstoff. Zu gleicher Zeit sind noch andere, aber chemisch noch nicht dargestellte, vom Gewebsstoffwechsel herrührende chemische Stoffe im Blute vorhanden. Während in dem dyspnoischen Blut der Sauerstoff fehlt, weil die Respiration gestört ist, findet in anderen Fällen ein Sauerstoffmangel statt, weil die Absorptionsfähigkeit der rothen Blutkörperchen für Sauerstoff verringert ist. Diese Störung

kann durch Gifte (Alcohol, vielleicht auch Strychnin, Morphium etc.) erzeugt werden, angeblich soll sie auch bei manchen Krankheiten, wie Typhus, Variola, Pyämie vorhanden sein; sie bildet die Grundlage der verschiedenen Formen der Kohlenoxydgasvergiftung, indem das durch Aufnahme von Kohlenoxyd sich bildende Kohlenoxydhämoglobin unfähig ist, sich wieder in Oxyhämoglobin umzuwandeln. Ein schneller Verbrauch des Sauerstoffs des Blutes verbunden mit Zersetzung des Hämoglobins unter Veränderung der Blutfarbe zu einer braunen, braunrothen, selbst fast schwarzen findet bei den Vergiftungen mit Schwefelwasserstoffammoniak (Grubengas) statt (Hydrothionämie und Hydrothion-Ammoniämie). Eine Umwandlung des Hämoglobin in Methämoglobin begleitet viele Hämoglobinämien, besonders die durch Vergiftung erzeugten (Marchand, Virch. Arch. LXXVII p. 455 u. 488).

Damit ist die Zahl der chemischen Störungen im Blute gewiss längst nicht erschöpft, auch wenn wir von den unwesentlicheren Veränderungen absehen, aber leider sind unsere Kenntnisse grade in dieser Beziehung noch ungeheuer gering. Es ist das ganz besonders zu beklagen in Rücksicht auf die grösste und wichtigste Krankheitsgruppe, die Infectionskrankheiten nämlich, bei denen wir nothwendigerweise, wir mögen über ihre Ursachen sonst denken, wie wir wollen, chemische Veränderungen im Blute annehmen müssen, ohne auch nur im entferntesten im Stande zu sein, über die Art derselben etwas auszusagen. Selbst wenn wir annehmen wollen, dass niedere Organismen die Ursache aller Infectionskrankheiten seien, so kommen wir doch ohne die Annahme auch chemischer Aenderungen im Blute nicht aus. Obgleich ein Anhänger der Parasitentheorie bin ich doch der Meinung, dass die Organismen im wesentlichen nicht als solche, sondern durch einen chemischen Stoff oder vielleicht auch mehrere chemische Stoffe wirken, welche bei ihrem Leben und durch ihr Leben entstehen. Diese Stoffe können im Blute und vom Blute aus wirken, ohne dass die Organismen selbst in demselben vorhanden zu sein brauchen — bei der einen Affection sind sie wohl mehr, bei der anderen weniger unabhängig von denselben. Das erstere scheint mir vor allem bei denjenigen Affectionen der Fall zu sein, welche man gewöhnlich als putride Infection bezeichnet, bei welchen man also annimmt, dass Fäulnissstoffe in den Körper und speciell in's Blut gelangen. Hier handelt es sich gewiss häufig lediglich um den Eintritt chemischer Producte in's Blut, weshalb ich grade für diese Blutverunreinigungen die Bezeichnung Ichorämie [1]) verwenden möchte, im Gegensatze zu der Septicämie, bei welcher es sich nicht um eigentliche Fäulniss, sondern um die Wirkung der septischen Mikrococcen handelt (siehe septische Erweichung von Thromben S. 21). Ebenso wie unter dieser Bezeichnung vielleicht noch verschiedene Organismen zusammengefasst werden, so sehe ich auch die Ichorämie nicht als eine bestimmte Krankheit, sondern als eine Krankheitsgruppe an, die sich aber ätiologisch wesentlich von jener unterscheidet. Ich meine, wir müssen uns vorläufig noch mit solchen Sammelnamen begnügen, bis wir im Stande sind jede einzelne Schizomycose in Rücksicht auf ihre Ursache wie ihre Symptome genau zu umgrenzen. Die Bezeichnung Ichorämie hat wenig Verbreitung gefunden, meistens wendet man noch die Bezeichnungen Septicämie und Pyämie an, letztere vorzugsweise für das, was ich Septicämie nenne, erstere für die eigentlichen Fäulnissaffectionen, die Ichorämie, indessen hat sich eine feste Gewohnheit noch nicht ausgebildet, da eben beide Bezeichnungen in keinem Falle mehr wörtlich genommen werden können. Die septischen Mikrococcenaffectionen sind anatomisch vorzugsweise durch die septische Thrombophlebitis oder Endocarditis mit secundären Embolien ausgezeichnet, doch können sie ebensogut ohne diese, ja ohne jede sog. metastatische Eiterung verlaufen, wie die Ichorämien, bei denen oft gar keine prägnante anatomische Veränderung zu sehen ist, mit einer (jauchigen) Thrombophlebitis und embolischen Gangränherden einhergehen können. Bei den Ichorämien tritt meistens sehr schnelle Blutfäulniss nach dem Tode ein.

Nachdem wir nunmehr die an den einzelnen Blutbestandtheilen vorkommenden Veränderungen kennen gelernt haben, wird es gut sein, noch eine kurze Zusammenstellung der Gesammtblutveränderungen bei einer Reihe von Krankheiten zu geben, da ja, worauf im Vorhergehenden

---

[1] ἰχώρ verdorbene Säfte.

schon vielfach hingedeutet wurde, die verschiedensten Veränderungen der Einzelbestandtheile zu gleicher Zeit vorhanden sein können. Es kann sich dabei nur um eine kleinere Auswahl der wichtigsten Krankheiten handeln, da weder unsere Kenntnisse noch der hier zu Gebote stehende Raum es gestatten, sämmtliche mit Blutveränderungen verbundene Krankheiten — das sind nahezu alle überhaupt vorkommenden — einer detaillirten Besprechung zu unterziehen.

Nach Blutungen ist zunächst eine Hydrämie vorhanden, da rasch ein Eintritt von Parenchymsäften und ein stärkerer Zufluss der Lymphe in Folge der Spannungsabnahme in den Blutgefässen eintritt. Während die rothen Körperchen proportional der Menge des ergossenen Blutes abgenommen haben, zeigen die weissen schon von Anfang an eine relative Vermehrung, da sie wegen ihrer Klebrigkeit der Intima anhaften und so in relativ geringerer Menge austreten als die rothen. Später nehmen sie aber offenbar in Folge verstärkter Thätigkeit der lymphatischen Organe noch weiter zu, während zugleich auch die Regeneration der rothen beginnt, wobei einzelne Uebergangsformen (kernhaltige rothe Körperchen) in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Ziemlich regelmässig kommen ausserdem Mikrocyten vor, bald nur wenige, bald sehr zahlreiche, welche, wie schon früher erwähnt, von einigen Forschern als junge Blutkörperchen angesehen werden, welche aber sehr wohl aus dem Zerfall rother Körperchen in Folge der Veränderung des Blutplasmas erklärt werden könnten. Die von Erb beschriebenen körnigen gefärbten Zellen dürften wohl nur durch die Einwirkung der benutzten Essigsäure entstandene Kunstproducte sein oder den mit zerfallenen Kernen versehenen farbigen Körperchen entsprechen. Jedenfalls aber kommen Jugendformen rother Körperchen vor und das scheint mir doch darauf hinzudeuten, dass der Wiederersatz der rothen Körperchen nicht nur durch verminderten Verbrauch (Cohnheim), sondern auch durch vermehrte Bildung statthat. Die völlige Restitution erfolgt schnell; bei kleineren Blutungen ist bereits nach wenigen Tagen, bei grösseren (1—3 pCt. des Körpergewichts) nach 1—2 Wochen, bei ganz grossen (4 pCt. des Körpergewichts) nach 2—4 Wochen die Blutmenge wieder normal. Freilich gehört ein Blutverlust wie der zuletzt angegebene schon zu solchen, nach welchen eine Restitution überhaupt nicht immer eintritt, sondern oft der Tod erfolgt, entweder direct oder nachdem Verfettungen an verschiedenen Organen, insbesondere auch an dem Herzmuskel eingetreten sind.

Bei der acuten Inanition nimmt die Zahl der rothen Körperchen, wegen der stärkeren Wasserabnahme, anfänglich relativ zu, dann aber wie die Gesammtblutmenge ab. Diese Abnahme zeigt sich schliesslich auch bei allen chronischen Inanitionszuständen sowie bei den secundären Oligämien, wie sie sich bei allen Cachexien (Tuberculose, Krebs, chronischer Nephritis etc.) entwickeln, wobei dann meistens die vorhandenen Blutkörperchen auch noch ärmer an Hämoglobin sind als die normalen. Vielfach finden sich zugleich Mikrocyten und Poikilocyten der verschiedensten Art; oft ist Leukocytose vorhanden. Ganz besonders regelmässig trifft man alle diese Veränderungen (Oligocytaemia rubra, Leuko-

cytose, Poikilocytose, Mikrocytose, Entwicklungsformen) in dem Blute bei den verschiedenen Formen der essentiellen sog. perniciösen Anämien.

Dass die erst genannten cachectischen Anämien lediglich secundäre Folgezustände der Grundkrankheit und der mit ihr zusammenhängenden sonstigen Störungen sind, indem sowohl ein abnormer Blutverbrauch als auch ein ungenügender Blutersatz (durch Verdauungsstörungen etc.) stattfindet, dürfte wohl keinem Zweifel begegnen, wohl aber kann man zweifelhaft darüber sein, welche Bedeutung der Blutveränderung zukomme. Dass die Grössen- und Gestaltveränderungen der rothen Blutkörperchen, so weit sie überhaupt pathologische Bedeutung haben, als Producte rückschreitender Umwandlungen von mir angesehen werden, habe ich schon früher gesagt; die kernhaltigen rothen Körperchen sehe ich als Jugendformen an, die in Folge der regen regenerativen Thätigkeit des Knochenmarks in die Circulation gelangt sind, noch ehe sie ihre völlige Ausbildung erlangt haben. Trotz dieser Regenerationsvorgänge bleibt die Oligämie bestehen, so lange und weil das Grundleiden bestehen bleibt. Bei den essentiellen Oligämien wäre an die blutbereitenden Organe als primäre Krankheitssitze zu denken, aber grade bei ihnen sind vorzugsweise die Mikrocyten etc. zu finden, welche auf abnorme Vorgänge im Blute selbst hinweisen dürften. Bei vielen perniciösen Oligämien finden sich im Knochenmarke Veränderungen gleich denen bei traumatischer und bei secundärer cachectischer Oligämie. Man wird dieselben entweder als secundäre regeneratorische auffassen, wenn man die Oligämie als eine selbständige ansieht, oder man muss in der Knochenmarkveränderung das primäre sehen, wodurch diese dann auch den Charakter einer regenerativen verlieren würde. Es wäre dann im Gegentheile anzunehmen, dass die Bildung der rothen Blutkörperchen eine beträchtliche Verzögerung erfahren habe und dass deshalb so viele Uebergangsformen im Marke und im Blute zu finden seien.

Es sind besonders diese essentiellen Anämien, bei welchen sich meistens die gleichen Folgezustände einstellen, wie bei beträchtlichen oder oft wiederholten traumatischen Blutungen, nämlich Verfettungen der Organe, insbesondere vieler Drüsenzellen (Nieren, Leber, Magen etc.) und der Muskulatur (Herz) und Neigung zu Blutungen, die wohl auf Störungen in der Ernährung der Gefässwände (auch Verfettungen?) zurückzuführen sind. Soeben hat Frankenhäuser[1]) als einen regelmässigen Befund in dem Blute an perniciöser Anämie leidender Schwangeren (ein Mal auch in dem des Neugeborenen einer solchen) kleine kugelige, sehr bewegliche, mit Geissel versehene Gebilde beschrieben, welche aus der Leber in das Blut gelangen und eine Entwicklungsform einer Leptothrix sein sollen.

Bei der Chlorose kann die Zahl der rothen Körperchen normal oder vermindert sein, immer aber ist ihr Hämoglobingehalt geringer, während die Grösse der einzelnen Körperchen wie auch bei anderen acuten und chronischen Anämien vermehrt sein kann. Die Ursachen der chlorotischen Oligämie sind noch unbekannt. Trotz des bekannten

[1]) Frankenhäuser, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1883. p. 49.

Vorkommens von angeborenen Abnormitäten am Circulationsapparat (vergl. Herz und Arterien) ist nicht an eine angeborene Blutanomalie zu denken, da die Blutbestandtheile ja ununterbrochenem Wechsel unterworfen sind und ein angeborener Defect sehr bald wieder ausgeglichen würde — vorausgesetzt, dass die hämatopoetischen Organe zu normaler Functionirung fähig sind. Auf sie also muss man recurriren, um die Störung zu erklären; aber welcher Art die dort vorhandenen Störungen sind, ist bis jetzt nicht zu sagen. Beachtenswerth ist, dass zuweilen die chlorotische Oligämie einen maligneren Charakter und bösartigeren Verlauf annimmt, wodurch sie sich dann auch in ihren Folgeerscheinungen (Organverfettungen, Blutungen, selbst tödliche, an verschiedenen Stellen) den sog. perniciösen Anämien mehr nähert. Eine Verbindung von Chloroanämie mit Leukocytose ohne Veränderung der hämatopoetischen Organe hat Petrone als Chloropseudoleukämie beschrieben [1]).

Nach Sappey (Les éléments figurés du sang, Paris 1881) beruht die chlorotische Blutstörung in einer unvollständigen Umwandlung der farblosen in rothe Körperchen; jene werden bei der vollständigen Umwandlung kleiner, deshalb sind die unvollständig umgewandelten chlorotischen rothen grösser und zugleich hämoglobinarm; sie nutzen sich auch früher ab und werden schneller alt (klein), wodurch sich die ungewöhnlich grosse Zahl kleiner rother Blutkörperchen erklärt.

Von der Blutveränderung bei der Leukämie ist das wentlichste schon vorher angeführt worden, nämlich die Zunahme der Leukocyten (und zwar bestimmter Formen, viele mit Verfettung), sowie die Abnahme der rothen Körperchen. Es wäre nur noch hinzuzufügen, dass auch kernhaltige rothe Körperchen und Mikrocyten gefunden werden, sowie, dass schon einigemal [2]) im Blute Leukämischer Schizomyceten gesehen worden sind, deren Bedeutung indessen vorläufig noch dahingestellt bleiben muss. Während solche Beobachtungen, wie die von Heuck [3]) mitgetheilte, wo die Mikrocyten zunahmen, wenn die Zahl der Leukocyten abnahm und der ganze Zustand sich besserte, dagegen wieder abnahmen mit wiedereintretender Verschlimmerung für die Annahme, dass die Mikrocyten Entwicklungsformen seien, verwendet werden können, spricht die Angabe von Cornil und Ranvier [4]), dass viele Leukocyten kleine braune Pigmentkörnchen um den Kern herum darboten, für den Zerfall rother Körperchen. Die Ursache für die leukämische Blutveränderung wird allgemein in Veränderungen der blutbereitenden Organe, der Lymphdrüsen (im weitesten Sinne, also auch die Lymphfollikel des Darmes eingeschlossen), der Milz und des Knochenmarkes gesucht und es dreht sich der Streit nur um die Bedeutung jedes einzelnen der genannten Organe für die Affection. Obgleich ich dem Knochenmarke eine wichtige Rolle zuschreiben muss, kann ich demselben doch nicht eine so wesentliche Bedeutung zuschreiben wie Neumann [5]), ich muss vielmehr annehmen, dass es Leukämien gibt, wo das Knochen-

[1]) Petrone, Virch. Arch. LXXVIII. p. 370. 1879.
[2]) Klebs, Eulenburg's Realencyclopädie. I. p. 357. — Osterwald, Arch. f. Ophth. XXVII. p. 203. — Mac Gillavry, Nederl tijdskr. f. Gen. 1879. No. 1.
[3]) Heuck, Virch. Arch. LXXVIII. p. 475. 1879.
[4]) Manuel d'histol. pathol. 2. Aufl. I. p. 552.
[5]) Neumann, Berl. klin. Woch. 1879. No. 6 ff.

mark gar keine specifische Affection darbietet, oder wo diese doch wenigstens eine mehr nebensächliche Rolle spielt gegenüber den Affectionen der Lymphdrüsen oder der Milz. In der Regel ist nicht nur die eine Kategorie der genannten Organe erkrankt, also nicht eine reine lymphatische (durch Erkrankung der Lymphdrüsen), lienale (durch Erkrankung der Milz) oder myelogene (durch Erkrankung des Knochenmarks) Leukämie vorhanden, sondern es sind je 2 oder alle 3 Kategorien erkrankt, also eine lymphatisch-lienale-myelogene Leukämie vorhanden. Seitdem die Aufmerksamkeit auf das Knochenmark gelenkt worden ist, sind Leukämien ohne Erkrankung eines der blutbereitenden Organe, also Fälle, die auf eine Primäraffection des Blutes hinweisen würden (Kottmann), kaum beobachtet worden.

Auch der von Leube und Fleischel (Virch Arch Bd. 83. p. 124) mitgetheilte Fall scheint mir nicht in die letztere Kategorie zu gehören, da doch immerhin Veränderungen am Knochenmark vorhanden waren, welche allerdings nicht die gewöhnlichen leukämischen, sondern die gewöhnlichen anämischen waren. Aber in Berücksichtigung des freilich vielfach in seiner Auffassung bekämpften Falles von Litten[1]), wo eine perniciöse Anämie direct in Leukämie überging, möchte die Annahme einer ursächlichen Beziehung der Knochenmarksveränderung zu der Leukämie nicht von der Hand zu weisen sein.

Während alle die vorher genannten Körper schon während des Lebens im Blute gefunden werden, kommen nach dem Tode auch noch die Charcot'schen Krystalle hinzu, von deren Verwerthung für die Annahme eines myelogenen Ursprungs der Leukämie durch Neumann schon früher Mittheilung gemacht worden ist.

Die Blutveränderungen bei Malariainfection sind verschieden je nach dem verschiedenen Grade der Affection. Anfänglich ist nach jedem Fieberanfall eine Abnahme der rothen und noch mehr der weissen Körperchen vorhanden, die in dem fieberfreien Stadium wieder, wenn auch nicht völlig, schwindet. Sobald Cachexie eingetreten ist, ist auch eine dauernde beträchtliche Abnahme der beiden Körperchenarten vorhanden, wobei die rothen sehr gross sind. Bei den perniciösen, melanämischen Malariaaffectionen sind die rothen Körperchen in geringerer, die farblosen dagegen in vermehrter Menge vorhanden, ausserdem in der früher geschilderten Weise die Pigmentkörner. Die pigmenthaltigen weissen Zellen pflegen grösser als die anderen zu sein. Die Frage, ob hier eine primäre Blutalteration oder eine primäre Milzerkrankung vorliege, ist früher schon kurz erörtert worden. Von Marchiafava[2]) und Laveran[3]) sind Organismen im Blute Malariakranker gesehen worden.

Bei einer grossen Zahl von Krankheiten trifft, wie das auch schon theilweise bei den vorher erwähnten der Fall war, eine Abnahme der rothen Körperchen mit einer Zunahme der farblosen zusammen. Das findet man bei allen fieberhaften Krankheiten[4]), insbesondere bei den

---

[1]) Litten, Berl. klin. Woch. 1877. p. 257. — Vergl. auch den ähnlichen Fall von Waldstein, Virch Arch. XLI. p. 12, mit ausführlicher Besprechung.

[2]) Marchiafava, Klebs' Arch. XI. p. 395.

[3]) Laveran, Compt. rend. XCIII. No. 17.

[4]) Bockmann, D Arch. f. klin. Med. XXIX. p. 481.

meisten acuten Infectionskrankheiten: Recurrens, Typhus, Pocken, septischen Affectionen u. a., bei welchen auch Mikrocyten, blutkörperhaltige Leukocyten, verfettete Leukocyten, Zerfallskörperchen, Endothelien und Milzpulpazellen und endlich, wenn auch bei den meisten nicht constant, Schizomyceten im Blute vorkommen. Ganz ähnliche Störungen zeigen sich im Blute bei allen Individuen, welche an ausgedehnteren acuten oder chronischen Entzündungen[1]) leiden, nur dass bei letzteren mehr die Erscheinungen der Oligämie ausgebildet sind. Wesentlich eine Abnahme der rothen Körperchen, die zugleich gross und resistent sind, charakterisirt die Bleivergiftung und eine gleiche Veränderung stellt sich während der Gichtanfälle ein; auch beim acuten Gelenkrheumatismus ist eine nur langsam sich ausgleichende Verminderung der rothen Körperchen zu constatiren, während eine relative Zunahme in Folge von Abnahme des Wassers bei Diarrhöen vorhanden ist, solange diese noch nicht zu tieferen Ernährungsstörungen geführt haben, denn im letzten Falle tritt trotz der Abnahme des Wassers auch eine Abnahme der Körperchen ein.

B. Lymphe.

Ebenso wechselnd wie die Bestandtheile des Blutes sind auch diejenigen der normalen Lymphe. Sie ist es ja, die einen grossen Theil der Stoffwechselabfälle aus den Geweben wegführt, die demnach, da die Stoffwechselvorgänge in den verschiedenen Geweben verschieden sind, auch die grössten Verschiedenheiten in ihrer chemischen Zusammensetzung an den verschiedenen Stellen des Körpers darbieten muss. Dazu kommt noch, dass ein Theil der Lymphgefässe, die Chylusgefässe, mit der Aufnahme von Nahrungsstoffen betraut ist, wodurch wiederum wechselnde Zusammensetzung ihres Inhalts bedingt wird. Ist dies schon im physiologischen Zustande der Fall, um wie viel mehr muss es der Fall sein, wenn Abnormitäten des Stoffwechsels in den Geweben vorhanden sind, wenn nicht nur die Menge und Beschaffenheit der aus den Gefässen austretenden Ernährungsflüssigkeit, sondern auch die Umsetzung, welche dieselbe in den Geweben erleidet, von der Norm abweichen. In der That werden wie beim Blute so auch erst recht bei der Lymphe pathologische Veränderungen nahezu bei jeder Krankheit vorkommen müssen, aber eben deshalb ist es unmöglich, alle aufzuzählen, auch wenn sie bekannt wären, was nicht der Fall ist, um so weniger, als es sich hauptsächlich um chemische Aenderungen handelt. Es muss deshalb hier eine kurze Uebersicht der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lymphe genügen.

---

[1]) Vergl. Hayem, Gaz. méd. de Paris. 1880. No 16.

Die normale Zusammensetzung der Lymphe ist einfacher wie die des Blutes, da nur eine Sorte von Körperchen, Lymphkörperchen, in der Lymphflüssigkeit suspendirt ist. Diese Zellen haben im Ganzen ein helleres Protoplasma wie die farblosen Blutkörperchen, so dass man den in der Regel einfachen Kern ohne weiteres deutlich sieht. Es kommen an diesen Lymphkörperchen sicherlich ähnliche Veränderungen in Bezug auf Granulationen etc. vor, wie im Blute, doch ist kaum etwas Genaueres darüber bekannt. Eine Zunahme der Lymphkörperchen findet sich bei entzündlichen Processen besonders im Bindegewebe, sowie bei Hyperplasie der Lymphdrüsen. Die Lymphflüssigkeit ist reicher an Wasser als normal bei ödematösen Zuständen der Gewebe bei allgemeinem Hydrops. Die Gerinnbarkeit der Lymphe ist normal geringer als die des Blutes, denn nach dem Tode findet man die Lymphe in den Gefässen nicht geronnen, sie gerinnt erst, wenn sie eine Zeit lang der Luft ausgesetzt war. In Folge dessen kann man überall, wo Lymphe geronnen gefunden wird, ohne weiteres dies als einen pathologischen Zustand ansehen, der sich besonders bei entzündlichen Processen im Wurzelgebiete, sowie in der Gefässwand selbst und ihrer Umgebung einstellt (Lymphthrombose). Es sind besonders die malignen infectiösen Entzündungen, welche die Gerinnung veranlassen und in deren weiterem Verlaufe dann auch ähnlich wie bei den Blutthromben eine eiterartige Erweichung sowie eine wirkliche Intravasation von Eiter stattfinden kann.

Sehr zahlreich und mannigfaltig sind die Verunreinigungen, welche die Lymphe durch körperliche Partikelchen erfährt. Gerade für die Aufnahme körperlicher Elemente aus den Geweben spielen die Lymphgefässe die Hauptrolle, indem jene entweder direkt und unmittelbar oder nachdem sie von farblosen Zellen vorher aufgenommen worden waren mit der Lymphe in sie eintreten. So findet sich der Lymphe oft Fettdetritus beigemischt, wie er schon normal im Chylus vorhanden ist, so tritt aller mögliche Staub, der in die Lunge mit der Athemluft aufgenommen wurde, so treten Farbstoffkörnchen etc., welche beim Tätowiren oder sonst wie in den Körper hineingerathen oder aus Blutungen in demselben entstanden sind, alsbald in die Lymphgefässe ein. Das erfolgt zwar zunächst nur in beschränkter Ausdehnung, nämlich bis zu den nächsten Lymphdrüsen, doch können sie sich auch noch weiterhin verbreiten. In gleicher Weise kann Eiter, tropfbares Fett, rothe Blutkörperchen (nach Blutergüssen) in die Lymphe hineingelangen. Was letzteres betrifft, so ist zu beachten, dass die Chylusgefässe und ebenso der Ductus thoracicus häufig etwas Blut enthalten, ohne dass eine besondere pathologische Veränderung an diesen Theilen vorhanden ist. Eine Beimischung von rothen Blutkörperchen zur Lymphe einzelner Körperregionen oder selbst des gesammten Körpers ist schon mehrmals bei sog. perniciöser Anämie beobachtet worden. Die Frage, ob es sich dabei um Blutresorption oder um allgemeine Diapedese rother Körperchen aus den Blutgefässen handelt, wird bei den Lymphdrüsen erörtert werden. Geschwulstzellen mischen sich in Folge der Neigung vieler Geschwülste, besonders der Carcinome, in Lymphgefässe

hineinzuwachsen, leicht der Lymphe bei, von der sie dann nach der nächsten Lymphdrüse getragen und dort deponirt werden; es kann aber auch die ganze Lymphe durch Geschwulstzellen verdrängt werden, so dass die Lymphgefässlumina von soliden Krebszellensträngen eingenommen werden. (Vergl. secundäre Carcinose der Lungenlymphgefässe.) Kürzlich habe ich in einem Falle ausgedehnter Carcinose im Ductus thoracicus grössere durch Fibringerinnsel zusammengehaltene Haufen von Krebszellen gefunden, von welchen der eine dicht vor der Mündungsstelle des Ductus in die Vene lag.

Parasiten kommen in der Lymphe vorzugsweise bei den septischen Affectionen oder anderen Schizomycosen vor. Es ist besonders in der Uteruswand und ihrer Nachbarschaft bei manchen Formen von Puerperalfieber eine völlige Ausfüllung des Lymphgefässlumens mit Mikrococcenhaufen gesehen worden. Solche Schizomycetenthromben in den Lymphgefässen sind auch vom Diaphragma und noch von anderwärts bekannt.

II. Die blutbereitenden Organe.

A. Die Lymphdrüsen.

Die wichtigsten Bestandtheile der Lymphdrüsen sind die Lymphräume und die eigentliche Lymphdrüsensubstanz, das lymphadenoide Gewebe, welches in der Marksubstanz in zusammenhängenden Strängen, den Follicularsträngen, erscheint, die in der Rindensubstanz kolbige Anschwellungen, die Follikel, bilden. Beide Theile haben gemäss ihrer anatomischen Einrichtung und ihrer physiologischen Function wichtige Beziehungen zu den Erkrankungen der Drüsen. Obwohl die Lymphräume der Lymphdrüsen nichts anderes sind als Abschnitte der Lymphgefässe des Körpers, in deren Continuität sie eingeschaltet sind, so stellen sie doch nicht Kanäle mit offenem Lumen dar, sondern ihre Höhlung ist durchzogen von einem bindegewebigen, mit Endothelzellen überkleideten feinen Netzwerk, wodurch sie eine Art von Filter bilden, welches die in der einströmenden Lymphe vorhandenen körperlichen Partikelchen aufhält, die Flüssigkeit dagegen passiren lässt. Wenngleich wir später sehen werden, dass dieser Filtrirungsprocess, dem die Lymphe in den Lymphdrüsen unterworfen wird, kein vollständiger ist, indem auch die körperlichen Bestandtheile der Lymphe schliesslich doch das Hinderniss überwinden, so ist eben doch ein Hinderniss für ihre Fortbewegung vorhanden, sie werden wenigstens eine Zeit lang zurückgehalten und können während dessen einerseits selbst Veränderungen erleiden, andererseits in mannigfacher Weise verändernd, krankheitserregend auf die Lymphdrüsen einwirken. Diese opfern sich dadurch gewissermassen zum Wohle des Gesammtorganismus, von dem sie einen Theil bilden, auf, denn während sie selbst durch das Zurückhalten schädlicher Stoffe erkranken, ja in ihrem Bestande im höchsten Masse alterirt werden können, schützen sie zu gleicher Zeit den übrigen Organismus vor der Einwirkung dieser schädlichen Körper. Es sind indessen die in dem Filter der Lymphräume zurückgehaltenen körperlichen Bestandtheile der den Lymphdrüsen zuströmenden Lymphe nicht allein, welche schädigend auf die Drüsensubstanz einzuwirken vermögen, sondern auch alle in Lösung befindlichen krankheitserregenden Stoffe werden um so mehr an den Lymphdrüsen ihre schädlichen Wirkungen entfalten können, als offenbar auch die Strömung der Flüssigkeit eine verlangsamte ist. So begreift es sich, dass die meisten Lymphdrüsen-

erkrankungen secundäre sind, abhängig von Störungen im Wurzelgebiete der den betreffenden Drüsen zustrebenden Lymphgefässe und hervorgerufen durch den Transport von Krankheitserregern durch die Lymphe. Allerdings ist dieser Modus für die Entstehung secundärer Lymphdrüsenveränderungen, wenn auch der häufigste, so doch nicht der einzige, da auch das Blut den Transport von Krankheitserregern, die von anderen Körperstellen herkommen, übernehmen kann. In diesem Falle findet die Einwirkung direct auf die Follikularsubstanz statt, in welcher die Blutgefässe sich verzweigen.

Die Bedeutung der eigentlichen Drüsensubstanz für die Erkrankungen ist wesentlich darin zu suchen, dass dieselbe ungemein reich an Zellen ist und zwar an solchen, welche den embryonalen Bildungszellen, den Keimzellen offenbar sehr nahe stehen, so dass sich vermuthen lässt, dass sie auch in Bezug auf ihre Vermehrungsfähigkeit noch etwas von jener embryonalen Natur bewahrt haben. Jedenfalls steht die Thatsache fest, dass die Lymphdrüsen ungemein leicht und ungemein schnell unter Zunahme ihrer Zellen anzuschwellen vermögen. Während die Einrichtung der Lymphräume in den Lymphdrüsen dazu angethan ist, den Eintritt körperlicher Partikelchen in den Kreislauf des Blutes zu verhindern oder doch zu erschweren, wird umgekehrt durch die zellige Hyperplasie des Follikulargewebes eine erhöhte Einfuhr von Leukocyten in die aus den Lymphdrüsen abströmende Lymphe und durch sie in's Blut ermöglicht, wie bei der Besprechung der Leukocytose und Leukämie schon früher hervorgehoben worden ist.

Die Lymphdrüsen, welche über den ganzen Körper zerstreut sind und in so vielen Organen durch die sog. Follikel vertreten werden, sind kaum jemals in ihrer Gesammtheit erkrankt, sondern es erscheinen, wie sich aus der Abhängigkeit ihrer Erkrankungen von Störungen im Wurzelgebiete ihrer Vasa afferentia schon von selbst ergibt, bald mehr bald weniger ausgedehnte Gruppen erkrankt, ja selbst in derselben räumlich beschränkten Gruppe können einzelne Drüsen verändert, andere (meistens centralwärts gelegene) unverändert sein. Bei den Gruppenerkrankungen wird sich die Menge der veränderten Drüsen häufig wesentlich nach der Menge der überhaupt vorhandenen richten und es verdient deshalb in dieser Beziehung wohl beachtet zu werden, dass die Zahl und die Ausbildung der Lymphdrüsen und Lymphfollikel keineswegs eine bei allen Menschen gleichmässige ist, sondern dass manche reichlicher damit ausgestattet sind (lymphatische Constitution) — ein zweifelhafter Vorzug, da mit der Zahl und Ausbildung der Drüsen auch die Möglichkeit und Häufigkeit der Erkrankung in erheblichem Masse zu steigen pflegt. In gewissem Masse kommt diese lymphatische Constitution allen Kindern, wie überhaupt allen wachsenden Individuen zu, bei denen deshalb wohl eine Disposition besonders zu den hyperplastischen Drüsenaffectionen angenommen werden darf.

Wenngleich, wie vorher schon angedeutet, die Follikel der verschiedenen Organe nichts anderes als kleinste Lymphdrüsen sind und wenngleich die Veränderungen, welchen dieselben unterworfen sind, nicht abweichen von denjenigen der selbständigen Lymphdrüsen, so sind sie

doch so sehr mit den Schicksalen der übrigen Bestandtheile der betreffenden Organe verknüpft, dass es nicht wohl angeht, sie getrennt von jenen zu betrachten. Es sollen demnach ihre Veränderungen mit denjenigen der sie tragenden Organe besprochen und hier nur die pathologische Anatomie der selbständigen Lymphdrüsen berücksichtigt werden. Es wird sich dabei empfehlen die überhaupt vorkommenden Veränderungen im allgemeinen zu erörtern und sodann die wichtigsten Gruppen der Lymphdrüsen in Rücksicht auf die an jeder derselben besonders häufig vorkommenden Störungen einer gesonderten Besprechung zu unterziehen.

Ausser den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und speciellen Pathologie der Erwachsenen wie der Kinder behandeln die Lymphdrüsenerkrankungen im allgemeinen: Loeper, Beitr. z. path. Anat d. L. Diss Würzburg 1856. — Billroth, Beitr. z. pathol. Histolog. Berlin 1858. p. 123. — Barth, Beitr. z Pathol. d. L. Ctbl. f. d. med. Wiss. 1869. p. 450. — Armauer-Hansen, Virch. Arch. LVI. p. 280. 1872.

Missbildungen der Lymphdrüsen haben gar kein besonderes Interesse, wenn wir von der schon erörterten angeborenen Unbeständigkeit derselben in Bezug auf Zahl und Ausbildung absehen.

Auch nur gering ist das Interesse, welches die **Circulationsstörungen** in Anspruch nehmen. Für gewöhnlich sind die Lymphdrüsen in der Leiche arm an Blut und daher von grauer, mehr oder weniger in's Röthliche spielender Farbe und zwar ist die Rinde, wie sich das aus der normalen Vertheilung der Blutgefässe leicht verstehen lässt, stets ein wenig mehr roth wie die Marksubstanz. Bei bestehender Oligämie kann aber auch die letzte Spur von Blutfarbe noch schwinden und die Rinden- wie die Marksubstanz gleichmässig weissgrau gefärbt erscheinen — vorausgesetzt, dass nicht anderweitige abnorme Färbungen, wie sie z. B. an den Bronchialdrüsen die Regel bilden, vorhanden sind. Bei einfacher Anämie pflegt die Consistenz der Drüsen schlaff zu sein, dagegen ist dieselbe vermehrt, wenn die Blutleere durch Compression der Gefässe in Folge von zelliger Hyperplasie der Follikularsubstanz erzeugt worden ist. Die Hyperämie zeigt sich durch mehr oder weniger intensive hellrothe, dunkelrothe, braunrothe Färbung an und ist mit Schwellung und oft auch mit Vermehrung der Consistenz verbunden, wenn sie, wie gewöhnlich, eine entzündliche ist. Indessen kommt auch Hyperämie mit auffälliger Weichheit und Schlaffheit der Drüse zusammen vor, einmal bei manchen infectiösen Affectionen (z. B. Milzbrand), die dann auch häufig mit Blutungen einhergehen, dann in den Fällen, wo vorher geschwollene Drüsen abschwellen und die vorher unter stärkerem Druck stehenden Gefässe nun mit dem Nachlassen desselben eine Paralyse und Erweiterung erfahren. Nicht jede rothe Lymphdrüse ist aber hyperämisch, sondern es kann diese Färbung auch durch blutige Lymphe, also durch Anhäufung von rothen Blutkörperchen in den Lymphräumen hervorgerufen werden. Man ist in diesen Fällen zwar manchmal im Stande aus der kranzförmigen Anordnung des Blutes um die grauen, grade dabei oft anämischen Follikel der Rinde die richtige Diagnose zu stellen, indessen wird man doch in der

Regel die mikroskopische Untersuchung zur sicheren Entscheidung zu Hülfe nehmen müssen. Abgesehen von dem schon erwähnten Falle der paralytischen Hyperämie ist diese fast stets eine entzündliche und deshalb in der Regel mit zelliger Hyperplasie des Drüsenparenchyms verbunden. Auch die Blutungen, welche sich zu der Hyperämie gesellen können und der Lage der Gefässe entsprechend hauptsächlich in der Follikularsubstanz liegen, sind meistens die Folgen acuter infectiöser Entzündungen (Diphtherie, Pocken, Milzbrand etc.), sie können indessen auch in Form der punktförmigen Hämorrhagien aus kleinen Embolien, wie sie z. B. bei der Endocarditis ulcerosa statthaben, hervorgehen.

Oedematöse Zustände in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes kommen an den Lymphdrüsen kaum vor, obgleich auch sie bei bestehendem allgemeinem Hydrops blass, geschwollen und auffällig succulent erscheinen. Das rührt aber lediglich von einer starken Füllung und Erweiterung der Lymphräume her, denen aus dem hydropischen Wurzelgebiete eine beträchtlich vermehrte Menge von Lymphe zugeführt wird.

Offenbar ebenfalls als eine Folge verstärkter Resorption ist die Erweiterung der Lymphräume vieler Lymphdrüsen, welche bei Anämischen beobachtet wurde, anzusehen, da nach H. Nasse der Lymphstrom selbst nach kleinen Blutungen schon um 10—30 pCt., nach wiederholten Aderlässen aber um das Doppelte und mehr zunimmt. Weigert hat solche Erweiterung in einem Falle von perniciöser Anämie gefunden (Virch. Arch. Bd. 79. p. 390) und auch ich habe Aehnliches an vielen Lymphdrüsen eines jungen chlorotischen, an den Folgen einer Magenblutung (ohne Geschwür) gestorbenen Mädchens gesehen. Man wird dabei mit Weigert an eine Vermehrung des Lymphstroms in Folge grösserer Durchlässigkeit der Blutgefässe denken müssen.

Viel beträchtlichere Erweiterungen, die gradezu bis zur Bildung von Cysten gehen können, entwickeln sich zuweilen aus Störungen in der Circulation der Lymphe. Es ist allerdings wenig wahrscheinlich, dass es sich dabei um eine Stauungserscheinung etwa durch Verengerung der Lymphwege an einer centralwärts gelegenen Stelle handele, vielmehr schliesst sich die Veränderung meistens an entzündliche Processe an, durch welche Veränderungen in der Umgebung und der Wandung von Lymphgefässen gesetzt werden, die dann zu Störungen der Lymphcirculation Veranlassung geben. Am häufigsten sind es die Lymphdrüsen der Inguinalgegend, welche solche ectatische Zustände darbieten. Anfänglich erhalten sich die einzelnen Lymphwege der Drüse und rücken nur näher zusammen, indem die Follikularsubstanz mehr und mehr abnimmt. Es kann dann die ganze Drüse in ein Convolut weiter, unter einander communicirender Lymphgefässe, eine Art von lymphatischem cavernösem oder erectilem Gewebe umgewandelt werden. Späterhin können aber durch weiteres Zusammenfliessen grössere cystenartige Hohlräume (Adenolymphocelen) entstehen, welche die Grösse einer Nuss bis eines Kopfes erreichen können und meistens an den noch vorhandenen Septen oder leistenförmigen Vorsprüngen in ihrem Innern die Entstehung durch Zusammenfluss ursprünglich mehr oder weniger getrennter kleinerer Räume erkennen lassen. Die Kapsel ist zuweilen dünn, meistentheils aber beträchtlich verdickt und durch das ebenfalls

erweiterte Vas afferens durchbrochen. Solche cystischen Erweiterungen der Drüsenlymphräume kommen seltener sporadisch, häufiger endemisch in tropischen Gegenden vor. Es sind in der Regel junge Leute und diese vorzugsweise in der Pubertätsperiode ergriffen.

Anger, Des tumeurs érectiles lymphatiques (adenolymphocèles). Thèse de Paris. 1867. — Georgievic, Arch. f. klin. Chir. 1871. XII. p. 675. — Bruey, Etude sur les kystes séreux des ganglions lymphat. Thèse de Paris. 1876.

Bei den **entzündlichen Processen** der Lymphdrüsen zeigt sich so recht die Abhängigkeit der letzteren in pathologischer Beziehung von ihrem Wurzelgebiete, denn mit nur sehr seltenen Ausnahmen sind die Entzündungen secundärer Natur, hervorgerufen durch Schädlichkeiten, welche vom Wurzelgebiete her in der Lymphe zu den Drüsen gelangten. Diese Schädlichkeiten haben manchmal greifbare Gestalt und lassen sich in Fremdkörpern verschiedenster Art, häufig in Parasiten niederster Ordnung leicht auffinden, in anderen Fällen müssen wir uns mit der Feststellung des thatsächlichen Zusammenhanges begnügen, ohne im Stande zu sein genau anzugeben, wodurch dieser Zusammenhang vermittelt wurde. Es ist eine auch den Laien wohlbekannte Erfahrung, dass bei fast allen oberflächlichen acuten Entzündungen die entsprechenden Lymphdrüsen anschwellen und dasselbe gilt auch für die inneren Theile. Vor allem sind die Entzündungen mit infectiösem Charakter fast ausnahmslos mit Drüsenschwellung (d. h. Entzündung) verbunden und selbst für die chronisch verlaufenden entzündlichen Processe ist dieses meistens der Fall. Auch wenn wir von dem Transport körperlicher Partikel mit Einschluss der Parasiten durch die Lymphe absehen, wird doch die vorhandene Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Entzündungslymphe uns einen Fingerzeig für das Verständniss des Zusammenhanges geben können. Es soll damit nicht gesagt sein, dass nicht auch vom Blute aus die die Entzündung bedingenden Schädlichkeiten zu den Lymphdrüsen gelangen könnten — bei den allgemeinen Drüsenschwellungen, welche sich im Verlaufe vieler Infectionskrankheiten einstellen, wird man eine solche Annahme machen müssen — allein das ist doch nicht das gewöhnliche und so erklärt es sich, dass in der Regel nur gewisse Gruppen von Drüsen, ja selbst in den Gruppen nur einzelne Drüsen erkrankt sind. Ganz besonders in denjenigen Fällen, wo wir in dem Transport körperlicher Partikelchen die Schädlichkeit zu suchen berechtigt sind, zeigt sich wie durch die entzündete Lymphdrüse selbst die Weiterverbreitung des Processes wenigstens eine Zeit lang gehindert wird, indem die Entzündung nur allmählich und sprungweise nach den centripetal gelegenen Drüsen fortschreitet. Offenbar werden in den Drüsen die schädlichen Körper eine Zeit lang zurückgehalten, gewissermassen abfiltrirt und zu gleicher Zeit durch die gleich zu erörternden anatomischen Veränderungen der Lymphstrom überhaupt erschwert. Mit der Mehrzahl der entzündlichen Processe sind mehr oder weniger starke Schwellungen verbunden, um so mehr, als häufig auch das umgebende Gewebe sich dabei betheiligt. Sind mehrere oder gar alle Drüsen einer Gruppe entzündet, so platten sie sich bei ihrer Anschwellung häufig aneinander ab und bilden schliesslich ein einziges

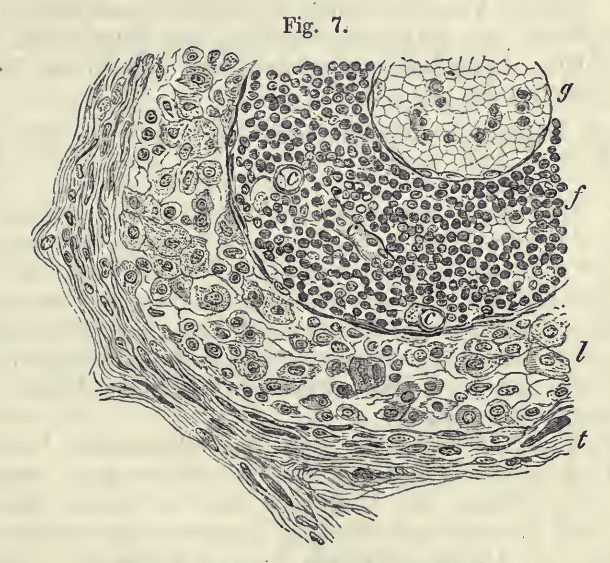
höckeriges Drüsenpacket, an dem es schwer sein kann, die einzelnen Drüsen zu unterscheiden.

Was die einzelnen Formen der Lymphadenitis betrifft, so ist ihre Zahl vom anatomischen Gesichtspunkte aus keine sehr grosse, da die so mannigfachen ätiologischen Verschiedenheiten sich keineswegs in entsprechender Weise auch in charakteristischen anatomischen Verschiedenheiten ausprägen. Man wird sich deshalb zunächst an eine anatomische Eintheilung halten müssen, um so mehr, als wir die Aetiologie noch nicht vollständig kennen und demnach eine systematische Eintheilung auf ätiologischer Basis vorläufig noch gar nicht möglich ist. Je nach dem anatomischen Verhalten kann man folgende Hauptformen unterscheiden:

1) Die einfache Lymphdrüsenentzündung (Lymphadenitis simplex): man könnte sie auch die einfach hyperplastische Lymphadenitis nennen, denn neben der gewöhnlichen entzündlichen Hyperämie, der stärkeren Durchfeuchtung der Drüsen spielt eine Zunahme der zelligen Bestandtheile die Hauptrolle. Die Drüsen sind vergrössert, weich, geröthet und häufig von einzelnen kleinen, manchmal aber auch von sehr zahlreichen und grösseren Hämorrhagien durchsetzt (hämorrhagische Lymphadenitis). Auf die Schnittfläche ergiesst sich besonders bei Druck in reicher Menge eine trübe röthlich-graue Flüssigkeit. Die Röthung ist in der Rindensubstanz meistens stärker wie in der Marksubstanz; später, mit zunehmender Schwellung, nimmt sie oft auch hier ab und macht einer mehr grauen bis weisslichen, markigen Farbe Platz. Dann pflegt auch der anfänglich noch erkennbare Unterschied zwischen Rinde und Mark sowie das Hervortreten der Rindenfollikel mehr und mehr zu verschwinden und ein gleichmässiges Aussehen der gesammten Drüsenmasse sich einzustellen. Durch die starke Zunahme des Parenchyms ist die Kapsel praller gespannt und dadurch die Consistenz der intacten Drüse vermehrt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des an den Schnittflächen ausfliessenden Saftes sowie des Drüsenparenchyms selbst erkennt man als Hauptursache der Schwellung eine Zunahme der zelligen Elemente, eine zellige Hyperplasie, welche sich auch durch die Vermehrung der Zellen in der Lymphe der Vasa efferentia documentirt. Die Zellen in der Drüse gleichen theils den gewöhnlichen Lymphdrüsenzellen oder sind auch grösser, den Granulationszellen ähnlich, theils sind es beträchtlich grössere, epithelartige, mit einem oder mehreren grossen Kernen versehene Elemente, die man vorzugsweise in den Lymphräumen angehäuft findet, deren Maschenwerk oft ganz von ihnen erfüllt ist (Fig. 7). Die Herleitung dieser Zellen von den das Reticulum der Lymphräume auskleidenden Endothelzellen dürfte wohl keinem Anstand begegnen und damit auch der von Schüppel für diese Affection gewählte Ausdruck, Catarrh der Lymphräume gerechtfertigt erscheinen. Von einer starken Schwellung und Kernvermehrung in den Balken des Reticulums selbst, wie sie Billroth beschreibt, habe ich nichts gesehen, doch will ich eine gewisse Quellung dieses Reticulums nicht leugnen. Schon in den Lymphräumen findet man neben diesen grösseren auch in wechselnder Menge die kleineren, lymphoiden Zellen, welche

dichtgedrängt die Hauptmasse des Follikulargewebes bilden, dessen Reticulum besonders nach der Mitte der Follikel zu, wo es auch schon normal am zartesten ist, häufig rareficirt wird, so dass grössere, mit den lymphoiden Zellen erfüllte Hohlräume entstehen. Ein Theil dieser in vermehrter Menge vorhandenen lymphoiden Zellen besonders die in den Lymphräumen vorhandenen, ist sicher mittelst des Lymphstromes aus dem primär entzündeten Körpertheile den Lymphdrüsen zugeführt worden, indessen kann diese Ursprungsquelle kaum für alle neu hinzugekommenen lymphoiden Zellen in Anspruch genommen werden. Woher diese aber stammen, das ist noch keineswegs festgestellt: je nach dem allgemeinen Standpunkt der Autoren werden sie bald als ausgewanderte farblose Blutkörperchen, bald als Theilproducte der normalen

Fig. 7.



Acute Lymphadenitis, Marksubstanz, mittl. Vergr.
g stark erweitertes Gefäss mitten in einem Follikularstrang f, in welchem noch einige feinste Capillaren (c); l Lymphraum mit grossen, theilweise mehrkernigen Zellen; die grossen Kerne wie das Protoplasma weniger stark gefärbt als die Lympkdrüsenzellen; t Trabekel mit zahlreichen deutlich hervortretenden länglichen Zellkernen.

Lymphdrüsenzellen, bald als Abkömmlinge der Endothel- oder Reticulumzellen angesehen. Ich neige mich der Ansicht zu, dass sie aus den Lymphdrüsenzellen hervorgegangen seien, obgleich ich eine Betheiligung ausgetretener Blutkörperchen nicht von der Hand weisen will. Auch die Trabekeln und die Kapseln der Lymphdrüsen sind verdickt und reich an Zellen und ebenso zeigt das periglanduläre Gewebe in wechselnder Ausdehnung eine entzündliche Schwellung (Periadenitis), welche wesentlich aus entzündlichem Oedem mit Hyperämie besteht, der aber auch bei heftigerer Entzündung kleine Blutungen nicht fehlen.

Der Ausgang der Affection kann ein verschiedener sein. Eine Restitutio in integrum ist sehr wohl möglich und auch der gewöhnliche Ausgang. Die überreichlich gebildeten Zellen verschwinden durch

(fettigen) Zerfall oder werden durch die Lymphe fortgeführt und es pflegt dann von neuem zunächst eine starke Hyperämie einzutreten, welche dem Drüsengewebe selbst ein milzähnliches Aussehen zu verleihen vermag, welche aber dann wieder schwindet und dem normalen Aussehen Platz macht. In solchen Fällen, wo die entzündliche Hyperämie überhaupt sehr stark war oder gar Blutungen vorhanden waren, deutet zuweilen eine zurückbleibende Pigmentirung auf die vorausgegangenen Störungen hin. In anderen Fällen bildet die einfache hyperplastische Entzündung nur das Anfangsstadium einer schweren Entzündungsform, der eiterigen, die sich dann unmittelbar an jene anschliesst, resp. aus ihr hervorgeht; auch ein Uebergang in fibröse Entzündung, Induration, kann sich einstellen, besonders, wenn sie längere Zeit gedauert hat. Endlich kann eine mehr oder weniger ausgedehnte Necrose des Drüsengewebes sich entwickeln, welche sich vorzugsweise im Verlaufe der typhösen Lymphadenitis einstellt und alsbald bei dieser noch genauer erörtert werden wird.

Billroth, Beiträge zur pathologischen Histologie. 1858. p. 139. — Barth, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1869. p. 450.

2) Die eiterige Lymphdrüsenentzündung, Lymphadenitis purulenta, apostematosa. Sie ist eine vorzugsweise aus Infection hervorgehende Entzündungsform und betrifft am häufigsten Drüsen, welche zu der Körperoberfläche oder den zunächst mit ihr in Verbindung stehenden Schleimhäuten Beziehungen haben. Die Wundinfectionskrankheiten einschliesslich des Puerperalfiebers, die Infection mit Leichengift und mit dem Gift des weichen Schankers liefern das Hauptcontingent für die Lymphdrüseneiterungen.

Bei dieser Entzündungsform sind die allgemeinen Entzündungssymptome noch stärker ausgeprägt als bei der vorigen, insbesondere ist auch die Betheiligung der Umgebung von vorn herein eine so beträchtliche, dass bei den unter der Haut gelegenen Drüsen eine Röthung und Schwellung der letzteren oft sehr deutlich hervortritt. Die Drüsen selbst zeigen im Beginn die Eiterung meistens gleichzeitig an verschiedenen Stellen, so dass das mehr oder weniger intensiv geröthete Drüsengewebe von vielen kleinen gelben Eiterfleckchen wie gesprenkelt erscheint. Diese vergrössern sich, wandeln sich immer deutlicher in kleine Abscesschen, d. h. mit Eiter gefüllte Hohlräume um, fliessen allmählich mehr und mehr zusammen und können endlich zu einer eiterigen Einschmelzung des gesammten Drüsenparenchyms führen (eiterige Bubonen), wobei indessen meistens noch zottige, fädige oder fetzige Gewebsmassen, welche den Trabekeln entsprechend von der Kapsel in die Eiterhöhle hineinhängen, den Ursprung aus multiplen Herden anzeigen. Die Eiterung bleibt meistens nicht auf die Drüse beschränkt, sondern ergreift auch oft schon sehr früh das umgebende Gewebe (Perilymphadenitis apostematosa), das gleichfalls einschmilzt, so dass die Drüse schliesslich auf allen Seiten von ihrer Umgebung losgetrennt, sequestrirt werden kann. Dieses Ereigniss kann sich bereits einstellen, bevor das Drüsenparenchym selbst der gänzlichen Ver-

eiterung anheimgefallen ist, worauf dann die noch vorhandenen Drüsentheile necrotisch werden und entweder noch im Zusammenhang oder in einzelnen Brocken in dem Eiter schwimmen. Die Abscedirung um oberflächlich gelegene Drüsen kann bis zur Haut fortschreiten, die endlich perforirt wird, wodurch eine Fistel sich bildet, durch welche man in die darunter liegende Abscesshöhle gelangt. An den in der Nähe schleimhäutiger Kanäle oder sonstiger Höhlen des Körpers liegenden Drüsen, kann eine Perforation in diese erfolgen. Sowohl in den zuwie in den abführenden Lymphgefässen kann man pralle Füllung mit eiteriger Masse finden und es ist schon daraus abzuleiten, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung auch die Drüsenlymphräume eiterhaltig finden wird, indessen ist das nichts charakteristisches für die eiterige Lymphdrüsenentzündung, da auch durch einfache Resorption von Eiter die Erfüllung nicht nur der zuführenden Gefässe und oberflächlichen Lymphsinus, sondern sämmtlicher Drüsenlymphräume und des abführenden Gefässes zu Stande kommen kann. Der in der Drüse selbst producirte Eiter gelangt zunächst nicht in die Lymphräume, sondern in das Follikulargewebe, dessen Reticulum mehr und mehr zerreisst, einschmilzt und dadurch die Bildung der Abscesshöhle veranlasst. Es sind die zahlreichen Gefässchen der Follikel, in denen man jedenfalls die Quelle des Eiters zu suchen hat und aus denen auch die öfter vorhandenen blutigen Beimischungen zum Eiter herrühren. Im übrigen ist nicht bloss die Follikularsubstanz verändert, sondern auch Kapsel und Trabekel wie nicht minder die bindegewebige Hülle der grösseren Gefässe sind gleichfalls von Eiterzellen durchsetzt und verdickt.

Eine Heilung der Affection mit völliger Wiederherstellung des früheren Zustandes ist nur in den ersten Anfängen noch möglich; wenn erst grössere Abscesse in und um die Drüse oder gar eine Fistel sich gebildet haben, dann tritt nur Heilung mit Narbenbildung und Schrumpfung der Drüse ein. Ehe dieses geschieht findet zuweilen während längerer Zeit ein Ausfluss von Lymphe (Lymphorrhoe) aus der Fistelöffnung statt[1]). Wenn der gebildete Eiter nicht nach aussen entleert worden ist, soll derselbe zu einer käsigen Masse sich eindicken und auch verkreiden und verkalken können, in der Regel aber haben diese Veränderungen eine andere, gleich zu besprechende Ursache. Mit der Verkalkung geht stets eine Induration der umgebenden Drüsentheile Hand in Hand.

3) Die fibröse Lymphdrüsenentzündung, Lymphadenitis fibrosa, Induration. Sie findet sich am häufigsten an den bronchialen und unteren trachealen sowie den mesenterialen Drüsen von den inneren und an den inguinalen und axillaren von den äusseren. Es sind diejenigen, welche am meisten geringfügigen aber oft wiederholten äusseren entzündungserregenden Einwirkungen zugänglich sind und grade diese spielen in der Aetiologie, wenigstens der primären Induration, die Hauptrolle. Neben diesen primären, von vornherein als solche sich entwickelnden und demnach wie alle indurativen Entzündungen chronisch,

[1]) Desprès, Bulletin de l'acad. de méd. 14. mars 1876.

schleichend verlaufenden Form gibt es, wie aus dem früher Gesagten schon hervorgeht, auch secundäre, an eine primäre acute oder auch, wie später noch zu berichten sein wird, an eine andere chronische Entzündung sich anschliessende Formen. Grade die letzteren sind oft nur partiell.

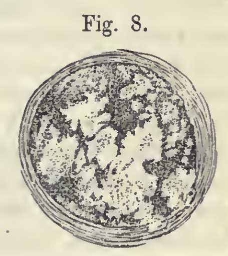
Die indurirten Drüsen sind consistenter, grau oder häufig durch Retention farbiger Partikel verschieden (schwarz, roth etc.) gefärbt, häufig verkleinert aber oft durch die Aufnahme fremder Stoffe auch mehr oder weniger vergrössert. Häufig ist auch das umgebende Gewebe indurirt, immer ist die Drüsenkapsel deutlich und oft beträchtlich verdickt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zwei entgegengesetzte Hauptveränderungen: einmal Zunahme der Gerüstsubstanz jeder Art und zweitens Abnahme der Lymphdrüsenzellen, die mit jener im wesentlichen parallel geht und nur eine Folge derselben ist. Es verdickt sich also mit der Kapsel auch das Trabekelwerk, es verdickt sich das Reticulum sowohl in den Lymphräumen wie im Follikulargewebe, indem zugleich seine Bälkchen eine deutlich faserigstreifige Beschaffenheit annehmen. Aus den auf diese Weise immer mehr und mehr verengten Maschenräumen müssen nothwendigerweise die eingelagerten Lymphdrüsenzellen mehr und mehr verschwinden. Dass unter diesen Veränderungen die Drüse mehr und mehr ihren Charakter verlieren muss und sich schliesslich in ein bindegewebiges Knäuel umwandeln kann, wird verständlich sein. Die Veränderungen der Drüsen bei partieller fibröser Entzündung ergeben sich aus dem vorher Gesagten.

4) Die käsige Lymphdrüsenentzündung, Lymphadenitis caseosa. Es ist schon vorher mitgetheilt worden, dass nach Angabe der Autoren auch die eiterige Lymphadenitis den Ausgang in Verkäsung nehmen könne, ich muss deshalb jetzt zunächst betonen, dass eine solche Affection nicht zu den käsigen Entzündungen im engeren Sinne gehört, unter denen vielmehr solche zu verstehen sind, bei welchen jene eigenthümliche aseptische Necrose, welche wir Verkäsung nennen, zu dem Bilde der Affection nothwendig hinzugehört, einen regelrechten Ausgang des Processes bildet. Es kommt eine solche Veränderung vorzugsweise an den Drüsen des Halses, den bronchialen und mesenterialen Drüsen, aber gelegentlich auch an allen übrigen vor. Der Verlauf der Affection ist regelmässig ein langsamer, also gehört auch diese Entzündung zu den chronischen. Ueber die erregenden Ursachen grade für diese Affection schwebt jetzt noch die Discussion; vorläufig genügt es zu erwähnen, dass die Scrofulose und Tuberculose das Feld beherrschen.

Da die Verkäsung nur den Ausgang des anatomischen Processes darstellt, so fehlt diese charakteristische Veränderung den Drüsen in den Anfangsstadien, wo sie vielmehr eine einfache hyperplastische Schwellung darzubieten scheinen. Die Drüsen haben oft beträchtlich, bis zu Taubeneigrösse und mehr, an Volumen zugenommen, ihre Consistenz ist vermehrt, auf dem Durchschnitt haben sie meistens ein gleichmässiges, röthlich-graues, speckiges oder markiges Aussehen. Die Schnittfläche ist glatt, das derbe Parenchym lässt keine oder nur

wenig trübe Flüssigkeit ausdrücken, hat oft gradezu ein trockenes Aussehen, der Unterschied zwischen Rinde und Mark ist mehr oder weniger verwischt. Mikroskopisch sieht man jetzt ein ähnliches Bild, wie es auch die einfache acute Entzündung darbietet, nämlich eine allerdings nicht regelmässig vorhandene Anhäufung von vorzugsweise grossen epithelioiden Zellen in den Lymphräumen, eine pralle Ausfüllung der Maschenräume des Follikularreticulums mit Zellen, welche ganz den Charakter der normalen Lymphdrüsenzellen besitzen können, häufig aber zu einem grösseren oder geringeren Theil grösser, protoplasmareicher sind und somit den epithelioiden Zellen der Lymphräume gleichen, auch mehrkernig sein, ja gradezu Riesenzellen darstellen können. Diese grösseren Zellen sind häufig in Haufen oder Strängen zwischen die kleineren eingelagert. Die Blutgefässe nehmen entsprechend der Zunahme der Zellen an Kaliber und Inhalt ab. Sowohl die Kapsel wie die Trabekel im Innern der Drüsen zeigen häufig eine beträchtliche Verdickung. Im weiteren Verlaufe sind es grade die erwähnten grösseren Zellen, an welchen zuerst die Verkäsung Platz greift, welche sich zunächst durch die Nichtfärbbarkeit der übrigens oft lange noch sichtbaren Kerne, dann die Schrumpfung und den Zerfall der Zellen anzeigt. Makroskopisch erkennt man diese Stellen an dem trüben, weisslichen, oder weisslich-gelben Aussehen. Die Verkäsung, welche oft an vielen Stellen zugleich sich ausbildet, schreitet weiter, die opaken Stellen werden grösser, deutlicher gelbweiss, sie confluiren zu unregelmässigen Massen, in deren Peripherie man oft noch kleinere Herde sitzen sieht (Fig. 8). Daneben erleidet das zwischen den käsigen Partien liegende hyperplastische Drüsengewebe häufig eine Induration, indem nicht nur die Trabekel, sondern auch Theile des Reticulums sich verdicken und in der früher erwähnten Weise in fibröses Gewebe umwandeln. Das hindert indessen nicht das Weiterschreiten der Necrose, vielmehr kann mehr und mehr jede Spur von lebendem Gewebe verschwinden und endlich die ganze, oft, wie vorher schon gesagt, beträchtlich vergrösserte Lymphdrüse in eine gleichmässige, trockene käsige Masse verwandelt werden, deren Durchschnitt nach dem bekannten Vergleiche aussieht wie der Durchschnitt einer Kartoffel, nur nicht so feucht, aber eben so homogen und gelbweiss. In der käsigen Masse sind auch mikroskopisch keine durchgängigen Gefässe mehr vorhanden, auch ist von der Gewebsstructur nichts mehr zu sehen, sondern alles in eine gleichmässige krümelige, nur wenig färbbare Masse verwandelt. Damit hat der eigentliche Krankheitsprocess sein Ende erreicht und die Drüse kann in diesem Zustande längere Zeit verharren, wobei die käsige Masse höchstens etwas bröckliger wird. Indessen können doch noch weitere Veränderungen, allerdings wesentlich chemischer Art, an der käsigen Masse sich einstellen, nämlich die Erweichung und die Verkalkung.

Fig. 8.



Querschnitt durch eine Lymphdrüse mit multipler Verkäsung; an der rechten Seite mehrere kleinste Herdchen. Natürliche Grösse.

Die Erweichung beginnt im Centrum der käsigen Massen und kann zu

einer vollständigen Verflüssigung derselben zu einer eiterartigen, häufig etwas grünlich-gelb gefärbten und meistens noch kleine käsige Bröckchen enthaltenden Flüssigkeit führen. Es entstehen so unregelmässig buchtige Höhlen im Innern der käsigen Drüsen, welche noch von einer mehr oder weniger dicken Schicht fester Käsemasse umgeben sind. Auch diese kann stellenweise der Verflüssigung anheimfallen, worauf dann der Erweichungsbrei in die Nachbarschaft durchbricht. Liegt die Drüse irgend einem Hohlgebilde (Luftröhre, Bronchen, Venen etc.) dicht an, so kann die Flüssigkeit in dieses sich ergiessen, worauf dann schwerwiegende, an geeigneter Stelle genauer zu erörternde secundäre Veränderungen sich anschliessen. Anderenfalls entsteht, wenn das nicht etwa schon vorher geschehen ist, in den umgebenden Geweben ein käsig eiteriger Entzündungsprocess, der an den unter der Haut gelegenen Drüsen bis zu dieser fortschreiten und endlich in ganz ähnlicher Weise zu einer Fistelbildung führen kann, wie es bei der eiterigen Drüsenentzündung geschildert worden ist. Nach der Entleerung der käsig eiterigen Inhaltsmasse des so gebildeten Abscesses kann eine Heilung durch Narbenbildung entstehen, wobei die Narben meist gross, wulstig und unregelmässig gestaltet sind. Es zieht sich jedoch der Heilungsprocess oft lange hinaus, indem die Wandungen der Fistel sich mit schlaffen blassrothen (fungösen) Granulationen bedecken, welche eine dünne eiterige Flüssigkeit absondern und keine Neigung zur Vernarbung besitzen. Man findet in denselben meistens Tuberkeln. Wenn, wie es aus klinischen Beobachtungen zu erschliessen ist, kleinere käsige Massen ohne Aufbruch gänzlich verschwinden können, so wird man wohl annehmen müssen, dass ihrer Resorption ebenfalls erst eine Erweichung vorhergeht. Es sind wie bei der einfachen Verkäsung vorzugsweise die cervicalen, bronchialen und mesenterialen Drüsen, an welchen die Erweichung vorkommt.

Eine Verkalkung der käsigen Massen bildet sich aus, indem aus dem Blute, resp. den Gewebssäften kohlensaurer Kalk, dem nur wenige andere Erdsalze beigemischt sind, in Gestalt von feinsten, aber allmählich zu dickeren Massen sich zusammenlegenden Körnchen abscheidet. Dadurch wird die Färbung des Käses immer mehr weisslich, seine Consistenz fester, so dass er zunächst eine feuchter Schlämmkreide ähnliche, dann immer mehr steinige Beschaffenheit erhält. Die Kalkablagerung erfolgt nicht gleichmässig in allen käsigen Drüsenpartieen, sondern kann kleinere oder grössere Abschnitte vollständig verschonen, während sie allerdings auch die ganze Drüse betreffen kann. In jedem Falle ist mit der Verkalkung ein gewisser Stillstand des Processes eine Art Heilung verbunden und es kann bis auf die meistens von einer festen fibrösen Hülle umgebene Kalkmasse jede Spur des krankhaften Processes verschwunden sein. Je nach der vorherigen Ausdehnung der Verkäsung nimmt die dann unregelmässig höckerige Kalkmasse die Stelle einer ganzen Drüse ein oder es sitzen eine oder selbst mehrere kleinere Concretionen in einer noch theilweise erhaltenen aber freilich in der Regel indurirten Drüse. Am häufigsten kommt diese Verände-

rung an den bronchialen und mesenterialen Drüsen vor, doch fehlt sie auch an äusseren nicht ganz[1]).

5) Die tuberkulöse Lymphdrüsenentzündung, Lymphadenitis tuberculosa kann oft mit blossem Auge gar nicht von der vorigen, der einfach käsigen getrennt werden, da auch sie schliesslich zu einer immer weiter um sich greifenden Verkäsung der Lymphdrüsen Veranlassung gibt. Sie unterscheidet sich von jener nur dadurch, dass bei ihr distinkte kleine knötchenförmige Bildungen, eben die sog. Tuberkel auftreten, welche zunächst in dem Follikulargewebe sitzend, (Fig. 9) eine verschiedene Zusammensetzung zeigen, indem sie, seltener, aus kleineren (lymphoiden) Rundzellen, oder aus platten grosskernigen

Fig. 9.



Riesenzellen-Tuberkel in scrofulösen Lymphdrüsen (intra vitam exstirpirte Halsdrüse eines Kindes). K Kapsel, t Trabekel, in der Mitte ein Follikel, welcher 3 Tuberkel enthält; die Lymphsinus (l) mit Leukocyten gefüllt. Picrocarmin-Balsam. Mittl. Vergr.

epithelioiden Zellen oder aus solchen und einer oder mehreren Riesenzellen zusammengesetzt sind. Indem immer neue ähnliche Knötchen um die alten herum sich entwickeln, fliessen sie zu grösseren Massen zusammen, in deren Centrum nun Verkäsung eintritt, die sich immer weiter nach der Peripherie hin ausbreitet, während immer neue Knötchen in der Umgebung zur Entwicklung kommen. Durch diese eigenthümliche Art des Wachsthums erhält die Begrenzung der käsigen Masse ein eigenthümliches unregelmässiges Aussehen, indem überall am Rande der homogenen Hauptmasse kleine rundliche Vorsprünge (den Tuberkeln entsprechend) sich zeigen. Da gleichzeitig auch noch immer neue distincte Tuberkeln und Tuberkelconglomerate entstehen, welche, da sie gleichfalls verkäsen, als kleine gelbe Knötchen in dem Drüsenparenchym

[1]) Köbner, Memorabilien. XIII. p. 9. 1869; Achseldrüsenverkalkung, Cit. nach Schmidt's Jahrb. CXLII. p. 320.

sich zeigen, so ist diese Veränderung schon mit blossem Auge oft gut zu erkennen, doch ist die Diagnose nicht unbedingt sicher, da auch die nicht tuberkulöse käsige Entzündung zuweilen ähnliche Veränderungen bewirkt. Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose wird noch erhöht dadurch, dass die beiden Veränderungen nicht nur in verschiedenen Drüsen derselben Gruppe, sondern auch in einer und derselben Drüse zusammen vorkommen können, in der Art, dass in der Umgebung einer diffus verkästen Stelle vereinzelte Tuberkelknötchen sich entwickeln. Die tuberculöse Lymphadenitis ergreift ebenso wie die einfach käsige mehrere Drüsengruppen oder nur eine einzige, oder selbst nur einzelne Drüsen. Wo mehrere Drüsen derselben ergriffen sind, ist die Stärke der Veränderung häufig verschieden und es pflegen dann grade die am wenigsten veränderten Drüsen am deutlichsten die disseminirten Tuberkel zu zeigen. Wenn diese noch ganz klein und jung, also vor allem noch gar nicht verkäst sind, ist es meistens gänzlich unmöglich, sie mit blossem Auge zu erkennen; die Drüse macht dann nur den Eindruck einer einfach hyperplastischen. Mit dem Grösserwerden der Tuberkel erscheinen sie als graue, später sogar grauweissliche Fleckchen und sind dann leicht zu erkennen und grade in diesem Stadium, wie man es auch bei allgemeiner disseminirter Miliartuberculose trifft, ist eine makroskopische Diagnose sehr wohl möglich. Bemerken will ich schliesslich noch, dass oft die Tuberkel in einer sonst anscheinend unveränderten und kaum vergrösserten Lymphdrüse sitzen, dass häufig aber auch zugleich eine entzündliche Hyperplasie des Follikulargewebes mit Catarrh der Lymphräume vorhanden ist, welche an der Vergrösserung und der späteren Verkäsung der Drüse einen wesentlichen Antheil nimmt. Im allgemeinen kann man jedoch sagen, dass durch die tuberkulöse Entzündung nicht solche mächtigen Käsemassen geliefert zu werden pflegen, wie durch die einfache käsige Lymphadenitis. In anderen Fällen, in welchen die Affection offenbar einen mehr chronischen Verlauf genommen hat, ist neben den Tuberkeln eine chronische fibröse Entzündung vorhanden und grade dann kann es vorkommen, dass die Tuberkel nicht verkäsen, sondern im Gegentheil besonders in ihren peripherischen Schichten eine fibröse Umwandlung (fibröse Tuberkel) erfahren, wodurch eine Art von Heilung gegeben ist. Endlich ist noch zu erwähnen, dass sowohl die Zellen der Tuberkel selbst als auch solche in den übrigen Theilen der Drüse sich in glasig durchscheinende homogene Massen umwandeln können, sog. hyaline (v. Recklinghausen) oder colloide (Cornil) Degeneration.

Dies sind die wichtigsten anatomischen Formen der Lymphdrüsenentzündungen; einige andere, seltenere (gummöse, lepröse) sollen später noch kurz erwähnt werden. Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass die Zahl der Entzündungsformen beträchtlicher ist, wenn man ihre Ursachen der Eintheilung zu Grunde legt. Da einerseits die Verschiedenheit der Ursache auch bei im wesentlichen gleichen Folgen doch auch gewisse anatomische Eigenthümlichkeiten bedingt und da andererseits ein volles Verständniss der pathologischen Anatomie der Lymphdrüsenentzündungen ohne Kenntniss der Aetiologie nicht gewonnen werden

kann, so will ich nun vom ätiologischen Standpunkte aus die wichtigeren entzündlichen Lymphdrüsenveränderungen besprechen.

Bei der putriden Infection sowie bei den septischen Infectionen — dieser Sammelname ist vorläufig noch nicht zu entbehren — insbesondere bei den von Wunden ausgehenden Infectionen zeigen die Lymphdrüsen die Neigung zu eiteriger Entzündung, doch kommt dieselbe keineswegs immer zu voller Ausbildung, so dass oft genug die Drüsen nur das Bild der einfachen acuten hyperplastischen Entzündung zeigen, während sie andererseits, wenn der Charakter der primären Affection ein gangränöser ist, gleichfalls mehr gangränescirenden Charakter haben kann. Das gilt auch für die Rachendiphtherie, bei der man selten Eiterung, dagegen häufiger acute Necrosen in den regionären Drüsen findet, welche sowohl den gangränösen wie den anämischen Charakter haben können. In den diphtherischen Drüsen selbst, wie besonders in dem periglandulären Gewebe pflegen zahlreiche kleine Blutungen vorhanden zu sein. In der Mehrzahl der genannten Fälle wird das früher geschilderte anatomische Bild complicirt durch das Auftreten von Schizomyceten, welche man sowohl frei im Saft als auch eingeschlossen in Zellen antrifft. Sie gehören in der Regel wohl in die Gruppe der Mikrococcen, doch kommen auch Stäbchen, besonders Bacillen, deren Nachweis sich fortwährend häuft, in vielen Fällen vor[1]).

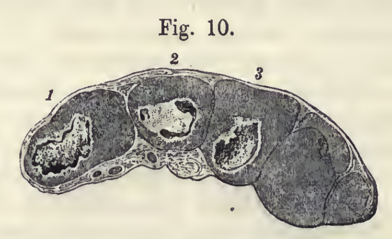
Ebenfalls eiterige Entzündungen kann die Rotzinfection im Gefolge haben, obgleich auch hier in der Regel nur eine einfache, aber oft beträchtliche Schwellung mit Röthung gefunden wird. Uebrigens sind nach Bollinger die Lymphdrüsen beim menschlichen Rotz weit weniger häufig und in geringerem Grade erkrankt als bei dem Rotz der Pferde. Einen wesentlich anderen Erfolg hat die Milzbrandinfection, indem bei ihr der hämorrhagische Charakter der Entzündung in ganz ungewöhnlicher Weise ausgeprägt zu sein pflegt. Die Drüsen — und zwar bei allgemeinem Milzbrand diejenigen verschiedener Körpergegenden, sowohl äussere wie innere — sind beträchtlich vergrössert, sehr weich, theilweise markig grauroth, grösstentheils aber dunkelroth, milzartig gefärbt und von einem ödematösen, von kleinen Hämorrhagien durchsetzten Bindegewebe umgeben. In dem in grosser Menge an den Schnittflächen zu gewinnenden Safte sind die bekannten Anthraxbacillen leicht nachzuweisen (s. Blut).

Eine mehr locale, wesentlich auf eine bestimmte Drüsengruppe (die mesenterialen, insbesondere ileocoecalen Drüsen) beschränkte Affection stellt die typhöse Lymphadenitis dar. Es ist eine ausgeprägte acut hyperplastische Affection, bei welcher die Drüsen anfänglich eine hyperämisch-hyperplastische Beschaffenheit haben, dann unter Zunahme der zelligen Hyperplasie und entsprechender Abnahme der Hyperämie ein mehr markiges Aussehen erhalten, welches endlich beim Beginne der Heilung, wenn durch Schwund von Zellen die Gefässe von dem auf

[1]) Ein feines Mycel (Oidium septicum) wird von Tizzoni aus Thierlymphdrüsen bei gangränöser Infection beschrieben. Arch. per le scienze med. Vol. IV. Fasc. I.

ihnen liegenden Drucke entlastet werden, wiederum einem intensiv hyperämischen Platz macht. Die Compression, welche die Blutgefässe durch die immer mehr zunehmende Zellenansammlung erfahren, kann so beträchtlich werden, dass stellenweise die Ernährung des Drüsengewebes gänzlich aufhört, wodurch dieses der anämischen Necrose verfällt. Die necrotischen Stellen, welche bald nur klein sind, bald einen Centimeter und selbst noch mehr Durchmesser haben, sind durch ihre undurchsichtige gelblich-weisse Färbung leicht zu erkennen. Anfänglich sind sie derb, trocken, später werden sie weicher, durch eine Demarcationslinie von dem lebenden Theile scharf getrennt und endlich kann sich an ihrer Stelle eine mit einem gelblichen Brei gefüllte Höhle bilden (Fig. 10). Wie immer bei der anämischen Necrose innerer Theile ist keine Spur von Gangrän vorhanden. Die nekrotischen Höhlen können in die Bauchhöhle perforiren, es kann aber die necrotische Masse auch resorbirt und durch eine kleine Narbe ersetzt werden, wohl auch verkalken. Der mikroskopische Befund bietet in Rücksicht auf die Gewebs-

Fig. 10.



Typhöse Schwellung und partielle Necrose von Lymphdrüsen des Ileocœcalstranges; Durchschnitt. Natürl. Grösse. Bei 1 ist die necrotische Masse vollständig losgelöst, bei 2 ist die Lösung im Beginn, bei 3 ist die necrotische Masse ausgefallen.

bestandtheile nichts pathognomonisches dar. Die zelligen Elemente gleichen theils den gewöhnlichen Lymphdrüsenzellen, theils sind sie grösser, selbst epithelioid, auch mehr-, ja vielkernig. Wenngleich in den typhösen Drüsen diese grossen Zellen ganz besonders reichlich zu sein pflegen, so fehlen sie doch bekanntlich auch bei den nicht typhösen hyperplastischen Entzündungen nicht und sind zudem hier wie dort vorzugsweise in den Lymphdrüsen zu finden. Ein Zeichen für die schwere Störung der Blutgefässwandungen sind die in verschiedener Menge frei im Gewebe vorhandenen oder in Zellen (blutkörperchenhaltigen Z.) eingeschlossenen rothen Blutkörperchen. Die necrotischen Partien sind mikroskopisch besonders durch die mangelnde Färbbarkeit der Kerne ausgezeichnet. Nicht in allen Fällen, aber doch in vielen, besonders frischen, finden sich im Safte der typhösen Drüsen sowie im Innern der zuführenden Lymphgefässe Bacillen, welche durch ihre kurze dicke Gestalt und die Abstutzung ihrer Enden (ovoide Form) ausgezeichnet sind. Sie liegen gern zu zweien mit der Schmalseite an einander. Auf Schnitten finden sie sich nicht nur isolirt, sondern auch zu grösseren Haufen vereinigt vor.

Billroth, Virch. Arch. XXI. p 423. 1861. — Hoffmann, Unters. über die pathol. Anat. d. Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. p. 149. — Barth,

l. c. p. 481. — Cornil, Gaz. méd. de Paris. 1875. p. 341. — Bacillen: Klebs, Arch. f. exper. Path. XII. p. 231. 1880. — Eberth, Virch. Arch. LXXX. p. 58. 1880 und LXXXIII. p. 486. 1881. — R. Koch, Mittheil. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. I. 1881.

Die Veränderungen, welche die Syphilis an den Lymphdrüsen erzeugt, können verschiedenen Charakter darbieten. Für diejenigen, welche schon im weichen Schanker einen Ausfluss der syphilitischen Infection sehen, gehören ebendahin auch die eiterigen Bubonen, welche an den regionären Lymphdrüsen, also der Regel nach an den inguinalen auftreten. Mit den harten Schankern correspondiren die harten sog. indolenten Bubonen, die schon nicht mehr ausschliesslich an die Region der Primärerkrankung gebunden sind, sondern auch an anderen Stellen (Nacken, Ellbogen, Achsel, vor der Wirbelsäule) vorkommen. Diese Drüsen sind vergrössert und sehr consistent, was abgesehen von der oft vorhandenen Verdickung der Kapsel und Trabekel vorzugsweise davon herrührt, dass in ihrem Gewebe eine Zellenanhäufung stattgefunden hat, durch die alle Räume prall mit Zellen angefüllt sind. Diese Zellen sind theils lymphoid, theils grösser, epithelioid; letztere sitzen vorzugsweise in den Lymphräumen. Lange können sich die Drüsen in diesem Zustande unverändert erhalten, endlich aber, wenn die Syphilis heilt, verschwindet, wohl durch fettigen Zerfall, der Ueberschuss an Zellen und mit ihm die Schwellung und Induration. In noch späteren Erkrankungsperioden, im sog. tertiären Stadium, kommen auch echte gummöse Lymphdrüsenentzündungen vor. Die Syphilome erleiden auch hier die bekannte regressive Metamorphose zu einer homogenen, gelben, dem Käse ebenfalls gleichenden Masse. Am häufigsten sind die Leisten-, Unterkiefer- und Halsdrüsen ergriffen, aber stets nur eine oder wenige Drüsen. Nachdem sich in neuerer Zeit die Angaben über das Vorkommen von Schizomyceten in Syphilomen mehren (Klebs, Aufrecht, Birch-Hirschfeld, Martineau und Hamonie) wird man auch bei der Lymphadenitis syphilitica solche zu finden erwarten dürfen.

Vajda, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. II. p. 449. 1875. — Cornil, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1878. — Ramage, Contribution à l'étude des gommes ganglionnaires. Thèse de Paris. 1881.

Die leukämische Lymphadenitis hat manche Aehnlichkeit mit der constitutionell syphilitischen, sowohl in Bezug auf den Verlauf wie die anatomischen Veränderungen. Die Affection beginnt der Regel nach an einer Drüse (Hals-, Nacken-, Inguinaldrüse), ergreift dann successive andere Drüsen derselben Gruppe, dann solche anderer Gruppen, wo wiederum ein ähnliches allmähliches Fortschreiten zu bemerken ist. Die Drüsen können eine sehr beträchtliche Grösse, welche die normale um das Doppelte, ja Mehrfache übertrifft, erreichen (vergl. Fig. 15). Die Consistenz der Drüsen ist verschieden, bald weicher, bald härter und danach wechselt auch ihr anatomischer Bau. Die meisten sind weich, grauroth, markig und zeigen mikroskopisch das Bild einfacher Hyperplasie. Die Lymphräume sind ebenfalls mit lymphoiden Zellen vollgestopft und dadurch nur schwer noch zu erkennen, doch ist eine Injection derselben noch gut ausführbar. Ihr Reticulum wie das der

Follikularsubstanz ist nicht wesentlich verändert. Andere Drüsen sind consistenter, auf der Schnittfläche oft etwas unregelmässig streifig, mehr grau gefärbt; als wesentliche Ursache des Unterschiedes ergibt die mikroskopische Untersuchung eine starke Verdickung der Kapsel und Trabekel sowie vor allem des Reticulums der Drüsensubstanz, welches eine deutlich streifige Beschaffenheit hat, wodurch also das ganze Bild durchaus dem früher beschriebenen der fibrösen Lymphadenitis ähnlich wird. Regressive Metamorphosen treten in grösserer Ausdehnung weder in den weichen noch in den harten Drüsen ein. Die Neubildung bleibt übrigens hier nicht auf die Drüsen beschränkt, sondern kann auf das Nachbargewebe übergreifen. Es spricht vieles dafür, dass die leukämischen Neubildungen zu den Infectionsgeschwülsten gehören (Klebs) und so wird man in Zukunft nach Schizomyceten in ihnen fahnden müssen.

Virchow, Onkologie. II. p. 564. — Schmuziger, Arch. d. Heilk. XV. 1874. p. 273. — Vergl. auch die Literatur der Lymphadenome unter Neubildungen.

Bei der Lepra (Elephantiasis Graecorum) finden sich zuweilen Veränderungen sowohl an äusseren (besonders axillaren und inguinalen) wie an inneren (besonders mesenterialen) Lymphdrüsen. Die Drüsen sind vergrössert, weich, oft von etwas gelblichem Aussehen; sie zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung alle Zeichen der hyperplastischen Entzündung, nämlich Vermehrung der lymphoiden, Auftreten epithelioider Zellen, besonders in den Lymphräumen, Verdickung des Reticulums. Hier aber treten weitere Veränderungen sowohl an den lymphoiden Zellen als an denjenigen des Reticulums auf, nämlich eine Verfettung, die von den meisten Untersuchern als eine fettige Degeneration, von dem neuesten, Iwanowsky, aber als eine fettige Infiltration angesehen wird. Endlich hat dieser auch noch pigment- und blutkörperchenhaltige Zellen, besonders in den Lymphräumen gefunden, deren Herkunft nicht sicher festgestellt ist. Die in den Hautknoten gefundenen Leprabacillen kommen auch in den Lymphdrüsen vor.

Virchow, Onkologie. II. p. 529. — Armauer-Hansen, Virch. Arch. LVI. p. 280. — Moxon, Guy's hospit. reports. Ser. III. T. XIV. p. 95. 1869. — Iwanowsky, Virch. Arch. LXXXI. p. 507. — Schmidt, Arch. of med. No. 376. 1881. — Ueber Leprabacillen: Armauer-Hansen, Virch. Arch. LXXIX. p. 32. 1880. — Neisser, ibid. LXXXIV. p. 514. 1881. — Cornil, Union méd. 1881. No. 178, 179.

Die durch die Scrofulose (Tuberkulose) in den Lymphdrüsen hervorgerufenen Veränderungen können verschiedener Art sein, hauptsächlich aber sind es die mit Verkäsung einhergehenden Entzündungen, welche dem Gebiete der Scrofulose angehören, nämlich die beiden vorher geschilderten Formen der einfachen käsigen und der tuberkulösen Entzündung. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, dass alle scrofulösen Lymphdrüsen tuberkulöse seien in dem Sinne, dass in allen distincte Tuberkelknötchen vorkämen. Bei einem Theile ist das unzweifelhaft der Fall und zwar finden sich die Tuberkel sowohl in solchen Drüsen, welche bereits verkäste Stellen enthalten, als auch in anderen, welche bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge durchaus den Eindruck einfacher Hyperplasie hervorrufen und stimmen diese Drüsen demnach durchaus mit den sog. rein tuberkulösen so vollständig über-

ein, dass eine Trennung beider nicht möglich ist; bei einem anderen Theile gelang es aber trotz eifrigsten Suchens nicht, deutlich ausgesprochene Knötchen zu finden, sondern es ergab sich nur der vorher für die käsige Lymphadenitis angegebene Befund. Wie schon dabei hervorgehoben wurde stehen sich diese beiden Formen jedoch so nahe, dass bei einem und demselben Individuum die beiden Processe neben einander in verschiedenen, ja in einer und derselben Drüse gefunden werden können. Dabei muss hervorgehoben werden, dass keineswegs etwa die echte Tuberkulose in den Lymphdrüsen Scrofulöser nur als secundäre Erscheinung auftritt, nachdem schon vorher andere Drüsen verkäst sind, sondern dass sie bereits in ganz frisch und primär afficirten Drüsen gefunden werden kann. Im grossen und ganzen aber lässt sich doch insofern ein Unterschied zwischen beiden Erkrankungsformen feststellen, als die tuberkulös käsigen mehr bei secundären Drüsenaffectionen, die sich zu anderen scrofulösen Organerkrankungen hinzugesellen, vorkommen, die einfach käsigen dagegen vorzugsweise der primären Drüsenscrofulose angehören. Im strengen Sinne ist diese freilich auch keine primäre Erkrankung, da ihr unzweifelhaft scrofulöse Störungen im Wurzelgebiet der betreffenden Drüsen an Schleimhäuten oder der äusseren Haut vorausgehen, aber gegenüber den inneren Organen ist sie primär und bleibt auch oft genug auf die Lymphdrüsen beschränkt. In einer gewissen Anzahl von scrofulösen Lymphdrüsen sind neuerdings von Koch die von ihm sog. Tuberkelbacillen aufgefunden worden und ich kann ihr Vorkommen auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen, indessen ist der Nachweis bis jetzt noch nicht bei allen geglückt. Daraus darf allerdings nicht geschlossen werden, dass sie nicht in allen vorkämen, denn einmal ist es ja kaum ausführbar, eine grosse scrofulöse Lymphdrüse so genau in allen Theilen zu durchforschen, dass man mit Sicherheit sagen könnte, kein etwa vorhandener Bacillus könne entgangen sein, dann aber sprechen die mit stets positivem Resultate schon vor der Entdeckung der Bacillen vorgenommenen Uebertragungsversuche ganz entschieden dafür, dass tuberkulöses Gift, also doch wohl Bacillen oder ihre Sporen, in allen diesen Massen vorhanden sind. Es müsste deshalb der Nichtbefund von ausgebildeten Bacillen noch durch Culturversuche controllirt werden; erst wenn auch sie kein positives Resultat ergeben, würde der Schluss gestattet sein, dass in den geprüften Theilen der Drüsen weder Bacillen noch Sporen vorhanden waren[1]. Da, wo

---

[1]) Wie wichtig diese experimentelle Controlle ist, habe ich erst kürzlich wieder selbst erfahren. Bei einem an künstlich erzeugter allgemeiner Tuberkulose gestorbenen Kaninchen konnte ich sofort in Lungen und Nieren Bacillen nachweisen, aber im Knochenmark gelang dieser Nachweis weder meinem Assistenten noch mir. Ich brachte je einen kleinen Tuberkel aus dem Mark auf peptonisirte Agraragaragelatine und nach 14tägigem Aufenthalt im Brutkasten enthielten beide Stückchen Tausende von typischen Koch'schen Bacillen, während keine Spur von anderen Organismen vorhanden war. Viele Bacillen waren körnig und ich hatte auch hier wieder den Eindruck, dass die gefärbten Theile die Sporen seien. Das regt den Gedanken an, ob nicht vielleicht unter den körnigen Massen, welche in den käsigen Drüsen mit negativem Bacillenbefund stets in grosser Menge die typische Färbung zeigten, auch Bacillensporen vorhanden seien.

die Bacillen nachgewiesen wurden, fanden sie sich sowohl in den käsigen Massen als auch insbesondere am Rande derselben in grossen Haufen, theils zwischen, theils innerhalb von Zellen, besonders auch von Riesenzellen; sie fehlten aber auch nicht in unverkästen Tuberkeln, wo sie gleichfalls in Riesenzellen vorkamen, die ich indessen nicht in solcher Weise bevorzugt fand, wie Koch das angegeben hat.

Die Frage nach der Beziehung der Scrofulose zur Tuberkulose ist vielfach erörtert und in der verschiedensten Weise beantwortet worden. Grade die Lymphdrüsen boten einen bevorzugten Anknüpfungspunkt für diese Discussionen, da die entzündlich-käsigen Degenerationen derselben stets als eine besonders charakteristische Manifestation der Scrofulose angesehen wurden. Während man bis vor ca. 10 Jahren besonders unter dem Eindrucke der Virchow'schen Lehre Scrofulose und Tuberkulose der Lymphdrüsen scharf auseinander hielt, war es besonders Schüppel, welcher in seiner Arbeit, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose, Tübingen 1871, den Nachweis zu erbringen suchte, dass alle scrofulösen Drüsen in Wirklichkeit tuberkulöse im anatomischen Sinne seien, d. h., dass sie Tuberkeln enthielten und dass alle käsigen Veränderungen in den sog. scrofulösen Drüsen von Tuberkeln ihren Ausgang nähmen, wenn auch das übrige Gewebe sich dabei betheiligen könnte. Die Schüppel'schen Angaben fanden bald von verschiedenen Seiten Bestätigung und es lässt sich gewiss nicht leugnen, dass dadurch mit Sicherheit festgestellt worden ist, dass in sog. scrofulösen Drüsen viel häufiger wohlausgebildete Tuberkel vorkommen, als man bis dahin angenommen hatte. Als nun auch noch der experimentelle Beweis hinzukam, dass durch die käsigen Massen scrofulöser Drüsen bei Thieren tuberkulöse Affectionen erzeugt werden können, schien diese Annahme noch eine weitere Stütze zu finden. Indessen hat es doch auch an Widerspruch nicht gefehlt und insbesondere ist auch von Cornil, Journal de l'anat. et de la physiol. 1878, eine scharfe anatomische Trennung von scrofulösen und tuberkulösen Drüsenveränderungen durchgeführt worden. Die scrofulösen Veränderungen sind nach ihm auf der Höhe ihrer Entwicklung vorzugsweise charakterisirt durch die Isolirung kleiner, aus einem dicken Reticulum und locker eingelagerten grossen Zellen bestehender Inseln durch Züge interstitiellen neugebildeten Bindegewebes, während für die tuberkulöse Affection eben die aus kleinen, dicht gedrängt liegenden runden Zellen bestehenden Tuberkel charakteristisch sind, neben denen stets eine deutliche catarrhalische Entzündung sämmtlicher Drüsenlymphräume vorhanden ist, die in den scrofulösen Drüsen fehlt. In den Tuberkeln sind von vornherein obliterirte Gefässe (sog. Riesenzellen), welche in den scrofulösen Inseln und dem benachbarten Gewebe nur langsam sich einstellen. Auch der neueste Autor über diese Frage, J. Arnold (Virch. Arch. LXXXVII. 1882) kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Schlusse, dass zwischen tuberkulösen und scrofulösen Processen zwar vielfache Uebereinstimmungen und Aehnlichkeiten, aber auch wesentliche Verschiedenheiten existiren. „Die tuberkulöse Erkrankung beginnt mit einer knötchenförmigen, aus Rundzellen bestehenden Neubildung und gestaltet sich erst im Laufe der Zeit zu einer ausgedehnteren Affection, während bei der Scrofulose schon sehr frühzeitig eine mehr ausgebreitete, die Architectur der Drüse vollständig verwischende und eine beträchtliche Volumenszunahme derselben bedingende Hyperplasie sich einstellt. Bei tuberkulösen Lymphdrüsen sind catarrhalische Processe in den Lymphwegen sehr häufig, bei den scrofulösen selten, vielleicht weil auch sie sehr früh in der allgemeinen Hyperplasie aufgehen. Gleich ist bei beiden Affectionen das heerdweise Auftreten der epithelioiden Umwandlung und der Riesenzellenbildung; dagegen stellen diese Erscheinungen bei den tuberkulösen Processen, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend sich in den Rundzellenknötchen, bei den scrofulösen nicht nur in Rundzellenknötchen, sondern auch im diffus hyperplastischen Gewebe ein". Stets sind die scrofulösen Drüsen stärker vergrössert und die Käseherde in ihnen ausgedehnter. Wenngleich also Arnold keineswegs eine so scharfe anatomische Trennung der beiden Processe zugibt wie Cornil, so constatirt er immerhin Verschiedenheiten. Indessen kann das nicht massgebend sein bei der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Scrofulose und Tuberculose, denn nicht von dem anatomischen Verhalten der Drüsen hängt die Entscheidung

ab, ob Scrofulose und Tuberkulose untrennbar zusammengehören, ja gradezu ineinander aufgehen, sondern lediglich von dem Nachweise der gleichen specifischen Ursache. Es kann deshalb auch das frühere oder spätere Eintreten der Verkäsung in den veränderten Drüsen oder deren mehr oder weniger grosse Ausdehnung nichts Definitives über die Zugehörigkeit der anatomischen Veränderungen zur Scrofulose beweisen, da auch die Wirkungen des scrofulösen Giftes ebenso wie die anderer, z. B. des syphilitischen, je nach Menge und Beschaffenheit des Giftes selbst und je nach der Resistenzfähigkeit des von dem Gifte heimgesuchten Organismus die grössten Verschiedenheiten darbieten können. Ich möchte daher glauben, dass Virchow's hyperplastisches Lymphom (Onkologie. II. p. 617) sowohl wie Ziegler's grosszellige diffuse und körnige indurative Hyperplasie (Lehrb. d. path. Anat. p. 494) sich ihrer Aetiologie nach in den Rahmen der scrofulös-tuberkulösen Lymphdrüsenaffectionen werden einfügen lassen, um so mehr als doch auch die anatomischen Verhältnisse manche Analogie mit den anerkannt scrofulösen Veränderungen darbieten und selbst Verkäsung keineswegs ganz fehlt. Freilich kann ich den einzig ausschlaggebenden Nachweis für die Zusammengehörigkeit, den der gleichen Entstehungsursache für die genannten Veränderungen auch nicht führen, so dass ich ihre Zugehörigkeit zur Scrofulose nur vermuthen kann. Dagegen sehe ich für die gewöhnlichen käsigen und die rein tuberkulösen Lymphdrüsenveränderungen diesen Nachweis durch die Resultate der experimentellen Untersuchungen sowie durch den, wenn auch noch nicht constanten Befund von Bacillen für erbracht an und diese Anschauung gewinnt auch besonders unter den Chirurgen mehr und mehr Anhänger (vergl. v. Bergmann, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. VI. p. 292. 1882).

Durch diese Verschiebung der Frage von dem anatomischen auf das ätiologische Gebiet ist nun aber auch eine Verschiebung in den Begriffen entstanden, die man mit den Worten Tuberkulose und Scrofulose verbindet. Dadurch ist aber eine Quelle von zahlreichen Missverständnissen gegeben, da weder in der älteren noch in der neueren Literatur diese Ausdrücke von allen Autoren in demselben Sinne gebraucht werden. Noch sind ja die Untersuchungen über diese Frage längst nicht auch nur zu einem vorläufigen Abschluss gekommen, allein es ist doch nothwendig der Frage gegenüber Stellung zu nehmen und so ist denn für mich Tuberkulose ein engerer Begriff als Scrofulose oder mit anderen Worten, die Tuberkulose ist eine Theilerscheinung der Scrofulose. Scrofulose ist die Krankheit, durch ein specifisches, sehr wahrscheinlich parasitäres Gift hervorgerufen, Tuberkulose ist nur eine besondere Erscheinungsform der Scrofulose, keine selbständige Krankheit. Durch das Gift der Scrofulose können verschiedenartige anatomische Veränderungen in den Körperorganen hervorgerufen werden, unter anderen kann es die Bildung jener gefässlosen, zur Verkäsung geneigten, aus lymphoiden Zellen oder häufiger aus centraler Riesenzelle, sie umgebenden epithelioiden und weiterhin lymphoiden Zellen bestehenden submiliaren Knötchen, die sog. Tuberkel bewirken. Tuberkel ist danach lediglich ein descriptiv anatomischer Ausdruck für eine in submiliarer Knötchenform erscheinende scrofulöse Entzündung. Diese Erklärung scheint, soweit die Sache bis jetzt sich übersehen lässt, für sämmtliche beim Menschen vorkommenden, seither sog. Tuberkel Geltung zu besitzen, dagegen sind aus der experimentellen und vergleichenden Pathologie den Tuberkeln ähnliche, ja gradezu gleiche Gebilde bekannt, für welche dieselbe nicht mehr zutrifft, da es sich bei ihnen nur um circumscripte (im wesentlichen um Fremdkörper herum entstehende) Entzündungen mit Riesenzellenbildung handelt[1]), welche mit Scrofulose nicht das mindeste zu thun haben, denen demgemäss auch die wichtigste Eigenschaft der letzteren, die specifische Infectiosität, fehlt, welche ihren anatomischen Ausdruck in den in den echten Tuberkeln vorhandenen Koch'schen Bacillen findet. Daraus ergibt sich, dass ebensowenig wie die Verkäsung auch der sog. submiliare Tuberkel in seiner anatomischen Zusammensetzung ein specifisches anatomisches Erkennungszeichen für eine besondere Krankheit abgibt und dass deshalb das Wort Tuberkulose als Krankheitsbezeichnung gänzlich vermieden werden

---

[1]) z. B. Martin, Arch. d. phys. norm. et pathol. 1881. Tuberkel um Lycopodiumkörner etc. — Pflug, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1882. p. 241. Tuberkel um Actinomyces in der Lunge.

sollte. Es ginge schon eher an, dass man auf Grund allseitigen Einvernehmens die einfache Bezeichnung Tuberkel für jene bei der Scrofulose vorkommenden Knötchenbildungen reservirte und alle anderen, aus anderen Ursachen hervorgegangenen ähnlichen Bildungen als Pseudotuberkel bezeichnete, aber ich würde es trotzdem für empfehlenswerther halten, dem Wort Tuberkel eine rein descriptive Bedeutung beizulegen und demnach von scrofulösen Tuberkeln etc. zu reden, wenn man nicht etwa vorziehen sollte, um jedes mögliche Missverständniss zu vermeiden, wie bei der Syphilis von Syphilomen, so bei der Scrofulose von Scrofulomen zu reden, sobald dieselbe unter dem Bilde von knötchenförmigen Neubildungen auftritt.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass, wenn ich im Texte von den scrofulösen Veränderungen der Lymphdrüsen sprach, ich nicht nur das darunter verstand, was man gewöhnlich Scrofulose nennt, sondern auch die Gesammtheit der sog. tuberkulösen Lymphdrüsenveränderungen, denn ich betrachte alle als das Resultat des einen specifischen scrofulösen Giftes. Während ich so einerseits den Begriff der Scrofulose erweitere, muss er andererseits eine Einengung erfahren, denn ich kann nun nicht mehr die Vulnerabilität und Hinfälligkeit der Gewebe, welche Virchow als wesentliche Eigenthümlichkeit der Scrofulose ansah, als directen Ausfluss der Infection mit dem scrofulösen Gift ansehen. Dagegen wäre sehr wohl möglich, die sog. scrofulösen Haut- und Schleimhautaffectionen als directe Wirkungen des Giftes zu betrachten, obgleich ein Beweis dafür noch nicht erbracht ist. Von einer Erblichkeit der Scrofulose könnte ebenfalls keine Rede sein, denn es fehlt der Beweis, dass das Gift selbst vererbt wird, nur die Disposition zur Erkrankung an der Scrofulose wird vererbt. Will man für diese körperliche Disposition, die von Generation zu Generation sich forterben kann, deren anatomische Grundlagen uns aber noch fast ganz verborgen sind (vielleicht spielt eine angeborne Hypoplasie der Aorta etc. eine Rolle), die Bezeichnung Scrofulose beibehalten, so würde man darunter demnach eine Constitutionsanomalie, keine Krankheit zu verstehen haben und könnte dann die Krankheit, welche ich Scrofulose nenne, als Tuberkulose das ihr zu Grunde liegende Gift als tuberkulöses bezeichnen, wobei dann aber Tuberkulosis nicht mehr Knötchenkrankheit bedeuten würde, sondern eine Krankheit, in deren Verlaufe die verschiedenartigsten anatomischen Veränderungen, unter anderen auch Knötchenbildung (Tuberkelbildung) auftreten. Sowohl bei dieser Auffassung wie bei der von mir vorgetragenen bliebe immer noch die Frage, in welcher Beziehung steht die zu der Krankheit disponirende angeborene Constitutionsanomalie zu dieser selbst? Ist etwa die unvollkommene Ausbildung des kindlichen Körpers eine Folge der tuberkulös-scrofulösen Erkrankung der Eltern, ist also auch die Constitutionsanomalie aus einer specifischen Ursache, wenn auch nicht direct, hervorgegangen, oder können verschiedene Ursachen die gleichen Störungen der Constitution bedingen? Ich möchte das letztere annehmen und grade deshalb die Bezeichnung der Constitutionsanomalie als Scrofulose vermeiden, da diese danach nicht als eine bestimmte und immer gleiche Störung, sondern als eine Vielheit von verschiedenartigen Störungen in der Körperausbildung erscheint, die nur das eine gemein haben, dass sie in ihrer allgemeinen Wirkung (Schwächung des Körpers gegen äussere Einwirkungen) gleich sind.

Die Veränderungen der Lymphdrüsen, welche durch das Gift der Bubonenpest hervorgerufen werden, sind makroskopisch wohl bekannt, da sie eine der wichtigsten Erscheinungen der Erkrankung sind. Die Drüsen, vor allen diejenigen der Leistengegend, dann die der Achselhöhle, die Hals- und Unterkieferdrüsen u. a. sowie diejenigen im Innern des Körpers, welche mit jenen zusammenhängen, schwellen beträchtlich, selbst bis zum vielfachen ihres normalen Volumens an und vereinigen sich, da auch das sie umgebende Gewebe in entzündliche Schwellung versetzt wird, zu grossen, weichen oder oft auch zu sehr derben Massen. Das Aussehen der Drüsen auf dem Durchschnitte wechselt; bald sind sie anämisch grau, bald markig, bald dunkelroth hämorrhagisch und auch ihre Consistenz wird bald weich, bald hart geschildert. Neben Hämorrhagien in den Drüsen findet man solche auch in dem periglan-

dulären Gewebe. Diese ganze Beschreibung spricht dafür, dass es sich im wesentlichen um eine hyperplastische Lymphadenitis handeln dürfte. Die Schwellung kann sich bei sehr günstigem Verlaufe einfach zurückbilden, andremale tritt eine Erweichung, Vereiterung der Drüsen mit Durchbruch ein, über deren Entstehung genauere Untersuchungen mangeln, wie denn überhaupt die mikroskopischen Verhältnisse noch sehr wenig bekannt sind. In den acutesten Fällen (Pestis siderans) scheint es gar nicht zur Ausbildung von Lymphdrüsenschwellungen zu kommen.

Virchow, Berl. klin. Woch. 1879. No. 9.

Progressive Ernährungsstörungen.

Indem ich mich jetzt zu der Beschreibung der geschwulstartigen Neubildungen in den Lymphdrüsen wende, muss ich nothgedrungen die Bemerkung vorausschicken, dass es wenige Gebiete der pathologischen Anatomie geben möchte, wo eine solche Unklarheit, ja gradezu Verwirrung herrscht, wo die Lücken in unserem Wissen so weit klaffen, wie grade hier. Schon bei der Abgrenzung des Gebietes geräth man in die grösste Verlegenheit, denn es gibt kaum ein anderes Organ, wo einfache und specifische entzündliche Neubildungen so allmählich und ohne scharfe Grenze in die geschwulstartigen Neubildungen übergehen. Auch die pathologische Physiologie befindet sich in ähnlicher Verlegenheit wie die pathologische Anatomie, denn sie ist gänzlich ausser Stande eine Erklärung dafür geben zu können, warum das eine Mal die Function des Drüsengewebes im höchsten Masse gesteigert erscheint, während ein anderes Mal bei anscheinend völliger Uebereinstimmung der anatomischen Veränderungen nichts davon zu bemerken ist.

Nachdem ich nun unter den Lymphdrüsenentzündungen bereits eine ganze Anzahl von progressiven Ernährungsstörungen abgehandelt habe, könnte die Zahl der hier noch zu erwähnenden Neubildungen beträchtlich reducirt werden, allein da ein Theil jener Processe von Vielen noch zu den Geschwülsten gerechnet wird, auch einzelne die grösste anatomisch-histologische Uebereinstimmung mit solchen Neubildungen haben, deren entzündlicher Ursprung sich auf keine Weise nachweisen lässt, während andere, anscheinend entzündlichen Ursprungs, sich im weiteren Verlaufe mehr nach Art echter Geschwülste verhalten, so ziehe ich es vor, noch einmal alle diese Neubildungen zusammen aufzuführen.

Man rechnet hierher zunächst Anschwellungen der Lymphdrüsen, besonders am Hals, in der Achsel, an der Parotis und dem Unterkiefer, welche sich im wesentlichen als einfache Hyperplasien erweisen: einfaches Lymphadenom (auch hyperplastisches Lymphom). Es ist eine oder es sind auch mehrere Lymphdrüsen ergriffen, deren Grösse bis zu der eines Gänseeies gehen kann. Die Consistenz der Drüsengeschwülste ist bald härter, bald weicher und dementsprechend überwiegt bald die Zunahme der lymphoiden Zellen, bald sind Reticulum und Trabekel mehr verdickt. Ich habe auch in solchen Lymphdrüsen eine Anhäufung von epithelioiden Zellen in den Lymphräumen gefunden,

wodurch die Annäherung der ganzen Veränderung an die einfache hyperplastische Lymphadenitis noch grösser wird. Zuweilen ist auch ein deutlich acut entzündlicher Anfang vorhanden, dann aber verschwinden die Entzündungserscheinungen und es bleibt die chronische Anschwellung zurück. Ein Uebergreifen der Neubildung über die Drüsengrenzen hinaus findet nicht statt, auch bleibt die Affection auf eine oder wenige Drüsengruppen beschränkt. Das ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber anderen Drüsenschwellungen, welche häufig wenigstens ebenfalls durchaus auf einer einfachen Hyperplasie beruhen, aber progressiv sind und nicht nur successive immer zahlreichere Lymphdrüsen ergreifen, sondern bei denen die Neubildung schliesslich auch die Drüsengrenzen überschreitet, ja sogar in einer Art von Metastasen in inneren Organen vorkommt. Ein Theil dieser lymphatischen Geschwülste, welche ich maligne Lymphadenome nennen will, gehört in das Gebiet der Leukämie (maligne leukämische Lymphadenome) und ist schon vorher besprochen, ein anderer Theil bildet die sog. malignen Lymphome oder Lymphosarcome[1]), welche in ihrem anatomischen Bau nicht wesentlich von den leukämischen Tumoren abweichen, ohne jedoch die gleichen Veränderungen des Blutes hervorzurufen, weshalb ich sie maligne aleukämische Lymphadenome nennen möchte. Wir müssen vorläufig, wo wir von der Ursache dieser Neubildungen noch so gut wie gar nichts wissen, diese beiden Formen (die leukämische und nichtleukämische) noch auseinanderhalten, obwohl Uebergänge zwischen beiden vorzukommen scheinen, welche doch vielleicht an eine nähere Zusammengehörigkeit derselben zu denken gestatten.

Man pflegt nach Virchow's Vorgang eine weiche und eine harte Form der malignen aleukämischen Lymphadenome zu unterscheiden, von denen zwar vielfach angenommen wird, dass sie nur verschiedene Entwicklungsstadien seien, ohne dass indessen bisher ein zwingender Beweis für diese Annahme erbracht wäre. Wie schon der Name sagt, haben die Drüsen der ersten Gruppe eine weiche, ja oft fast fluctuirende Consistenz, ein graues, grauröthliches, homogenes Aussehen und lassen auf der Schnittfläche einen reichlichen Saft hervortreten, der zahllose rundliche Zellen enthält, welche theils den gewöhnlichen Lymphdrüsenzellen gleichen, grösstentheils aber etwas grösser sind. Hier handelt es sich also mehr um Hyperplasie der lymphoiden Zellen. Die harten Formen dagegen sind mehr oder weniger derb, auf dem Durchschnitt weisslichgrau, faserig, lassen im gleichen Verhältniss mit ihrer Härte weniger Saft auspressen und zeigen mikroskopisch starke Verdickung des Reticulums und der Trabekel, die bis zur Bildung grösserer zusammenhängender Herde von Bindegewebe geht. Man würde danach im wesentlichen eine Hyperplasie der bindegewebigen Grundsubstanz anzunehmen haben. Sowohl in den weichen wie in den harten Formen verschwinden die Drüsenlymphräume gänzlich und ist es dementsprechend unmöglich, sie zu injiciren: der einzige greifbare Unterschied zwischen den aleukämi-

---

[1]) Die Affection wird auch noch Pseudoleukämie, Hodgkin's Krankheit, Adenie genannt.

schen und den leukämischen Lymphadenomen. Auch die malignen Lymphadenome haben ihren Lieblingsitz am Halse, aber auch die mediastinalen, bronchialen und andern innern Drüsen bleiben nicht frei davon. Wegen des unzweifelhaften bösartigen Charakters dieser Geschwülste, der sich, wie schon erwähnt, in heterotoper Wucherung äussert, hat man (Wagner, Schulz) dieselben auch unter die Krebse als eigentliche Bindegewebskrebse (Desmoidcarcinome) eingerechnet, doch dürfte dieses Vorgehen kaum viele Nachahmer finden, da diese Dinge anatomisch doch gar nichts mit den Krebsen zu thun haben. Sehr viel näher stehen sie den scrofulösen Drüsenschwellungen, vor denen sie sich vorzugsweise durch die Dauerhaftigkeit ihres Gewebes auszeichnen, obwohl auch in ihnen regressive Metamorphosen, Verfettungen und Verkäsungen Platz greifen können. Eine von Virchow u. A. zu den Lymphosarcomen gerechnete Zoonose, die Perlsucht, hat jetzt ihren Platz unter den scrofulös-tuberkulösen Affectionen, zu denen sie schon früher vielfach gezählt worden ist, definitiv gefunden. In noch höherem Masse freilich wie den malignen Lymphomen kommt diese Aehnlichkeit mit scrofulösen Drüsenaffectionen den einfach hyperplastischen Lymphomen zu, von denen gewiss manches z. B. die von Virchow erwähnten körnigen Lymphome, in welchen er aus epithelioiden und selbst vielkernigen Riesenzellen bestehende Knötchen beschreibt, ferner die von Ziegler sog. grosszellige Hyperplasie trotz der mangelnden oder spärlich eintretenden Verkäsung der Scrofulose wird zugerechnet werden dürfen. Die Bacillensuche wird auch hier vielleicht schliesslich den Ausschlag zu geben berufen sein.

Für alle Neubildungen vergl. G. Humbert, Des néoplasmes des ganglions lymphatiques. Paris 1878; für die Lymphadenome: Virchow, Onkologie. II. p. 617 u. 728. — Langhans, Virch. Arch. LIV. p. 509. 1872. — Ueber den Desmoidkrebs: Schulz, Arch. d. Heilk. XV. p. 193. 1874. — Die neueste umfassende deutsche Arbeit von Winiwarter, Arch. f. klin. Chir. XVIII. p. 98. 1875, mit sorgfältiger Literaturangabe. W. unterscheidet hyperplastische Lymphdrüsenneubildungen: Lymphome, mit den Unterabtheilungen: scrofulöse Lymphome, einfache Drüsenhyperplasie Virchow's, Leukämie, Pseudoleukämie, und heteroplastische Neubildungen: Lymphosarcome, d. h. Sarcome der Lymphdrüsen. Ich kann besonders dem letzteren Vorschlage nicht zustimmen, da durch die Bezeichnung Lymphosarcom für Sarcom der Lymphdrüsen diese gewissermassen den Sarcomen anderer Organe, mit denen sie doch durchaus zusammengehören, als etwas besonderes gegenübergestellt werden. Ebensowenig wie man von einem Hepatosarcom oder Dermatosarcom etc. redet, ebensowenig sollte man in diesem Sinne von Lymphosarcom reden. Ich ziehe es vor die letzte Gruppe einfach wie auch bei anderen Organen als Sarcome zu bezeichnen, die übrigen, mehr hyperplastischen Neubildungen, wie vorher geschehen, als Lymphadenome zusammenzufassen und die Unterabtheilungen durch Beiworte, einfaches L., malignes leukämisches L., malignes aleukämisches L. von einander zu unterscheiden. Von letzteren kann man wieder weiche und harte Formen trennen.

Ausser diesen, wie schon mehrmals hervorgehoben, zunächst mehr hyperplastischen Neubildungen, welche grösstentheils wenigstens in dem Verdacht stehen infectiöse Geschwülste zu sein, gibt es aber in den Lymphdrüsen auch noch echte Sarcome, darunter primäre und secundäre. Letztere, welche keineswegs zu den regelmässigen Erscheinungen bei der Generalisation der Sarcome gehören, können, den Primärgeschwülsten entsprechend, alle möglichen Sarcomformen repräsentiren,

erstere, die offenbar sehr selten sind, können gleichfalls unter verschiedenen Formen auftreten, welche theilweise einen so complicirten Bau besitzen, dass ihre Classification Schwierigkeiten macht. So sind plexiforme Angio-Sarcome beschrieben, bei welchen die Sarcommasse mandelartig um Blutgefässe mit verdickten Wandungen herumlagen, Bildungen, die von anderen zu den sog. Endotheliomen gerechnet werden, d. h. zu Geschwülsten, welche von Endothelzellen ausgehen und deren Zellen endothelialen Charakter besitzen. Derartige Neubildungen sollen in Lymphdrüsen sowohl von lymphatischen Gefässscheiden als auch von den Drüsenlymphräumen ausgehen können. Besondere Schwierigkeit macht die Erkennung von primären Rundzellensarcomen durch ihre Aehnlichkeit mit Lymphadenomen. Man wird bei ihrer wie bei der Diagnose der Sarcome der Lymphdrüsen überhaupt ausser den von dem Typus der Lymphdrüsenzellen abweichenden Zellen auch besonders den Verlauf der Affectionen zu berücksichtigen haben. Die Sarcome gehen stets von einer einzigen Drüse aus, bei ihrer Generalisation werden keineswegs zunächst wie bei den Lymphadenomen die nächsten Drüsen, dann andere Drüsengruppen ergriffen, sondern es treten selbst mit völliger Uebergehung anderer Drüsen sofort Metastasen in anderen Organen ein; auch überschreitet die Sarcomneubildung bald die Grenzen der Drüse, in welcher sie entstand.

Zu den Endotheliomen sind sicher oder wahrscheinlich zu rechnen die Fälle von Zahn, Arch. d. Heilk. XV. p. 143. 1874. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. p. 422. — Raissa-Putiata, Virch. Arch. LXIX. — Colrat et Lépine, Revue mensuelle de méd. et de chir. Mai 1878. — Ferner ein grosser Theil der als primäre Carcinome beschriebenen Fälle. Ueber Sarcome der Lymphdrüsen überhaupt vergl. Winiwarter (l. c.), Putiata (l. c.), Vaillard, Revue de méd. 1882. p. 829 u. a.

Noch seltenere Geschwülste als die Sarcome der Lymphdrüsen sind die Fibrome resp. Fibrosarcome, Chondrome und Myxome. Die Enchondrome, welche sich ja überhaupt in Bezug auf die Fähigkeit zu metastasiren vor den anderen Geschwülsten der Bindesubstanzgruppe hervorthun, sind einigemal als primäre und secundäre beobachtet.

Fibroid: Billroth, Beitr. p. 199. — Fibrosarcom: Putiata, l. c. p. 254. — Myxom: Birch-Hirschfeld, Lehrb. p. 424. — Enchondrom: Virchow, Arch. V. p. 230. — Paget, Med. chir. Transact. t. 38. p. 247. 1855. — Santesson, Schmidt's Jahrb. 91. p. 25. 1856 (recidivirend). — Förster, Wien. med. Woch. 1858. No. 22. Dauvé, Bull. de la Soc. de chir. 1861. sér. 2. t. II. p. 169 u. 395.

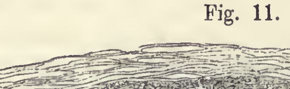
Dagegen gehören die echten epithelialen Krebse zu den allerhäufigsten Lymphdrüsengeschwülsten. Freilich nicht die primären, deren Vorkommen sogar von manchen Seiten in Consequenz der epithelialen Krebstheorie gänzlich geleugnet wird, da die Lymphdrüsen ja keine Epithelien enthalten, von denen Krebsentwicklung ausgehen könnte. Selbst wenn man zugesteht, wie ich es thue, dass früher und vielleicht auch noch in neuerer Zeit manches von dem, was als Krebs beschrieben worden ist, in das Gebiet der Lymphadenome, besonders aber der Endotheliome hineingehöre, so brauchen deswegen doch nicht alle als primäre Krebse beschriebenen Fälle unbedingt gestrichen zu werden, da es immerhin denkbar wäre, dass durch Keimverirrung während der Ent-

wicklung epitheliale Keimzellen in eine Lymphdrüse hineingerathen seien, welche dann später Ausgangspunkt einer echten epithelialen Krebsentwicklung geworden wären.

Ohne Zweifel jedoch ist die secundäre Natur der Lymphdrüsenkrebse so sehr die Regel, dass man stets Recht thun wird, beim Befunde eines Lymphdrüsenkrebses diesen zunächst als einen secundären anzusehen. Die krebsige Drüse kann ein verschiedenes Aussehen darbieten, je nachdem die Krebsbildung mehr oder weniger weit vorgeschritten ist und je nachdem diese oder jene Krebsform vorhanden ist, denn das ist eine wichtige Eigenthümlichkeit der secundären Lymphdrüsenkrebse, dass sie in ihrem Bau im wesentlichen mit der Primärgeschwulst übereinstimmen, sowohl was die Gestalt und die etwaigen Metamorphosen der einzelnen Krebszellen, als auch das quantitative Verhältniss von Stroma und Krebskörpern betrifft. Nur in letzterer Beziehung findet man häufiger insofern eine Abweichung, als der Drüsenkrebs weicher, markiger erscheint, als der primäre. Beim Beginne der Krebsbildung, wo die Drüse ihre gewöhnliche Grösse noch nicht überschritten zu haben braucht, sieht man zunächst peripherisch unter der Kapsel an ganz umschriebener Stelle oder in grösserer linearer Ausdehnung statt des röthlich grauen Lymphdrüsengewebes die mehr weisslichen, weisslich grauen Krebsmassen, die weiterhin immer mehr zunehmen, tiefer in die Drüse, deren Parenchym zerstörend, vordringen und dann meistens auch deutlicher von diesem sich schon mit blossem Auge unterscheiden lassen. Jedoch ist dieses keineswegs immer mit genügender Sicherheit möglich und man muss die mikroskopische Untersuchung zu Hülfe nehmen, welche zugleich gestatten wird, aus der Form der Zellen (verhornende Plattenepithelien, Cylinderzellen, polymorphe, unbestimmte Zellen etc.) einen Rückschluss auf die Art des Krebses zu machen. Schliesslich kann das gesammte Drüsenparenchym unter mehr oder weniger beträchtlicher Zunahme der Grösse der ganzen Drüse in der Krebsmasse aufgehen, wenigstens muss ich nach meinen Beobachtungen diese Substitution des Drüsengewebes durch das Krebsgewebe, wobei das Reticulum der Lymphdrüse sich unmittelbar in das Krebsstroma umwandelt, für die Regel halten, eine einfache Verdrängung des Drüsengewebes durch den wachsenden Krebs für die Ausnahme. Ist die Degeneration einmal so weit vorgeschritten, dann ist auch mit blossem Auge die Diagnose kaum zu verfehlen. Bemerkenswerth und praktisch wichtig ist, dass immer zunächst nur eine oder wenige Drüsen erkranken, dann, wenn diese schon weiter in der Erkrankung vorgeschritten sind, eine zweite, später eine dritte Reihe, und so fort. Bei Aufwendung einiger Mühe und Sorgfalt ist es gar nicht so selten möglich, zwischen den einzelnen erkrankten Lymphdrüsen die mit Krebsmasse erfüllten und oft deutlich ausgedehnten Lymphgefässe aufzufinden. Dies gibt einen interessanten und wichtigen Fingerzeig für die Erklärung dieser secundären Tumoren: in der Propagation körperlicher Partikelchen auf dem Lymphwege ist die Ursache für die secundäre Krebsbildung zu suchen. Nach meinen Untersuchungen, die ich insbesondere an den submaxillaren Lymphdrüsen bei Lippenkrebs an-

gestellt habe, beginnt der secundäre Krebs der Regel nach in den Lymphsinus der Drüse, wo sich zunächst Krebszellen zwischen dem Reticulum anhäufen und unter Umständen den Lymphraum in grösserer Ausdehnung erfüllen, so dass sie wie dieser selbst schalenartig um die Follikel herumgelagert erscheinen. Dann aber dringen die Krebszellen auch in das Follikulargewebe ein (Fig. 11), und nun geht die Zerstörung des gesammten Drüsenbaues Schritt für Schritt vor sich. Dabei geht, wie schon bemerkt, das Drüsenreticulum unmittelbar in das Krebsstroma über, manchmal so, dass es in der That fast völlig erhalten zu sein scheint und nur eine oder wenige Krebszellen in jeder Masche Platz haben, meistens so, dass allmählich grössere Maschen mit dickeren Balken sich bilden. Was die Krebszellen betrifft, so habe ich keine Anhaltspunkte zu der Annahme gewinnen können, dass die Zellen des Reticulums oder die sie überziehenden Endothelzellen oder irgend sonstige Zellen des normalen Drüsengewebes sich bei Bildung der Krebs-

Fig. 11.





Secundäre Carcinombildung in einer Lymphdrüse. Mittl. Vergr.
Anhäufung von Carcinomzellen im Randsinus (R), Uebergreifen auf den Follikel (F), K Kapsel.
g Gefässe im Follikel.

zellen betheiligten, bin vielmehr der Ansicht, dass diese nur in legitimer Succession aus Krebszellen hervorgehen, welche mit dem Lymphstrom von der Primärgeschwulst nach der Lymphdrüse gelangten, da zunächst in den Maschen des Reticulums der Lymphräume hängen blieben und immer neue Brut erzeugten. Erst wenn die Krebsbildung in der einen Drüse so weit vorgeschritten ist, dass die Krebszellen bis zum Hiluslymphgefäss gelangt sind, dann tritt auf dieselbe Weise die Infection der nächsten Drüse ein u. s. w. Der Befund von mit Krebsmasse vollgestopften Lymphgefässen zwischen benachbarten Drüsen scheint mir diese Anschauung zu stützen. Ich werde in der Annahme einer Fortpflanzung des Krebses durch die relativ grossen Krebszellen um so mehr bestärkt, je mehr ich erfahre, wie wenig die Lymphdrüsen auf längere Zeit kleinere körperliche Partikelchen in ihren Lymphräumen zurückzuhalten vermögen.

Die hier vorgetragene Anschauung wird keineswegs von allen Untersuchern getheilt. Zwar stimmt die Mehrzahl dahin überein, dass in den Lymphsinus die erste

Entwicklung der Krebse statthat (Billroth, Virch. Arch. XXI. p. 441; Löper, l. c.; Barth, l. c. p. 467 etc.) aber über die Herkunft der Zellen und die Ursachen der secundären Krebsbildung gehen die Ansichten weit auseinander. Umbildung von Zellen in den Lymphdrüsen zu den Krebszellen unter der Einwirkung einer aus dem Primärkrebs stammenden Flüssigkeit ist auch noch bis in die neueste Zeit von einigen, z. B. von Broca angenommen worden, doch dürfte die Mehrzahl der Forscher jetzt die Ursache in verschleppten körperlichen Partikeln suchen.

Während die oben vorgetragene Anschauung eine Zeit lang die herrschende werden zu wollen schien (Afanassiew, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1876. p. 212; Bozzolo, ebenda p. 341), ist sie neuerdings besonders durch Gussenbauer (Prager Zeitschr. f. Heilk. II. p. 17. 1881) bekämpft worden. Derselbe sieht die inficirende Materie ebenso wie Lanceraux (Traité) in corpusculären Elementen kleinster Art, welche in dem Lymphstrom fortgeschwemmt werden und die Drüsenzellen zur Umwandlung in Krebszellen anregen. G. betont mit Recht, dass man zur Untersuchung solche Krebse wählen solle, deren Zellen leicht erkennbar sind; es ist dieses um so nöthiger, als wie bekannt bei zahlreichen pathologischen Processen in Lymphdrüsen nicht nur die lymphoiden Zellen sich vergrössern können, sondern auch in den Lymphräumen grosse epithelioide Zellen auftreten, welche leicht mit Krebszellen verwechselt werden könnten. — Bei Gussenbauer auch genauere Angaben über die bei den verschiedenen primären Geschwülsten der Affection ausgesetzten regionären Lymphdrüsen.

Regressive Ernährungsstörungen.

Schon im Verlaufe der vorhergehenden Darstellung ist mehrfach der an andere Processe als Ausgang sich anschliessenden regressiven und atrophischen Veränderungen der Lymphdrüsen gedacht worden. So haben wir die fibröse Atrophie (Induration) als häufigen Ausgang von Entzündungen, so die Verkäsung und Verkalkung der Lymphdrüsen kennen gelernt. Eine fettige Degeneration der Zellen, wie sie bei so vielen anderen Organen eine grosse Rolle spielt, kommt zwar auch in den Lymphdrüsen bei den verschiedensten, besonders entzündlichen Processen vor, allein sie spielt doch im Ganzen nur eine nebensächliche Rolle und hat keine selbständige Bedeutung, ist vielmehr häufig nur der Vorläufer einer Heilung, indem die in Folge der Erkrankung im Ueberschuss vorhandenen Zellen durch fettigen Zerfall aus der Drüse wieder verschwinden.

Es gibt aber auch noch eine Reihe von atrophischen und regressiven Veränderungen, welche mehr oder weniger unabhängig von vorausgegangenen Erkrankungen in den Lymphdrüsen sich einstellen und nicht nur anatomische, sondern selbstverständlich auch functionelle Störungen hervorbringen, obgleich freilich diese letzteren, bei der immer noch ungenügenden Kenntniss der normalen Function, nicht genügend bekannt sind. Da sind zunächst ein paar Veränderungen zu nennen, welche vorzugsweise bei alten Leuten vorkommen und so gewissermassen als Altersatrophie betrachtet werden können, die aber auch schon vorzeitig besonders bei cachektischen Individuen zu beobachten sind und welche man als einfache und als lipomatöse Atrophie bezeichnen kann. Bei der einfachen Atrophie sind die Drüsen verkleinert, ihre Consistenz ist vermehrt, auf der Schnittfläche lässt sich kein oder nur wenig zellenhaltiger Saft ausdrücken und dementsprechend zeigt die

mikroskopische Untersuchung einen mehr oder weniger grossen Mangel, ja selbst fast völligen Defect der eigentlichen Lymphdrüsenzellen, während das Reticulum noch ganz gut erhalten, ja sogar noch etwas verdickt sein kann. Dabei sind die Lymphräume der Drüsen noch wohl zu erkennen, sodass diese also gewissermassen zu einfachen Wundernetzen von Lymphgefässen reducirt sind [1]).

Bei der lipomatösen Atrophie kann der äussere Umfang der Drüsen nahezu unverändert oder auch verringert sein, aber auf einem Durchschnitt sieht man schon mit unbewaffnetem Auge vom Hilus aus eine reichliche Menge von Fettgewebe in die Drüsensubstanz eindringen, welches unter Verdrängung des Drüsengewebes immer weiter nach der Rinde zu vordringen und so eine fast völlige Vernichtung des Parenchyms bewirken kann. Aber nicht alle Bestandtheile des Drüsengewebes verschwinden, sondern nur die lymphoiden Zellen, während das Reticulum durch Aufnahme von Fett in seine Zellen sich direct in Fettgewebe umwandelt. Ich habe diese Form der Atrophie besonders an äusseren Lymphdrüsen gesehen; von Anderen ist ihr Vorkommen auch an Mesenterialdrüsen besonders bei chronischem Alcoholismus notirt.

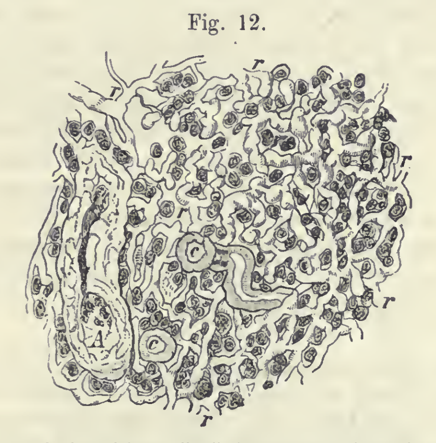
Billroth, Beiträge. p. 160. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. p. 424. — Lancereaux, Traité d'anat. path. II. p. 562. 1881.

Eine an den Lymphdrüsen verschiedener äusserer wie besonders innerer Körpergegenden, am häufigsten an denjenigen der Bauchhöhle vorkommende regressive Ernährungsstörung ist die amyloide Degeneration. Sie entwickelt sich unter den bekannten allgemeinen Ernährungsstörungen als Ausdruck einer besonderen Cachexie. In manchen Fällen, z. B. wenn Knochenleiden die Ursache der Amyloidcachexie abgeben, gehören die regionären Lymphdrüsen zu den am frühesten erkrankten Organen, ja es kann sogar die Degeneration auf sie beschränkt sein. In ausgesprochenen Fällen sind die Drüsen mässig vergrössert, ihre Consistenz vermehrt, ja gradezu hart, die Schnittfläche blass weisslich-grau, oft deutlich durchscheinend und von jenem dem Amyloid eigenthümlichen speckigen Glanze. Auf Jodzusatz entsteht insbesondere in der Rindensubstanz die mahagonibraune Amyloidfarbe. Mikroskopisch sieht man hauptsächlich die Follikel verändert; die Entartung kann hier auf die Blutgefässe beschränkt sein oder es ist neben den Wandungen der kleinen Arterien, wie der Capillaren auch das Reticulum entartet. Letzteres zeigt bei anfänglicher Erhaltung, späterem Verschwinden der Kerne eine deutliche, meist ungleichmässige, oft ausgesprochen knotige Verdickung, wodurch die Maschenräume, in welchen die unveränderten Lymphdrüsenzellen liegen, bedeutend verengert werden (Fig. 12). Bei stärkerer Veränderung, wie sie oft neben der eben geschilderten im Centrum der Follikel zu sehen ist, erkennt man von dem Reticulum und den Zellen gar nichts mehr, sondern sieht nur eine aus grossen unregelmässigen Schollen bestehende Amyloidmasse. Ob bei deren Bildung die Lymphdrüsenzellen betheiligt sind, wurde früher unbedingt

[1]) Teichmann, Das Saugadersystem. 1861. S. 39.

bejaht, wird aber jetzt meistens verneint. Da nicht mehr bezweifelt werden kann, dass das Vorhandensein der unregelmässigen, wenn auch immerhin einigermassen zellenähnlichen Schollen nicht nothwendig auf amyloide Zellendegeneration zu beziehen ist und da andererseits an den weniger veränderten Stellen die Zellen frei von der Degeneration erscheinen, auch nirgends Uebergänge von normalen Zellen zu Amyloidschollen zu erkennen sind, so ist anzunehmen, dass wesentlich die Gefässe und das Reticulum bei der Bildung des Amyloid betheiligt sind.

Fig. 12.



Amyloide Lymphdrüse, Follikularsubstanz, mit Anilingrün.
A amyloide Arterie, c amyloide Capillaren, r das verschieden stark amyloide Reticulum, in dessen Maschen nicht amyloide Lymphdrüsenzellen liegen.

An dem Netzwerk in den Lymphräumen habe ich ebenfalls, wenn auch viel seltener als an dem der Follikularsubstanz die Degeneration gesehen; es finden sich Angaben (Birch-Hirschfeld), dass zuweilen das Reticulum der Lymphräume allein entartet sei. Neben stärkerer Amyloidentartung findet man fast stets Verdickung der Kapsel und des Trabekelwerks.

Aeltere Literatur bei Billroth, Beiträge, p. 177, wo stets, wie auch noch neuerdings von Cornil (Gaz. méd. de Paris. 1878. p. 136), Lancereaux u. A. eine Degeneration der lymphoiden Zellen angenommen wurde, während die neuesten Untersucher, Eberth (Virch. Arch. LXXX. p. 138. 1880) und Kyber (ebenda LXXXI. p. 328. 1880), die sonst in Bezug auf amyloide Zellendegeneration entgegengesetzter Ansicht sind (Eberth gegen, Kyber für) übereinstimmend ein Freibleiben der Lymphdrüsenzellen feststellen.

Der amyloiden Degeneration steht, besonders auch in Rücksicht auf das gröbere Verhalten der Drüsen, eine andere Degeneration nahe, auf die man erst in neuester Zeit sorgfältiger geachtet hat, nämlich die sog. colloide oder hyaline Degeneration. Sie tritt sowohl secundär, als mehr untergeordnete Veränderung bei anderen Erkrankungen der Lymphdrüsen, insbesondere bei der Scrofulose und Tuberculose auf, als auch selbständig und dann oft in grosser Ausdehnung. Im ersteren Falle zeigen sich sowohl in Tuberkeln, als auch unabhängig von solchen

das Reticulum sowohl wie Zellen homogen, durchscheinend, aufgequollen, eigenthümlich glänzend; ihre Grenzen werden verwischt und es können sich endlich Haufen von hyalinen unregelmässigen Schollen bilden, welche die grösste Aehnlichkeit mit den vorher geschilderten Amyloidschollenhaufen haben, aber keinerlei Amyloidreaction geben, weder mit Jod und Schwefelsäure, noch mit Anilinfarben. Es pflegt diese hyaline Entartung der Vorläufer der Verkäsung zu sein. Im zweiten Falle kann die hyaline Entartung auf die Gefässwände beschränkt sein oder sie kann wesentlich die Drüsensubstanz betreffen, wobei die Drüsen ein Aussehen wie bei disseminirter Miliartuberculose erhalten können. Die erstere Form ist die bei weitem häufigere; sie findet sich sowohl bei verschiedenen chronischen Cachexien, als auch bei acuten Krankheiten in verschieden grosser Ausdehnung. Die Entartung betrifft die kleinen Arterien und die Capillaren, zwischen denen das Parenchym mehr und mehr schwindet, theilweise wohl auch ebenfalls hyalin degenerirt, so dass grössere, die Zusammensetzung aus Schläuchen mehr oder weniger deutlich zeigende hyaline Massen entstehen, in welchen sich gern Kalksalze ablagern. An den Gefässen sind es die äusseren Wandschichten, welche unter starker Aufquellung homogen und durchscheinend und zugleich eigenthümlich glänzend werden, während die Endothelien sich noch gut färben lassen.

Hyaline Degeneration in Tuberkeln war schon länger bekannt; in neuester Zeit ist sie von Cornil (Journ. de l'anat. et de la phys. 1878. No. 3) und Vallat (Virch. Arch. LXXXIX. p. 193. 1882) ausführlicher beschrieben worden. Für die selbständigen Formen siehe Wieger (Virch. Arch. LXXVII. p. 25. 1879) und Peters (Virch. Arch. LXXXVII. p. 488. 1882), welcher letztere ihr Vorkommen bei Diphtherie des Rachens behandelt. Ich habe hyaline Gefässdegeneration in nicht krebsigen Achseldrüsen bei Mammakrebs gefunden.

Unter den regressiven Ernährungsstörungen der Drüsen ist endlich noch der Nekrose zu gedenken, welche wir als anämische Nekrose unter den typhösen, scrofulösen etc. Veränderungen schon gefunden haben, deren Anschluss an acute Entzündungen in Form der septischen Nekrose (bei Diphtherie z. B.) wir gleichfalls bereits kennen gelernt haben. Es gibt aber auch noch eine primäre septische oder jauchige Nekrose, wobei jede Spur einer Entzündung fehlen und bei einem schmutzig grauen Aussehen ein akutester Zerfall in der Drüse vorhanden sein kann. Sie findet sich insbesondere bei ganz acut verlaufenden septischen Wundinfectionen.

Billroth, Beiträge. p. 139.

Fremdkörper und Parasiten.

Eine reiche Fülle von Veränderungen erfahren die Lymphdrüsen durch das Eindringen und die Ablagerung von fremden Körpern, welche theils von der Aussenwelt, theils aus dem Organismus selbst stammen. Grade hierbei kommt die eigenthümliche anatomische Einrichtung der Drüsen und ihre Beziehung zu den Lymphgefässen ganz besonders klar zur Geltung. Es können zwar gelegentlich die Lymph-

drüsen jeder Körperregion von Fremdkörpern heimgesucht werden, allein allen voran stehen doch diejenigen am Respirationsapparate, insbesondere die bronchialen. Zahllose feinste Körperchen werden als Staub mit der Athemluft bis in die Alveolen der Lunge befördert und von ihnen allen kann eine reichliche Menge auf dem Wege der Lungenlymphgefässe nach den Lymphdrüsen an der Lungenwurzel gelangen, theils direct, theils nachdem sie von farblosen Zellen aufgenommen wurden (Staubzellen v. Ins). Sie gelangen zunächst in die Lymphräume der Drüsen, wo sie in dem Netzwerk stecken bleiben, aber nicht auf die Dauer, denn bald erscheinen sie, fast sämmtlich in den Leib von Leukocyten eingeschlossen, in den Follikeln und Follikularsträngen, wo sie sich mehr und mehr anhäufen (Fig. 13). Dass sie aber nicht alle gleich in der ersten Drüse, die ihnen auf ihrem Wege begegnet, zurückgehalten werden beweist der Umstand, dass je mehr und je länger Staubtheilchen

Fig. 13.



Schwarze Bronchialdrüse, Marksubstanz. Mittl. Vergr.
Die kohlenhaltigen Zellen wesentlich in den Follikularsträngen; bei b eine körniges Blutpigment enthaltende Zelle in einem Lymphraum; f Follikularstränge, l Lymphräume.

in die Lunge eindringen konnten, um so mehr auch entfernter gelegene Drüsen bis hoch an der Trachea hinauf, ja selbst, freilich in seltenen Fällen, noch weiter abliegende mit Staubpartikeln überschwemmt werden, die endlich sogar in's Blut gelangen können. Unseren Lebensverhältnissen entsprechend sind es vor allen Dingen die in der Luft nur zu reichlich und fast immerwährend vorhandenen Kohlenstäubchen, welche den Bronchialdrüsen zugeführt werden und denselben zunächst einen meist fleckigen dunkelgrauen Farbenton verleihen. Mit der Länge des Lebens und der durch Lebensweise, Beschäftigung, Wohnort etc. etwa begünstigten Aufnahme nimmt die Pigmentirung mehr und mehr zu, bis die Drüsen endlich eine tiefschwarze Farbe erhalten haben. Während Kohle bei keinem Menschen in den Bronchialdrüsen u. a. vermisst wird, kommen andere Staubtheilchen nur bei gewissen Categorien von Menschen (gewissen Fabrikarbeitern, Steinhauern etc.) vor. Dahin gehört der Eisenstaub, der Kieselstaub u. a. Wie gross auch hierbei die Menge der in den Lymphdrüsen aufgespeicherten Staubtheilchen sein

kann, möge man daraus entnehmen, dass v. Ins in den Drüsen von Steinhauern 5—17 pCt. Kieselsäure nachzuweisen vermochte, während diejenigen anderer Menschen nur Spuren davon enthalten. Ganz das Gleiche wie an den Drüsen der Respirationsorgane kann aber auch an anderen sich ereignen, wenn irgend welchen feinkörnigen Massen Gelegenheit gegeben wird in Lymphgefässe hineinzugelangen. Dies geschieht beim Tätowiren der Haut. Schon gleich von vornherein kommt eine gewisse Menge der in die Hautwunden gebrachten farbigen Partikelchen in die nächstgelegenen Lymphdrüsen, aber auch später verschwindet die Farbe in der Haut mehr und mehr, um in jenen Drüsen ganz in der vorher geschilderten Weise wieder zur Ablagerung zu gelangen. — Es ist wohl von vornherein verständlich, dass der Einbruch so vieler fremder, jedenfalls mechanisch, zum Theil aber vielleicht auch chemisch wirkender Körper nicht ohne weitere Folgen bleiben kann, und so sehen wir denn auch in der Regel in den Drüsen die früher geschilderten Veränderungen der chronisch-indurativen Entzündung sich ausbilden: die Drüsen, welche anfangs vielleicht vergrössert waren, schrumpfen allmählich mehr und mehr ein und werden hart. Zuweilen aber ist die durch die Fremdkörperinvasion bedingte Ernährungsstörung so gross, dass das Drüsengewebe abstirbt und erweicht, so dass schliesslich sogar die gesammte Drüsse zu einer schwarzen tintenartigen Masse zerschmilzt, die nur von der meist verdickten Kapsel umhüllt wird. Solche Drüsen sind dann oft fest mit einem Bronchus oder gar der Trachea selbst verwachsen und es kann sich nun die Ernährungsstörung und Erweichung auch auf diese forterstrecken, bis dann endlich der schwarze Brei in das Lumen der genannten Röhren durchbricht und entfernt wird, während an der Wand der Röhre ein mehr oder weniger tiefer Substanzverlust, ein Geschwür zurückbleibt, in dessen Grunde die Reste der schwarzen Drüse anstehen. Nach der Entleerung kann sich eine feste Narbe an dieser Stelle bilden, die durch ihre schwärzliche Färbung und die aussen ihr anliegenden Drüsenreste ihren Ursprung leicht errathen lässt.

Die schwarze Pigmentirung der Bronchialdrüsen ist lange Zeit für eine vom Blutfarbstoff abstammende angesehen worden, Loeper, l. c.; Billroth, Virch. Arch. XXI. p. 435. 1861; Rebsamen, Virch. Arch. XXIV. p. 92. 1862; Virchow, Arch. XXXV. p. 186. 1866; jetzt zweifelt Niemand mehr, dass sie wesentlich durch eingeathmete Kohle bedingt wird; es kommen aber neben der Kohle auch sehr häufig noch bräunliche oder gelbliche, vom Blutfarbstoff abzuleitende Pigmente daneben vor (s. Fig. 13) Dass die Kohlenstäubchen durch die Lymphdrüsen bis in's Blut gelangen können hat Soyka, Prag. med. Woch. 1878, gezeigt. Ueber Kieselstaubinhalationen: v. Ins, Arch. f. exp. Path. V. p. 169. 1876. Tätowirungspigmentirung: Virchow, Cellularpath. 4. Aufl. 1871. p. 223.

Die aus dem Organismus selbst stammenden Fremdkörper können sehr verschiedener Art sein. Von den die secundäre Geschwulstbildung einleitenden Geschwulstzellen ist früher schon die Rede gewesen; den Tätowirungsfremdkörpern stehen am nächsten die im Körper entstandenen Pigmente, speciell die aus dem Blutfarbstoffe in hämorrhagischen Herden entstandenen körnigen Pigmente, welche in ganz derselben Weise wie jene nach den Lymphdrüsen gebracht und daselbst abgelagert

werden. Indessen nicht alle Blutpigmentkörnchen, welche man in Lymphdrüsen findet, sind als solche in dieselben eingedrungen, vielmehr können sie auch in den Drüsen selbst entstanden sein, da abgesehen von den im Drüsengewebe selbst vorkommenden Blutungen auch bei jeder Blutung, nicht nur in die Gewebe und in die geschlossenen Körperhöhlen, sondern auch in die schleimhäutigen Kanäle, insbesondere Magen- und Darmkanal, eine gewisse und keineswegs unbedeutende Menge von rothen Blutkörperchen mit dem Lymphstrom weitertransportirt wird und in Lymphdrüsen hineingelangt. Schon nach $^1/_2$ bis 1 Stunde sind sie reichlich vorhanden, häufen sich in den Lymphräumen zunächst der Rinden-, bald aber auch der Marksubstanz (Fig. 14) an, diese alle mächtig erweiternd, um zum grossen Theil von einer

Fig. 14.



Lymphdrüse mit resorbirten rothen Blutkörperchen in den Lymphräumen, besonders der Marksubstanz. Schwache Vergr. F Follikel, L die mit Blut gefüllten und erweiterten Lymphräume des Marks.

Drüse zur anderen, endlich zu den Hauptlymphstämmen und durch diese in die Blutgefässe zu gelangen. Ein kleinerer Theil bleibt in den Drüsen, wahrscheinlich von farblosen Zellen festgehalten, zurück und kann sich daselbst, wo sie auch wie die Staubpartikelchen schliesslich in die Follikularsubstanz gelangen, in körniges Pigment umwandeln. Mit der Erweiterung der Lymphräume beim Eindringen des Blutes ist eine Verschmälerung der Follikulargebilde verbunden und die von dem Blute ausgeübte Gewalt kann so gross werden, dass überhaupt die Follikularsubstanz verschwindet und nur noch Blut vorhanden ist. Sowohl das in den Drüsen entstandene wie das fertig ihnen zugeführte Pigment bleibt übrigens auch nicht vollständig in den Drüsen liegen, sondern kann, offenbar unter Beihülfe von Zellen, in das Blut und von da in verschiedene Organe, besonders auch die Leber gelangen.

Obwohl schon von den Staubpartikelchen angegeben worden ist, dass sie die ersten Drüsen durchdringen und zu weiter abgelegenen, ja endlich sogar in's Blut selbst gelangen können, so entspricht es doch den seither geltenden Anschauungen von der Filtereinrichtung der Lymphdrüsen nicht, dass die rothen Blutkörperchen so schnell und anstandslos, wie sie thun, durch die Drüsen hindurchgelangen, indessen dürfte das doch verständlich erscheinen, wenn man bedenkt, dass diese glatten, biegsamen, selbst die Gefässwände durchdringenden Körperchen mit jenen starren, zackigen Staub- oder Farbstoffkörnchen nicht in Parallele gestellt werden können. Es hat aber die Thatsache des schnellen Hindurchdringens der rothen Blutkörperchen durch die Lymphdrüsen insofern ein allgemeines Interesse, als sie darauf schliessen lässt, dass entgegen einer verbreiteten Annahme auch farblose Zellen, Eiterkörperchen,

die durch ihre Eigenbewegungen noch günstiger wie jene Körperchen gestellt sind, die Lymphdrüsen ohne allzugrosses Hinderniss passiren können. Wenn trotzdem, wie die tägliche Erfahrung lehrt, entzündungserregende Stoffe, die wir uns gewiss zum Theil wenigstens an Eiterkörperchen gebunden vorstellen dürfen, in Lymphdrüsen längere Zeit zurückgehalten werden können, so kommt dabei in Betracht, dass sehr bald durch die in der Lymphdrüse selbst entstehende Entzündung die Lymphräume durch Schwellung des Reticulums und Desquamation und Proliferation der Endothelien verschlossen oder doch so schwer passirbar werden, dass gewiss selbst kleinste Partikelchen zurückgehalten werden können, während bei dem Durchpassiren des Blutes, wenn dessen Zustrom in mässigen Grenzen bleibt, keinerlei gröbere Veränderung ausser der Erweiterung in den Lymphwegen sich bemerkbar macht.

Ausführliches über Lymphdrüsen und Blutresorption in Müller, Gött. Diss. 1879. Ablagerung von Pigment bei Morb. maculosus: Hindenlang, Virch. Arch. LXXIX. p. 492. 1880, wo das Pigment zugleich reichlich in der Leber und in geringerer Menge in Nieren und Pankreas vorhanden war. Kelsch, Archiv de phys. norm. et pathol. 1875. p. 690, hat bei Melanäme die Sinus der Lymphdrüsen am Leberhilus mit Pigment vollgestopft gefunden, welches er von der Leber dahin gelangt sein lässt. Aehnliches hat experimentell Toldt, Wien. acad. Sitzber. II. Cl. 3. Abth. p. 57, erzeugt. Eigenthümlich ist es, dass schon in mehreren Fällen von perniciöser Anämie Anfüllung der Lymphräume in Lymphdrüsen mit Blut resp. bluthaltiger Lymphe beobachtet wurde: Weigert, Virch. Arch. LXXIX. p. 390. 1880. Neumann, Ztschr. f. klin. Med. III. 1880. In einem von mir beobachteten Falle handelte es sich sicher um Blutresorption aus dem Magen in die nächstgelegenen Lymphdrüsen; dasselbe möchte ich trotz Neumann's entgegenstehender Ansicht für dessen Fall annehmen (zahlreiche, oft wiederholte Metrorrhagien in Folge eines Tumors, Blut in den Lymphdrüsen des Beckens, den retroperitonealen und mesenterialen; neben gewöhnlichen Blutkörperchen auch grosse blutkörperchenhaltige Zellen); auch Weigert's Fall endlich scheint mir die Möglichkeit einer ähnlichen Erklärung nicht auszuschliessen, obgleich die allgemeine Verbreitung der bluthaltigen Lymphe auch an Orten, wo keine oder nur geringe Blutungen waren, auffällig erscheint; vermehrte krankhafte Durchlässigkeit aller Gefässe, welche auch als Ursache für die Erweiterung der Lymphräume betrachtet werden kann (vergl. S. 52), dürfte den Befund befriedigend erklären; an eine hämatopoetische Thätigkeit der Drüsen ist wohl kaum zu denken. Dasselbe gilt für die Angaben Winogradow's (Ctbl. f. d. med. Wiss. 1882. p. 900), der nach Milzexstirpation die Lymphräume der Lymphdrüsen blut- und pigmenthaltig fand. In welcher Weise sich der von Rindfleisch (Arch. f. mikr. Anat. XVII. p. 42) erwähnte Fall von Anfüllung der Lymphräume in Lymphdrüsen mit gewöhnlichen und kernhaltigen rothen Blutkörperchen bei einem anämischen, früher rachitischen Kinde den obigen Fällen anschliessen lässt, ist bei der kurzen Erwähnung des Falles nicht zu sagen; als beweisend für hämatopoetische Thätigkeit der Lymphdrüsen kann ich ihn nach dem oben Angeführten auch nicht gelten lassen.

Ueber grössere Parasiten in Lymphdrüsen des Menschen ist nicht viel zu sagen. Von Treutler werden Filarien aus Bronchialdrüsen erwähnt, Virchow hat Trichinen in Mesenterialdrüsen gefunden und ich selbst habe ebenda ein lebendes Pentastomum, in eine glattwandige, blutige Flüssigkeit enthaltende Höhle eingeschlossen, bei einem ca. 4jährigen Kinde beobachtet. Grade von diesen Drüsen ist auch das Vorkommen von Cysticerken verzeichnet. Von niederen Organismen kommt gewiss eine sehr grosse Menge vor, wir sind nur noch nicht im Stande, sie genügend von einander zu unterscheiden. Die wichtigsten habe ich schon bei den specifischen Entzündungen erwähnt: die Diphtheriemikrococcen, Milzbrand-, Typhus-, Lepra-, Tuberkelbacillen, Bacillen, Bacterien und Mikrococcen bei verschiedenen anderen in das grosse Gebiet der septischen Affectionen hineingehörigen Krankheiten. Hier

sei noch zugefügt, dass Weigert auch bei Pocken in Lymphdrüsen, und zwar vorzugsweise in Follikeln in der Nähe der Kapsel Mikrococcenhaufen gefunden hat, in deren Umgebung die Zellen necrotisch geworden und zu amorphen Massen zusammengeflossen waren (pockenähnliche Gebilde).

Der Fall von Treutler und noch einige andere sind angeführt bei Davaine, Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. Paris 1878. 2. éd. p. 778. — Virchow's Beobachtung ist erwähnt in seinem Archiv. XXXII. p. 347. Cysticerken: Fiedler, Arch. d. Heilk. IV. p. 268. 1863. Pockenpilze: Weigert, Anat. Beitr. zur Lehre von den Pocken. 1875. II. p. 3.

Zum Schlusse gebe ich noch eine kurze Uebersicht der hauptsächlichsten Erkrankungen an den einzelnen Lymphdrüsengruppen.

Die Halslymphdrüsen im allgemeinen sind bevorzugte Lieblingssitze scrophulöser und tuberculöser Affectionen, theils solcher, welche secundär zu Affectionen des Respirationsapparates hinzugetreten sind und dann häufig schon mit blossem Auge den echt tuberculösen Charakter erkennen lassen, theils solcher, welche anscheinend primär sind und oft mehr den Charakter käsiger Entzündung darbieten. Es darf wohl an die Möglichkeit gedacht werden, dass hier das Gift von den ersten Nahrungswegen aus zu den Drüsen gelangt ist. Des weiteren kommen alle lymphadenomatösen Neubildungen, sowohl die einfachen, wie die leukämischen und aleukämischen malignen gern hier vor. Entzündliche Processe finden sich vorzugsweise an den oberen tiefen und an den submaxillaren Drüsen, ausgehend von verschiedenen Erkrankungen in der Mundhöhle, am Gaumen und Rachen, insbesondere auch bei der Diphtherie. Die submaxillaren sind ausserdem diejenigen Drüsen, welche von allen am häufigsten an secundärem Cancroid (von den Lippen aus) erkranken, während die linksseitigen supraclavicularen nicht ganz selten von Magenkrebsen aus krebsig werden. Primäre Krebse (Endotheliome?) sind von maxillaren und jugularen Drüsen beschrieben. Die Nackendrüsen sind wegen ihrer Betheiligung bei constitutioneller Syphilis bekannt. Während an den axillaren Drüsen scrofulös-tuberculöse Veränderungen seltener vorkommen, gehören sie dagegen zu den am häufigsten von Krebsen drüsiger Organe (Mamma) ergriffenen. Nächstdem sind sie besonders häufig Sitz entzündlicher Affectionen, besonders auch infectiöser (Leicheninfection), wobei die Krankheitsursache meist von der entgegengesetzten Seite wie beim Krebs, nämlich vom Arm her in sie eindringt. Bei Leukämie und Pest sind sie ebenfalls bevorzugt, sowie für die Ablagerung der zum Tätowiren benutzten Farbstoffkörnchen. Die vorderen mediastinalen Drüsen sind oft tuberculös; meist von der Lunge aus, aber auch von der Bauchhöhle aus können sie inficirt werden, da bei Hunden wenigstens in die Bauchhöhle injicirte, körperliche Partikelchen enthaltende Flüssigkeit sehr schnell in ihnen erscheint. Auch für leukämische und aleukämische lymphadenomatöse Veränderungen bilden sie einen Lieblingssitz [1]). Seltener werden sie krebsig gefunden,

---

[1]) Eger, Arch. f. klin. Chir. XVIII. p. 493. 1875.

was hinwiederum bei denjenigen des hinteren Mediastinum bei Oesophaguskrebsen häufiger der Fall ist. Von allen Lymphdrüsen sind die bronchialen unzweifelhaft die überhaupt am häufigsten veränderten. Für die ganze Serie der Staubablagerungen mit allen ihren Folgen stehen sie in erster Linie und wohl auch in Bezug auf Verkäsung und Verkalkung werden sie von keinen anderen übertroffen. Dabei geht ihre Veränderung den entsprechenden Lungenveränderungen keineswegs parallel; häufig zwar sind beide zusammen erkrankt, oft aber auch ist in den Lungen nichts nachzuweisen (sog. primäre Bronchialscrofeln), während andererseits auch selbst ausgedehnte phthisische Zerstörungen der Lungen ohne Lymphdrüsenveränderungen vorhanden sein können. Lymphadenomatöse Neubildungen verschiedener Art fehlen auch ihnen nicht. Die epigastrischen und portalen, sowie die cöliacalen und gastroepiploischen Drüsen sind bei allen älteren Pyloruskrebsen, aber auch bei solchen des Pankreas, der Gallenblase und Leber in Mitleidenschaft gezogen, seltener sind käsige Processe.

Die Drüsen des Mesenteriums beherrschen das Feld beim Typhus (besonders diejenigen des Ileocöcalstranges) und sind ausserdem häufig verkäst. Es gilt in dieser Beziehung für sie Aehnliches, wie für die cervicalen Drüsen: häufig lässt sich, besonders bei Erwachsenen, die tuberculöse Natur der Veränderung (in anatomischem Sinne) und ihre Abhängigkeit von Darmveränderungen leicht erkennen, ja oft wie kaum anderswo durch die gleichen Veränderungen der Chylusgefässe mit Sicherheit nachweisen, während in anderen Fällen, besonders häufig bei Kindern, die Drüsen zu mächtigen „Kartoffeldrüsen“ umgewandelt sind, ohne dass im Darm eine entsprechende, als primäre anzusehende Veränderung vorhanden wäre (Mesenterialscrofeln, Tabes mesaraica). Auch bei diesen letzteren wird oft die Annahme einer mittelst der Nahrung erfolgten Zufuhr des Krankheitsgiftes nicht von der Hand zu weisen sein. Zur Erklärung des Umstandes, dass bei Kindern und jugendlichen Personen überhaupt die Mesenterialdrüsen (und wie sie auch noch viele andere) häufiger zu grossen Käseklumpen umgewandelt sind, als bei Erwachsenen, wird man in Betracht ziehen müssen, dass die Lymphdrüsen ebenso wie z. B. das Knochenmark, an dem dies leichter zu verfolgen ist, während der ganzen Wachsthumsperiode offenbar lebhafter und ausgiebiger functioniren als nach vollendetem Wachsthum, und dass sie in Folge dessen vermuthlich auch geeigneter sind, um schnell beträchtlichere Anschwellungen durch zellige Neubildung zu erfahren, die ja der Verkäsung doch vorausgehen muss. Entzündliche Anschwellungen der Mesenterialdrüsen werden häufig sowohl vom Darme, wie von dem Peritoneum aus erregt. Die Veränderungen der sog. retroperitonealen Drüsen, der lumbalen, sacralen, auch iliacalen, werden in erster Linie durch die Beziehungen der Drüsen zu den Geschlechtsorganen beherrscht. Hier trifft man deshalb die indurirten syphilitischen Bubonen, hier tuberculöse Veränderungen bei Tuberculose des Hodens oder des Uterus und der Tuben, hier secundäre Krebsdegeneration bei Hodenkrebsen (oft in grosser Ausdehnung), bei Krebs des Uterus (nicht immer und meist nur in beschränkter Ausdehnung), hier eitrige septische Entzündungen

besonders bei der phlegmonös lymphatischen Form des Puerperalfiebers. Aber auch der Mastdarm spielt seine Rolle (Krebs), sowie noch andere Bauchorgane (Krebs, Tuberculose) und endlich giebt es auch hier primäre Geschwülste, von denen viele, klinisch maligne, früher als Retroperitonealkrebse beschrieben wurden. Wenn auch wohl die Mehrzahl dieser Tumoren in das Gebiet der Lymphadenome hineingehören dürfte, so wird doch auch jetzt noch von einigen Untersuchern das Vorkommen primärer echter epithelialer Krebse aufrecht erhalten, deren Zugehörigkeit zu den Endotheliomen wahrscheinlich ist.

Auch die inguinalen Drüsen stehen noch unter dem Einflusse der Geschlechtstheile, denn sie bilden den Sitz für den eitrigen Bubo, der zu dem weichen Schanker sich hinzugesellt, sie pflegen nicht minder zuerst die syphilitische Induration darzubieten. Wenn auch seltener wie die genannten Affectionen, so sind doch auch krebsige Neubildungen im Anschlusse an solche der Geschlechtstheile sowohl bei Männern wie bei Frauen zu beobachten. Auf der anderen Seite stehen diese Drüsen mit der ganzen unteren Extremität in Beziehung und empfangen von da aus den Anstoss zu acuten Entzündungen mannigfacher Art, zu tuberculösen und geschwulstartigen Veränderungen. Endlich bilden die Inguinaldrüsen mit der ganzen Serie der vorhergenannten, mit ihnen in Verbindung stehenden inneren Drüsen den Hauptsitz der die Bubonenpest charakterisirenden Veränderungen.

B. Thymus.

Wenngleich die Bedeutung und Function der Thymusdrüse noch keineswegs mit der wünschenswerthen und nothwendigen Sicherheit bekannt ist und wenngleich auch die neuesten entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen von Stieda[1]) bestätigt haben, dass dieselbe sich aus paarigen epithelialen Anlagen entwickele, von welchen die sog. geschichteten (Hassall'schen) Körperchen die Reste darstellten, so kann doch darüber wohl kaum ein Zweifel bestehen, dass die Drüse, so wie sie im älteren Fötus und während des extrauterinen Lebens erscheint, zu den Lymphdrüsen und verwandten Organen sowohl hinsichtlich ihres Baues, als auch hinsichtlich ihrer Function in naher Beziehung steht, und selbst ein Theil, und wohl der wichtigste, ihrer pathologischen Veränderungen (Lymphadenombildung) spricht für ihre lymphadenoide Natur. Es dürfte danach, selbst die Möglichkeit noch anderer Functionen zugegeben, gerechtfertigt erscheinen, sie im nächsten Anschluss an die Lymphdrüsen abzuhandeln.

Allgemeine Literatur: Weber, Beitr. zur pathol. Anat. d. Neugeb. II. p. 73. Kiel 1852. — Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt a. M. 1858. — Hahn und Thomas, Arch. génér. de méd. Mai 1879.

[1]) Stieda, Untersuch. über die Entwickl. der Glandula thymus etc. Leipzig 1881.

Störungen der Entwicklung und des Wachsthums. Die Grösse und Gestalt der Thymus Neugeborener ist unter normalen Verhältnissen so ungemein grossen Schwankungen unterworfen, dass es misslich ist, eine angeborene abnorme Grösse oder Kleinheit zu erkennen. Ein grosser Theil der hierüber existirenden Literatur lässt die Rücksichtnahme auf diese individuellen Schwankungen vermissen. Nichts destoweniger gibt es aber doch auch pathologische Grösse wie Kleinheit, ja es kann sogar, wie Friedleben einmal beobachtet hat, die Drüse bei sonst ganz normal entwickelten Kindern fehlen, was freilich sonst nur bei schweren Missbildungen (Acephalen) vorkommt. Die angeborene Vergrösserung der Thymus kann ganz latent bleiben und hat nicht die Bedeutung, welche man ihr früher wohl zugeschrieben hat (Asthma thymicum).

Häufiger als in der Entwicklung finden sich Störungen in der Rückbildung, welche bekanntlich in der Thymusdrüse schon in jungen Jahren beginnt. Bis zum zweiten Jahre etwa wächst dieselbe, dann bleibt sie bis gegen die Pubertät hin stationär, wächst also mit dem übrigen Körper nicht mehr mit, um gegen die zwanziger Jahre allmählich zu verschwinden, indem ähnlich wie bei der Atrophia lipomatosa der Lymphdrüsen unter Schwund der lymphoiden Zellen und hier auch der geschichteten Körper das Reticulum durch Aufnahme von Fett sich in Fettgewebe umwandelt. Dies letztere kann noch eine gewisse Selbständigkeit gegenüber dem mediastinalen Fett bewahren, so dass der Anschein einer grossen Thymus erweckt wird, während in Wirklichkeit die ganze Masse[1]) oder ein verschieden grosser Theil derselben aus Fett besteht. Die fettige Rückbildung geht von unten nach oben vor sich. Es kann demgegenüber aber auch wirkliches Thymusdrüsengewebe sich nicht nur bis gegen Ende der zwanziger Jahre, sondern bis in die dreissiger und vierziger Jahre erhalten, und es wäre wohl denkbar, dass gerade in solchen Fällen eine Disposition zu pathologischen Neubildungen bestände. Bei der physiologischen Rückbildung der Thymus zeigen sich die erwähnten, auch beim Fötus schon zahlreich vorkommenden geschichteten Körperchen besonders reichlich und sind nicht selten mit Kalksalzen imprägnirt. Zwei Mal habe ich bei älteren Kindern die relativ grossen Drüsen von enormen Massen kleinerer und grösserer, meistens stark verkalkter Schichtungskugeln durchsetzt gefunden, so dass die Drüsen makroskopisch wie mit feinen weissen Sandkörnchen besprengt erschienen.

Nach Friedleben beträgt das mittlere Gewicht der Thymus in der reifen Frucht 13,75, bei Säuglingen 19,85; bis zum 2. Jahr 26,20 und vom 3.—14. Jahre 25,90 Gr., wobei aber sehr grosse Differenzen zwischen Minimal- und Maximalzahlen bestehen. Wegen der ganz wechselnden Gestalt sind Längenmasse ganz ohne Bedeutung.

Circulationsstörungen finden sich häufig in den Thymusdrüsen von asphyktisch gestorbenen Neugeborenen, und zwar nicht nur in Gestalt von venöser Hyperämie, die dem Organe bei weicher Consistenz ein

---

[1]) Bruce, Transactions of the path. Soc. of London. XVIII. p. 263. 1867.

dunkelrothes, fleischartiges Aussehen verleiht, sondern auch in Gestalt von Hämorrhagien, welche meistens punktförmig in und unter der Kapsel, aber auch im Parenchym erscheinen, seltener eine beträchtlichere Grösse erreichen (apoplektische Herde der Autoren). Die gleichen Veränderungen stellen sich auch noch bei anderen, mit hämorrhagischer Diathese verbundenen Affectionen ein.

Zahlreiche auch grössere Hämorrhagien bei Purpura haemorrhagica beschreibt Péan, Bull. de la soc. anat. de Paris. 2. sér. t. II. p. 375. 1857 und Boucher, ebenda, t. XII. p. 46. 1867 (17jähr. Mann mit starker Vergrösserung der Thymus).

Ueber **entzündliche Processe** in der Thymus ist sehr wenig bekannt. Die Mittheilungen darüber in der Literatur sind sehr wenig verwerthbar, da die Diagnose häufig nur auf das reichliche Hervorquellen eines trüben, röthlich grauen oder gelben Saftes gegründet ist, den man aus weichen, hyperämisch-ödematösen Drüsen stets in grosser Menge und oft, besonders wenn der Tod schon vor längerer Zeit eingetreten war, sogar aus Hohlräumen (postmortalen Erweichungsherden in den Follikeln) ausdrücken kann. Damit soll das Vorkommen einer Thymitis nicht geläugnet werden. Ob es eine einfache hyperplastische, der gleichnamigen Affection der Lymphdrüsen entsprechende Entzündung hier gibt, wie Lancereaux[1]) behauptet, muss ich mangels eigener Erfahrungen und bei der Unsicherheit der Literaturangaben dahingestellt sein lassen, dagegen scheint das Vorkommen einer eiterigen Entzündung nicht bezweifelt werden zu können. Es werden sowohl Eiterungen als Theilerscheinung von Pyämie (besonders bei Thrombophlebitis umbilicalis), als auch aus anderen Ursachen beschrieben, die in beiden Fällen mit den Lymphdrüseneiterungen das Auftreten in multiplen Herdchen gemein haben. Besonders merkwürdig sind die Angaben von Eiterherden in der Thymus bei angeborener Syphilis (sog. Dubois'sche Abscesse), bei denen eine mögliche Verwechselung mit erweichten Gummata nicht ausgeschlossen erscheint.

Dubois, Gaz. méd. de Paris 1850. p. 393. — Depaul, Mém. de l'acad. de med. XVII. p. 508. 1853. — Discussion darüber in Bull. de l'acad. de méd. t. XVI. p. 920. — Cruveilhier, Atlas. Livr. 15. pl. 2. fig. 2, 3. — Friedleben, l. c. — Der Fall von Wittich (Virch. Arch. VIII. p. 447. 1855) gehört offenbar zu den Lymphadenomen. Von Hasse wird Perforation eines Thymusabscesses in die Luftröhre erwähnt.

Von den sogen. specifischen Entzündungen (Infectionsgeschwülsten) kommen syphilitische und scrofulös-tuberkulöse vor. Abgesehen von den eben erwähnten, sog. syphilitischen Abscessen wird auch die gewöhnliche, mit fibröser Induration einhergehende Form der Syphilome gefunden. Die scrofulös-tuberkulösen Affectionen sind selten, können aber sowohl in Gestalt disseminirter Knötchen, als auch grösserer Käseherde auftreten.

Lehmann, Würzb. med. Ztschr. X. p. 29. — Lancereaux, Traité histor. et pratique de la syphilis. 2. édit. 1873. Paris — Eberth, Virch. Arch. 1867. XL. p. 326 (theilweise erweichte Gummata). — In Bezug auf die Tuberkulose hat

[1]) Traité d'anat. pathol. II. p. 629.

Friedleben mit Recht hervorgehoben, wie leicht Verwechslungen mit scrofulös-tuberkulösen Veränderungen der so oft erkrankten mediastinalen Lymphdrüsen vorkommen können.

Progressive Ernährungsstörungen. Die Hypertrophien der Thymus spielten einstmals als Grundlage schwerer Respirationsstörungen, des sogenannten Asthma thymicum, eine sehr grosse Rolle, indessen mit Unrecht, da die Angaben über den Zusammenhang beider einer scharfen Kritik nicht standhalten. Darum kann aber doch nicht bezweifelt werden, dass es Vergrösserungen der Thymus gibt, wobei der feinere Bau des Organes durchaus dem der verschiedenen Formen hypertrophischer Lymphdrüsen entspricht, so dass sich die Bezeichnung als Lymphadenoma thymicum rechtfertigen dürfte. So betheiligt sich die Thymus bei der Leukämie an den Schwellungen der Lymphdrüsen (Figur 15), so gehört ein Theil der Mediastinaltumoren

Fig. 15.



Leukämische Schwellung der Halslymphdrüsen (l) und der Thymus (th) eines 5jähr. Kindes. $^1/_2$ natürl. Grösse. (Spirituspräparat.) Die Thymus der Länge nach durchschnitten und auseinandergeklappt, so dass man ihre Dicke beurtheilen kann. S Submaxillares, t Thyreoideae.

der Thymusdrüse an (malignes Lymphadenoma, sog. Lymphosarcoma thymicum). Es sind dies bald weichere, markige, bald härtere, mehr fibröse Geschwülste, welche oft von beträchtlicher Grösse und die Lungen mehr oder weniger zurückdrängend, zwischen dem Brustbein einerseits und dem Herzen, den grossen Gefässen und der Luftröhre andererseits gelegen sind und dementsprechend eine platte Gestalt besitzen. Mit

dem Herzbeutel sind sie oft ganz fest verwachsen, ja sie können sogar auf das Herz übergreifen. Dass sie durch Druck auf die verschiedensten Organe, besonders auch auf die Respirationswege bedenkliche Störungen herbeiführen können, ergibt sich schon von selbst aus ihrer eigenthümlichen Lagerung. Da auch von den Drüsen des Mediastinum ähnliche Tumoren ihren Ausgang nehmen können, so ist eine Differentialdiagnose nicht immer leicht. Die Thymusgeschwülste pflegen mehr gleichmässige Massen darzustellen, während bei den Lymphadenomen der Lymphdrüsen die Zusammensetzung der Geschwulstmasse aus einzelnen Knoten noch mehr oder weniger deutlich erkennbar ist. Ganz sicher auf die Thymus zu beziehen sind die Geschwülste, in welchen, wie schon einige Male geschehen, geschichtete Körperchen nachgewiesen werden können. Andere Geschwülste sind sehr selten; von Carcinombildung ist kein sicherer Fall bekannt, ein apfelgrosses, primäres, hämorrhagisches Rundzellensarkom ist von Steudener beschrieben worden.

Virchow, Onkol. II. p. 733. (Derselbe hat auch bei leukämischen Erwachsenen die Thymus persistent und einmal 134 Gr. schwer gefunden. Ebenda, p. 566.) — v. Wittich, Virch. Arch. VIII. p. 447. 1855. — Hedenius, Nord. med. Arkiv. No. 24. 1878, hat ebenso wie Cornil und Ranvier, Manuel d'hist. path. 2. Aufl. 296 geschichtete Körperchen gefunden. — Steudener, Virch. Arch. LIX p. 423. — Nachdem Afanassiew (Arch. f. mikr. Anat. 1877. p. 1 u. 358) und Ranvier die geschichteten Körper der Thymus von einer Wucherung der Gefässendothelien abgeleitet hatten, lag es nahe dieselben als Endotheliome zu bezeichnen, wie es auch von Lancereaux geschehen ist; durch Stieda's entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen ist aber die Berechtigung zu dieser Benennung wieder sehr zweifelhaft geworden.

Von weiteren **rückgängigen Metamorphosen** als den schon bei den Entwicklungsstörungen erwähnten, sowie von **Parasiten** der Thymus ist nichts besonderes bekannt, nur sei noch hervorgehoben, dass nach Friedleben sowohl das absolute, wie das relative Gewicht der Thymus sowohl in acuten, wie in chronischen Krankheiten abnimmt, in ersteren weniger, in letzteren sehr beträchtlich.

C. Milz.

Wenngleich die Zurechnung der Milz zu den blutbereitenden oder allgemeiner ausgedrückt zu den mit dem Blutleben in directen Beziehungen stehenden Organen[1]) wohl von Niemand beanstandet werden dürfte, so ist doch die Frage, welches denn die Function dieses Organes sei, noch keineswegs in völlig zweifelloser Weise erledigt. Aus dem Vorkommen der lymphadenoiden Follikel kann a priori auf die Neubildung von farblosen Blutkörperchen geschlossen werden, eine Annahme, welche in dem Reichthum des Milzvenenblutes an Leukocyten Bestätigung findet, welche aber nicht blos für die Follikel, sondern

[1]) Winogradow, Folgen der Milzexstirpation. Ctbl. f. d. med. Wiss. 1882. p. 900.

auch für die Pulpa gilt, wofür auch pathologische Beobachtungen sprechen. Weniger klar sind die Beziehungen der Milz zu den gefärbten Elementen des Blutes. Die Beobachtungen von blutkörperchen- und pigmenthaltigen Zellen in dem Milzparenchym sind schon alt und haben schon lange zu der Annahme geführt, dass die alten, abgelebten rothen Körperchen wenigstens theilweise in der Milz ihren Untergang fänden oder doch zu ihrem völligen Untergang vorbereitet würden.

Neuerdings hat besonders Quincke[1]) gezeigt, dass bei Hunden einige Zeit nach künstlicher Vermehrung der Blutmenge in den Parenchymzellen der Milz und des Knochenmarks, sowie in den Capillaren der Leber eine Ablagerung von eisenhaltigen Körnern vorhanden ist, welche oft deutlich noch ihre Abstammung von rothen Blutkörperchen documentiren[2]). Auch aus der menschlichen Pathologie lassen sich Stützen für diese Annahme beibringen. Ist aber die Milz wie das Grab, so auch die Geburtsstätte von rothen Körperchen? Für die Zeit des embryonalen Lebens und selbst noch für die erste Zeit nach der Geburt dürfte die Frage bejaht werden können, dagegen halte ich für die spätere Zeit die Annahme Neumann's[3]) für richtig, welche dahin geht, dass physiologisch keine Neubildung rother Körper mehr in der Milz stattfindet, und dass auch eine Neubildung unter pathologischen Verhältnissen noch nicht ganz sicher erwiesen ist. Insbesondere sind die Resultate der Untersuchungen bei experimenteller Anämie, ebenso wie diejenigen bei acuter Anämie des Menschen durchaus nicht derart, dass daraus auf eine blutbildende Thätigkeit der Milz in Rücksicht auf farbige Blutkörperchen geschlossen werden könnte. Dass trotzdem Erkrankungen der Milz für die Constitution des Blutes von grösster Bedeutung sein können, ist schon angedeutet worden und geht aus dem vorher Gesagten hervor.

Andererseits aber hängt es mit den so ganz eigenthümlichen Circulationsverhältnissen in der Milz zusammen, dass auch umgekehrt zahlreiche Störungen des Blutes, insbesondere solche, bei welchen eine Verunreinigung desselben mit körperlichen Partikelchen vorhanden ist, die Milz ganz besonders in Mitleidenschaft ziehen. Nimmt ja doch in dieser Beziehung die Milz dem Blute gegenüber eine ähnliche Stellung ein, wie die Lymphdrüsen der Lymphe gegenüber, indem der Uebergang des Blutes aus dem arteriellen in das venöse Gefässsystem durch die Einschaltung eines reticulären Gewebes (die Milzpulpa) erschwert ist und mit dem Blute zugeführte Körperchen sehr leicht in den Maschen des Netzwerkes stecken bleiben können, wodurch sie in den Stand gesetzt werden, gerade auf das Milzparenchym etwa ihnen zukommende pathologische Wirkungen auszuüben. Diese selbige eigenthümliche Gefässanordnung bedingt es aber auch ferner, dass die Milz sehr geeignet ist zu mächtigen hyperämischen, besonders fluxionären Anschwellungen,

---

[1]) Quincke, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII. p. 193.

[2]) Die Bezeichnung Siderosis erscheint für diese Zustände nicht geeignet, da sie schon für die Eisenstaubinhalationskrankheiten der Lunge vergeben ist.

[3]) Neumann, Ztschr. f. klin. Med. III. p. 418. 1881, woselbst auch Literaturangaben.

da in Folge der Erschwerung der Circulation in den Pulpasträngen hier sofort die rothen Körperchen sich in grosser Menge anhäufen.

Nicht unbeachtet darf es endlich für die allgemeine Beurtheilung der Milzerkrankungen gelassen werden, dass die Vena lienalis zu den Wurzeln der Pfortader gehört, und dass dadurch dem Organe manche Störungen der Circulation erwachsen, während auch umgekehrt eine ganze Reihe von Milzveränderungen sehr bald auch in der Leber Veränderungen hervorrufen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass wie bei den Lymphdrüsen die Krankheiten der Milz im Wesentlichen secundärer Natur sind.

Die Grösse der normalen Milz kann nur sehr unvollständig aus ihren Durchmessern bestimmt werden, da ihre Gestalt eine so unregelmässige ist. Die Milz ist beim Erwachsenen im Mittel lang 12—14, breit 8—9, dick 3—4 Ctm. Ihr Volumen beträgt nach Krause 221,5 Ccm., ihr Gewicht 150—250 Gr. und auf das Körpergewicht berechnet etwa 0,25 pCt.

Allgemeine Literatur: Heinrich, Die Krankheiten der Milz. Leipzig 1847. — Billroth, Zur norm. u. pathol. Anat. d. menschl. Milz. Virch. Arch. XXIII. p. 464. — G. Peltier, Pathol. de la rate. 1872. Paris. — Robin, Anat. et path. de la rate, Dict. encyclop. des sc. méd. Paris 1874. p. 380. — Mosler, Krankheiten der Milz. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. VIII. p. 2.

Entwicklungsstörungen.

Unter den Entwicklungsstörungen der Milz ist jedenfalls die interessanteste, wenngleich seltenste, die Agenesie, das vollständige Fehlen derselben. Dies kann aber statthaben nicht nur bei auch sonst mit schweren Missbildungen versehenen Früchten, sondern auch bei sonst ganz gut entwickelten Individuen, die denn auch durch diesen Mangel in keiner nachweisbaren Weise in ihrem Leben beeinträchtigt werden. Es fehlt in diesen Fällen natürlich die Arteria lienalis gänzlich, was wichtig ist, da man dadurch am sichersten den angeborenen Defect von der erworbenen völligen Atrophie unterscheiden kann. Eine recht häufige Entwicklungsanomalie ist das Vorkommen von einer oder mehreren (bis über zwanzig) Nebenmilzen, welche, meist in dem Ligamentum gastro-lienale, und zwar besonders an seiner unteren Seite, aber auch entfernter im Netz oder im Pankreas gelegen und an Grösse vom kaum Wahrnehmbaren bis zu Wallnussgrösse wechselnd, nicht nur genau die normale Zusammensetzung der Hauptmilz darbieten, sondern mit derselben auch in Rücksicht auf etwaige pathologische Veränderungen übereinstimmen. Sehr häufig ist mit den Nebenmilzen auch eine oft multiple starke Einkerbung, ja geradezu Lappenbildung an der Milz vorhanden, die indessen auch für sich vorkommen kann. Sie sitzt fast immer am vorderen Rande des Organes. Sehr selten ist das Vorhandensein mehrerer kleinerer Milzchen anstatt einer grossen.

Angeborene Lageveränderungen der Milz sind theils beim Situs inversus vorhanden (merkwürdigerweise hat Gruber bei Situs inversus dreimal Defect der Milz beobachtet), theils sind sie durch Hernien bedingt, und zwar sowohl umbilicale, wie diaphragmatische, die freilich nicht immer Hernien im strengen Sinne des Wortes sind:

bei Oeffnungen in der linken Seite des Diaphragma tritt die Milz mit dem Magen in die linke Pleurahöhle hinein. Sehr wahrscheinlich dürften auch vielen der verschiebbaren sog. Wandermilzen Entwicklungseigenthümlichkeiten, wenn auch nicht an der Milz selbst, so doch an ihren Ligamenten zu Grunde liegen: abnorme Länge derselben, welche der Milz eine abnorme Beweglichkeit verleiht. Dieser Umstand kommt freilich meistens erst zur Geltung, wenn das Gewicht der Milz und die Grösse dauernd vermehrt sind, wie das am häufigsten durch Malariainfection geschieht. Dann sinkt die Milz, indem ihr Hilus nach oben gerichtet ist, bis in das Becken hinunter oder gelangt selbst nach der rechten Bauchseite hinüber. Durch die damit verbundene Zerrung der Ligamente und der in ihnen liegenden Gefässe können Atrophien, Infarcirungen, ja sogar völlige Abtrennung des Organes entstehen. Aber auch am Magendarmkanal kann durch den Zug der immer tiefer sinkenden Milz eine Reihe von Störungen (Verlagerung des Duodenum durch den Zug des mit nach unten gehenden Pankreas, Necrose mit Perforation des Magenfundus) hervorgerufen werden. Verwachsungen mit Nachbarorganen können secundär die Milz in der abnormen Lage fixiren.

Ueber Defect der Milz s. Mosler, l. c. p. 82 und Birch-Hirschfeld in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. p. 858. 1880. — Neuere Fälle von Erwachsenen: Gruber, Du Bois-Reymond u. Reichert's Arch. 1865. p. 570. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XII. p. 190. 1871. — Koch u. Wachsmuth, Berl. klin. Woch. 1879. No. 6.

Circulationsstörungen.

Vermöge ihrer eigenthümlichen Gefässeinrichtungen ist die Milz ganz besonders zu Circulationsstörungen disponirt. Diese zeigen sich seltener als Anämie, welche indessen bei allgemeiner Anämie nicht fehlt und sich durch die Trockenheit und helle, graurothe Färbung der Pulpa, die Runzelung der Kapsel und das stärkere Hervortreten des gröberen Bindegewebsgerüstes anzeigt. Es erklären sich diese Veränderungen einfach daraus, dass die Pulpa an Masse abnimmt und an rothen Körperchen verarmt.

Wenn auch das Verhalten der Milz bei allgemeinen Anämien kein ganz constantes ist, so kann man doch daran nicht zweifeln, dass sie in der Regel sowohl bei acuten wie bei chronischen Anämien auch anämisch ist und nichts von Veränderungen, welche auf eine regenerative Blutbildung schliessen liessen, erkennen lässt. Der Befund einzelner kernhaltiger Zellen kann dafür nicht angeführt werden, da diese natürlich in der Milz nicht fehlen können, wenn sie im Blute vorhanden sind. Neumann, Ztschr. f. klin. Med. III. p. 420. 1881.

Hyperämische Zustände der verschiedensten Art gehören in der Milz zu den häufigsten Befunden. Bei den Stauungshyperämien spielt ihre Beziehung zu der Pfortader eine wichtige Rolle, denn es sind nicht nur die allgemeine venöse Stauung bewirkenden Ursachen (Herz-, Lungenaffectionen), welche eine Blutstauung in der Milz hervorrufen, sondern ausserdem auch noch alle mit Störung der Blutströmung verbundenen Affectionen der Leber, insbesondere die Cirrhosen

derselben. Die Stauungsmilz ist mässig vergrössert, ihre Kapsel meistens verdickt; auf dem Durchschnitte erscheint die Pulpa mit glatter Schnittfläche, meistens dunkel schwarzroth, aber zuweilen doch auch nur wenig röther als normal; die Follikel treten meistens sehr deutlich mit grauer Farbe hervor, die Gefässwandungen und Trabekeln sind mehr oder weniger beträchtlich verdickt; die Consistenz des gesammten Organes ist vermehrt. Mikroskopisch erkennt man eine pralle Füllung der erweiterten cavernösen Venen, aber auch das eigentliche Pulpagewebe ist sehr reich an farbigen Blutkörperchen. Ausser den Trabekeln erweist sich auch das Reticulum besonders in der Nähe der Trabekel und Gefässwandungen verdickt (cyanotische Induration). Nach Nicolaides soll sich in den Arterien schon frühzeitig eine Endarteriitis und später eine Hypertrophie der Muscularis einstellen, während an der Intima der grösseren Venen eine fettige Usur Platz greift. Nicolaides sieht in der Hypertrophie der Arteria muscularis, Rindfleisch in der Stärkung der Contractilität durch Hyperplasie der Muskulatur überhaupt die Ursache dafür, dass die Röthung der Pulpa der zu vermuthenden Stauung nicht immer entspricht. Es muss indessen gerade hierbei wohl im Auge behalten werden, dass der Blutgehalt, welchen das Organ bei der Section zeigt, durchaus keinen unmittelbaren Rückschluss auf die Verhältnisse während des Lebens gestattet.

Nicolaides, Virch. Arch. LXXXII. p. 455. 1880. — Rindfleisch, Lehrb.

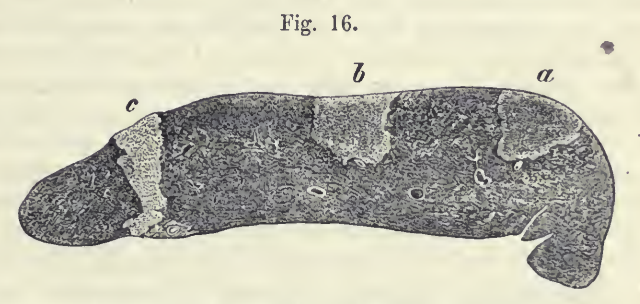
Sehr ausgedehnt ist das Gebiet der congestiven Hyperämie, denn ein grosser Theil der Infectionskrankheiten ruft dieselbe mehr oder weniger regelmässig hervor. Die Vergrösserung ist hierbei viel beträchtlicher, als bei der venösen Stauung und tritt schnell ein; die Kapsel erscheint daher prall gespannt, dünn, so dass das intensiv geröthete Parenchym mit bläulich rother Farbe hindurchschimmert. Die Spannung kann so mächtig werden, dass die Kapsel mitsammt dem darunter liegenden Parenchym einreisst und ein tödtlicher Bluterguss in die Bauchhöhle erfolgt (spontane Milzruptur). Auf einem Durchschnitte erscheint die Pulpa weich, sie quillt vor, sowohl Trabekel, wie Follikel mehr oder weniger vollständig überdeckend. Freilich pflegt hier die congestive Hyperämie nur der Vorläufer einer entzündlichen zu sein, zu der sich bald eine zellige Hyperplasie gesellt, von der, ebenso wie von den histologischen Veränderungen alsbald noch die Rede sein soll.

Aus mehreren Gründen ist die Milz, welche in dieser Beziehung nur von den Nieren übertroffen wird, disponirt zur Entstehung von Embolien und ihren Folgen; einmal dadurch, dass ihre Arterien Endarterien sind, dann dadurch, dass die Arteria lienalis ein relativ sehr weites Gefäss ist und deshalb leichter Emboli in sie hineinfahren können. Die embolischen Milzinfarcte, welche einfach oder multipel sein können, haben ihrer Entstehung gemäss eine im Ganzen keilförmige Gestalt mit nach dem Hilus zu gerichteter Spitze und an der Kapsel liegender Basis. Frische Infarcte werden schon von aussen durch eine leichte Prominenz und durch die Vermehrung der Consistenz erkannt; auch auf dem Durchschnitt sind sie durch ihre Härte und ihre Erhebung

über die weiche Umgebung ausgezeichnet. Ihre Grösse ist ungemein verschieden; die Mehrzahl hat einen bis einige Centimeter Ausdehnung in jeder Richtung, doch können sie auch darunter und darüber gehen, ja die Hälfte und noch mehr der ganzen Milz einnehmen. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die embolischen Milzinfarcte immer relativ gross sind, was insbesondere bei den durch maligne Emboli erzeugten (Endocarditis ulcerosa) gegenüber den meist miliaren Herden der Nieren, des Darmes etc. recht auffällig ist. Es dürfte dies wohl damit zusammenhängen, dass die grösseren Arterienäste sich in der Milz sehr schnell in Zweige von viel kleinerem Lumen auflösen (Penicilli arteriarum), so dass die Emboli, selbst wenn sie an der Theilungsstelle durch den Anprall zerfallen sollten, doch immer noch zu gross bleiben, um in die kleinen Aestchen eindringen zu können. Ebenso wechselnd wie die Grösse ist die Farbe der embolischen Milzinfarcte. Es gibt unzweifelhaft durchaus hämorrhagische Infarcte in der Milz, d. h. solche, welche durchweg ein dunkelrothes, selbst fast schwarzes Aussehen haben und in deren Bereich das gesammte Gewebe prall mit rothen Blutkörperchen erfüllt ist, indessen kann ich nicht annehmen, dass alle Infarcte im Anfang wirklich rein hämorrhagisch sein müssen, da man auch bei den ganz acut, innerhalb nur weniger Tage verlaufenen Endocarditisfällen vollständig oder doch zum grössten Theil gelbliche, lehmfarbene, ja weisslich gelbe Infarcte (sog. Fibrinkeile) sieht. Man muss deshalb hier wie auch bei anderen Organen zwischen einfach anämischen und hämorrhagischen Infarcten unterscheiden, von denen die ersteren von vornherein „entfärbt“ sind, die letzteren sich erst nach und nach entfärben, indem sie zunächst heller roth, rothgelb und schliesslich auch weissgelb werden. Uebrigens kommen auch Mischformen dieser beiden Arten vor, besonders häufig derart, dass das Centrum des Herdes anämisch, die Peripherie in verschieden grosser Ausdehnung hyperämisch und hämorrhagisch erscheint. Nach meinen Erfahrungen sind die grösseren Infarcte der Regel nach von vornherein ganz oder grösstentheils anämisch. Diese Verschiedenheit spricht dafür, dass nicht der rückläufige Venenstrom hierbei die Hauptrolle spielt, sondern dass die hämorrhagische Infarcirung von der Möglichkeit eines Einströmens des Blutes aus kleinen Hülfsarterien oder auch aus den kleinen Gefässen der Nachbarschaft abhängt. Ausser den schon erwähnten zeigen übrigens die Infarcte oft auch noch weitere Eigenthümlichkeiten. Nicht selten ist an der Peripherie derselben ein hellerer Saum zu erkennen (Fig. 16), an welchen sich nach aussen eine dunkelrothe hyperämische Partie anschliesst; ferner ist die gelbe Infarctmasse zuweilen deutlich orangeroth oder rostroth gefleckt, woraus man schon makroskopisch auf eine Haematoïdinpigmentbildung schliessen kann. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in dem anämischen Theil die in neuerer Zeit als Coagulationsnecrose bezeichneten Veränderungen, d. h. die Zellen sind anfänglich noch nebst ihren Kernen ganz gut zu erkennen, sie nehmen aber nicht mehr in der gewöhnlichen Weise die kernfärbenden Farbstoffe auf, dann verschwinden die Kerne gänzlich und das ganze Gewebe sintert zu einer schwach lichtbrechenden, undeutlich krümeligen

fibrinoiden Masse zusammen. In den inneren Theilen des Infarctes sieht man nur vereinzelt verfettete Zellen, hier herrscht die völlige Necrose vor, dagegen ist der helle gelbliche Rand oft wesentlich durch fettige Necrobiose bedingt. Wird der Infarkt älter, so erweicht die necrotische Masse mehr und mehr und verfällt der Resorption, während aus dem unveränderten Gewebe der Umgebung hervorwachsendes gefässhaltiges Granulationsgewebe die Stelle des verschwindenden Infarctes einnimmt. Dieses macht seine typische Umwandlung in fibröses Narbengewebe durch und so ist denn endlich von dem ganzen Infarct nichts mehr verhanden, als eine oft nur ganz schmale, meist auch noch deutlich keilförmige Narbe, welche je nach ihrer Grösse eine mehr oder weniger starke Einziehung an der Oberfläche bedingt. Durch mehrere solcher Einziehungen kann das Organ eine lappige Gestalt erhalten. Stets ist die Kapsel an den Infarctnarben verdickt, oft sind auch Adhäsionen mit dem Zwerchfell etc. vorhanden. Ingleichen ist nicht selten an dem Reticulum und den grösseren Trabekeln der die Narbe umgebenden

Fig. 16.



Embolische Infarcte der Milz, frisch. $^1/_2$ natürl. Grösse.
Herde von verschiedenem Ansssehen; a und b im Centrum roth (a etwas dunkler), an der Peripherie hellgelblich, c ganz gelblich (sog. Fibrinkeil). An der Spitze jedes Infarctes der Durchschnitt je einer Arterie, in der sich überall ein Embolus nachweisen liess. Milz beträchtlich vergrössert.

Theile eine allmählich abnehmende Verdickung vorhanden. War die necrotische Masse noch nicht vollständig resorbirt, so sieht man in dem narbigen Bindegewebe noch gelbliche Einsprengungen, häufiger verräth dasselbe durch seine rostgelbe oder bräunliche oder selbst schwärzliche Fleckung die frühere Anwesenheit von Blut in dem Infarct. So verläuft die Sache, wenn es sich um eine einfache mechanische Störung der Circulation handelte. War dagegen der Embolus zugleich der Träger infectiöser Stoffe, so wird der Verlauf ein anderer. Zwar werden sich auch hierbei, besonders da, wie schon vorher hervorgehoben wurde, die Emboli relativ gross zu sein pflegen, zunächst rein mechanische Folgen in Form von hämorrhagischen und anämischen Infarcten geltend machen, allein bald pflegt eine Erweichung der Massen zu einem röthlichen, röthlichgelben oder gelben Brei einzutreten, indem immer deutlicher eine Eiterung statt einer productiven Entzündung in der Umgebung des Herdes sich entwickelt. Man könnte diese Veränderung der infectiösen Thrombenerweichung vergleichen, mit welcher sie in Bezug auf das Endresultat die grösste Aehnlichkeit hat. Die Kapsel über dem

Erweichungsherde wird bald ebenfalls necrotisch und erweicht und es tritt so die Gefahr nahe, dass ein Durchbruch des embolischen Abscesses in die Bauchhöhle erfolgt, worauf, wenn nicht vorher etwa eine abkapselnde adhäsive Peritonitis zu Stande kam, eine tödtliche Peritonitis die unmittelbare Folge zu sein pflegt. Die Perforation ist dazu aber nicht einmal unbedingt nöthig, da schon durch die necrotische, wenn auch noch zusammenhaltende Kapsel infectiöse Stoffe nach dem Peritoneum gelangen und hier eine eiterige Entzündung erregen können, welche nur einen weniger stürmischen Verlauf nimmt als die perforative. In selteneren Fällen kann übrigens auch der maligne embolische Infarct noch in Heilung übergehen, wobei vermuthlich der Erweichungsbrei resorbirt wird und nachträglich noch eine Narbenbildung eintritt.

Billroth, Virch. Arch. XXIII. 1862. p. 473. — Cohnheim, Untersuchungen über die embol. Processe. Berlin 1872. — Litten, Ztschr. f. klin. Med. I. p. 131. — Guillebeau, Ueber die Histologie der hämorrhag. Infarcte in Niere und Milz. Diss. Bern 1880. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. p. 107. 1880.

Primäre Thrombosen der Arterien oder Venen kommen in der Milz kaum vor. Zwar hat Ponfick die Meinung ausgesprochen, dass gewisse den embolischen Infarcten ähnliche Veränderungen, welche er bei Recurrens in der Milz angetroffen hatte, durch primäre Venenthrombose entstanden seien, allein das ist bis jetzt nur eine Hypothese und man kann diese Thromben zum Theil wenigstens ebenso wie die bei den typhösen und anderen sog. Infarcten gefundenen auch als secundäre auffassen.

Ab und zu finden sich in sonst normalen oder auch beliebig veränderten Milzen rundliche, weisslich-gelb aussehende, meistens hirsekorn- bis hanfkorngrosse steinharte Concremente, welche nichts anderes sind als verkalkte kleine Thromben, sog. Venensteine. Vielleicht sind dieselben in kleinen varicösen Erweiterungen entstanden, die in der Milz nicht selten vorzukommen scheinen. In einem von Cohnheim beschriebenen Falle waren dieselben sehr gross und zahlreich und enthielten grosse Thromben, welche aber doch den Verblutungstod in Folge von Berstung oberflächlicher Varicen nicht hinderten. Thrombosen und Thrombophlebitis im Stamme der Milzvene können sich secundär zu Leber-, Magenkrankheiten etc. hinzugesellen.

Ponfick, Virch. Arch. LX. p. 174. 1874. — Cohnheim, ebenda XXXVII. p. 413. 1866.

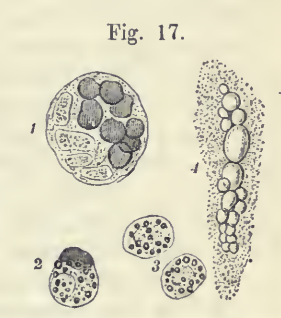
Da in der Milzpulpa stets freie rothe Blutkörperchen vorhanden sind und eine Vermehrung derselben bei jeder Hyperämie statthaben muss, so ist eine Unterscheidung zwischen Hyperämie und Hämorrhagie schwer zu machen. Trotzdem kommen auch, abgesehen von den durch Verletzung entstandenen und den mit dem hämorrhagischen Infarcte verbundenen grösseren Blutungen kleine punktförmige Blutergüsse in das Milzparenchym vor, welche sich als dunkelrothe Fleckchen auf der Schnittfläche deutlich von der Umgebung abheben. Hier ist offenbar an umschriebener Stelle ein abnormer Austritt von rothen Blutkörperchen in die Pulpa zu Stande gekommen und man muss demnach auch von Blutung sprechen. Man findet diese kleinen Blutungen unter ähnlichen Umständen, wie die punktförmigen Blutungen an anderen Orten, insbesondere bei Infectionskrankheiten verschiedener Art (Malaria, Typhus, Pocken, Leukämie etc.). Ueber die Beziehungen dieser Blutungen zu Pigmentbildung in der Milz wird später noch die Rede sein. Oedem kommt an der Milz nicht vor.

Entzündungen.

In Rücksicht auf die einfachen Entzündungsformen zeigt die Milz grosse Aehnlichkeit mit den Lymphdrüsen, denn wir können auch hier zunächst vom rein anatomischen Standpunkte einfach hyperplastische, fibröse (indurative) und eiterige unterscheiden.

Bei der einfach hyperplastischen Milzentzündung (Splenitis hyperplastica, Hyperplasis lienis, Tumor lienis acutus) ist die Milz mehr oder weniger stark vergrössert, die Kapsel meist prall gespannt; auf einem Durchschnitte erscheint die Pulpa weich, vorquellend, oft geradezu zerfliessend, so dass sie Follikel und Trabekel überdeckt und leicht in grosser Menge mit den Fingern oder einem Instrumente abgestrichen werden kann. Meistens ist sie dunkelroth gefärbt, also hyperämisch, wie denn überhaupt diese Hyperplasie sich unmittelbar aus einer congestiven Hyperämie herauszubilden pflegt. Dass aber wirklich eine Hyperplasie, d. h. Zunahme insbesondere der farblosen Pulpazellen vorhanden ist, ergibt mit Sicherheit die mikroskopische Untersuchung. Ausser einer quantitativen Zunahme der Zellen enthüllt freilich das Mikroskop ähnlich wie bei der entsprechenden Affection der Lymphdrüsen noch weitere Veränderungen (Fig. 17). Zunächst sind viele Zellen grösser als normal und dabei ihre Kerne bis zu recht beträchtlicher Zahl vermehrt; dann ist an vielen Zellen eine fettige Degeneration zu bemerken, und zwar nicht nur an solchen, welche der Pulpa im engeren Sinne (den Pulpasträngen) angehören, sondern auch an den vielfach von der Wand abgelösten Endothelzellen der cavernösen Venen, in welchen man nach Billroth's Angabe vorzugsweise die grossen und mehrkernigen Zellen findet. Daraus darf man aber nicht den Schluss ziehen, dass sie aus den Venenendothelien hervorgehen, sondern es sind, die Möglichkeit einer Betheiligung farbloser Blutkörperchen offengehalten, offenbar die Milzpulpazellen selbst, deren Zahl sich vermehrt. Endlich finden sich regelmässig das eine Mal mehr, das andere Mal weniger, blutkörperchenhaltige Zellen, d. h. farblose Zellen verschiedener Grösse mit einem oder mehreren Kernen, welche ein oder mehrere rothe Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Die pigmenthaltigen Zellen, d. h. Zellen wie die vorigen, welche aber statt der Blutkörperchen gelbbraunes Pigment beherbergen und welche sich neben jenen, aber besonders dann finden, wenn der Process schon einige Zeit lang gedauert hat, sind aus jenen durch directe Umwandlung der rothen Körperchen in Pigmentklümpchen her-

Fig. 17.



1—3 Elemente aus einer Typhusmilz. Starke Vergr.
1 Grosse mehrkernige, 8 rothe Blutkörperchen enthaltende Zelle. 2 Kleine einkernige, ein rothes Blutkörperchen enthaltende u. zugleich in Verfettung begriffene Zellen. 3 Zwei verfettende Zellen.
4 Verfettete Endothelzelle aus einer Recurrensmilz. Starke Vergr. (Verkleinert nach Ponfick, Virch. Arch. Bd. 60.)

vorgegangen. Selbst wenn die Schwellung der Milz wieder zurückgegangen und die im Uebermass vorhanden gewesenen Zellen wieder grösstentheils verschwunden sind, kann man doch oft noch aus der grossen Menge vorhandener Pigmentzellen auf den vorausgegangenen Zustand einen Rückschluss machen. Diese Pigmentirung zeigt sich oft schon makroskopisch durch eine bräunliche Färbung an, welche um so deutlicher hervortritt, je mehr die anfänglich dunkelrothe Färbung durch stärkeres Hervortreten der Hyperplasie in eine mehr hellere, grauröthliche übergegangen ist.

Wenn auch, wie im Vorstehenden angegeben, bei der acuten Hyperplasie wesentlich die Milzpulpa betheiligt ist, so tritt doch zuweilen auch eine deutliche Hyperplasie der Follikel hervor, indem dieselben sich als etwa hirsekorngrosse, hellgraue oder wenig röthlich gefärbte Körperchen von der dunkelrothen Pulpa deutlich abheben. Ja bei manchen Affectionen, z. B. beim Scharlach gehört gerade die Follikelhyperplasie zu den hervorstechendsten und regelmässigsten Erscheinungen.

In den hyperplastischen Milzen finden sich ausser den bisher geschilderten allgemeinen Veränderungen auch zuweilen noch besondere Herderkrankungen, welche, da sie offenbar ebenfalls den Entzündungserscheinungen zugerechnet werden müssen, noch einer Besprechung unterzogen werden sollen. Selten und, von einer Beobachtung bei Typhus exanthemat. abgesehen, nur bei Febris recurrens beobachtet, sind Veränderungen an den Follikeln, welche bald eine grosse Anzahl, bald nur Gruppen derselben betreffen. Sie bestehen wesentlich in einem Gelbwerden und einer schliesslich im Centrum eintretenden Erweichung, wodurch eine mit puriformem Inhalt gebildete Höhle entsteht. In Wirklichkeit ist hier nicht Eiter, sondern nur ein Verfettungsbrei vorhanden. Ponfick bezeichnet die Affection geradezu als entzündliche Erweichung. Häufiger, und nicht blos auf die Febris recurrens beschränkt, sondern auch bei Typhus, bei Leukämie und Intermittens, sowie gelegentlich auch noch bei anderen Infectionskrankheiten (Scharlach z. B.) vorkommend, sind grössere oder kleinere (meistens wohl bohnen- bis kirschgrosse), gelbe, necrotische Herde, welche die grösste Aehnlichkeit mit den früher geschilderten embolischen Necrosen, insbesondere den infectiösen besitzen. Sie können wie jene erweichen, durch Eiterung demarkirt werden, zur Necrose der Kapsel, zu Perforation derselben und eiteriger Peritonitis führen; sie können aber auch, besonders wenn sie kleiner sind, heilen. Vielfach sind sie früher als Milzabscesse beschrieben worden. Ausser diesen unzweifelhaft necrotischen Herden werden von den Autoren auch noch hämorrhagische beschrieben, so dass die Uebereinstimmung mit den früher beschriebenen embolischen eine vollständige wird. Trotzdem muss ihre Ursache eine andere sein, da sich weder Emboli in den betreffenden Arterien nachweisen lassen, noch überhaupt, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens, eine Quelle für Embolien zu entdecken ist. Die beim abdominalen Typhus vorkommenden, welche ich am häufigsten gesehen habe und die ich immer als gelbe necrotische Herde antraf, möchte ich mit den dabei ebenfalls vorkommenden Necrosen in den mesenterialen Lymph-

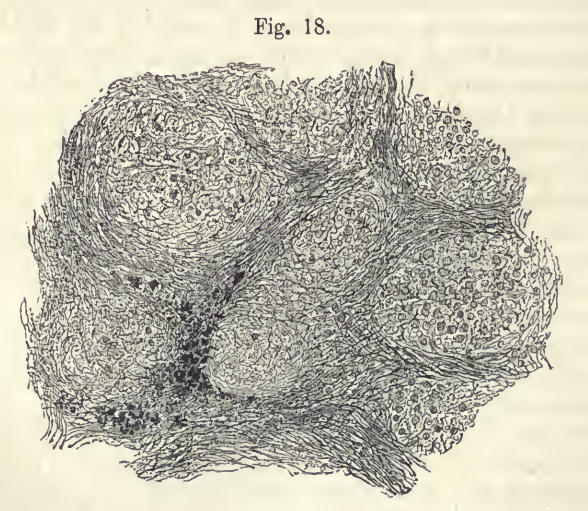
drüsen und an den geschwollenen folliculären Apparaten des Darmes auf eine Stufe stellen und annehmen, dass sie als anämische Necrosen in Folge der local besonders starken, entzündlichen, zelligen Hyperplasie entstanden seien. Freilich wird diese Erklärung nicht Platz greifen können für diejenigen Infarkte, welche zuerst dunkelroth, hämorrhagisch sind. Allein auch sie werden doch wohl als directe Folgen localer entzündlicher Veränderungen anzusehen sein, mag man nun dabei an Veränderungen in den Venen (Thrombose) oder an solche in den Arterien denken. Das Verhalten der kleinen Arterien bei dem acuten Milztumor ist noch nicht genügend untersucht, aber in Anbetracht des Umstandes, dass sog. hyaline Degeneration derselben bei verschiedenen Infectionskrankheiten vorkommt und dass diese Veränderung in der Milz bei Scharlach wenigstens von Klein in so grosser Ausdehnung beobachtet wurde, dass fast völliger Verschluss des Lumens eintrat, darf man wohl annehmen, dass ähnliche Veränderungen überhaupt gerade bei der Bildung der genannten Infarkte eine Rolle spielen.

Was nun die Ursache der acuten Milzschwellungen überhaupt betrifft, so geht schon aus den soeben angezogenen Beispielen hervor, dass die Infectionskrankheiten in hervorragendster Weise bei ihrer Entstehung betheiligt sind. In der That gibt es keine Infectionskrankheit, bei der nicht wenigstens zuweilen eine Milzschwellung auftritt und sehr viele, bei welchen sie kaum jemals fehlt. Man kann deshalb geradezu die Anwesenheit eines acuten Milztumors zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Infectionskrankheit nicht nur an der Leiche, sondern auch während des Lebens verwerthen. In welcher Weise der Milztumor der Infectionskrankheiten erzeugt wird, ist noch nicht festgestellt, doch ist es gewiss gestattet, daran zu denken, dass in ähnlicher Weise wie die regionären Lymphdrüsen bei infectiösen Entzündungen äusserer Körpertheile secundär in Mitleidenschaft gezogen werden, so auch die Milz, gewissermassen als Blutfilter wirkend, die im Blute etwa vorhandenen Organismen abfiltrire und dadurch sich ganz besonders intensiv der krankmachenden Wirkung dieser Organismen aussetze. Indessen, wenn auch dieser Modus vorkommen mag, so ist die Sache doch nicht so einfach, denn es lassen sich die Organismen nicht immer nachweisen und auch wenn solche vorhanden sind, so ist ihre Menge doch keineswegs der Stärke der Milzschwellung stets proportional. Man wird deshalb wohl auch die Einwirkungen chemischer Stoffe in Betracht ziehen müssen, die ja Producte des Pilzlebens sein können, aber doch unabhängig von den Pilzen selbst ihre Wirkung auszuüben vermögen. Diese werden aber gerade in der Milz, ganz unabhängig von Diffusion, das ganze Parenchym mit dem Blute durchdringen und hier in dem zu Hyperplasien geneigten Gewebe die entzündliche Schwellung bedingen können.

Birch-Hirschfeld, Der acute Milztumor, Arch. d. Heilk. XIII. 1872. — Friedreich, Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 75. — Socoloff, Zur Pathologie des acuten Milztumors. Virch. Arch. LXVI. p. 171. 1876. — Klein, Scharlachveränderungen. Transact. of the path. soc. Bd. 28. p. 430.

Fibröse indurative Splenitis. Man versteht darunter eine chronische Veränderung des Milzparenchyms, welche vorzugsweise durch eine Verdickung und faserige Umwandlung des Pulpareticulums charakterisirt ist, mit der eine Verödung des Parenchyms an freien Zellen ganz wie bei der entsprechenden Affection der Lymphdrüsen Hand in Hand geht. Dieselbe kann partiell und total sein. Zu der partiellen kann man schon die vorher erwähnte Narbenbildung bei hämorrhagischen Infarcten rechnen, dann gehören hierher Verdickungen der Trabekel und des Reticulums in den obersten Schichten der Milz bei fibröser Verdickung der Kapsel (Perisplenitis) und Aehnliches kommt auch noch unter anderen Umständen (um Parasiten herum etc.) vor. Interessanter sind die Fälle von allgemeiner fibröser Splenitis, bei welcher allerdings auch keine gleichmässige Veränderung des gesammten Gerüstes vorhanden ist, aber doch das gesammte Parenchym verändert erscheint. Meistens ist die Milz vergrössert, und zwar oft recht beträchtlich; die Farbe des Parenchyms ist je nach der Stärke der Umwandlung eine mehr oder weniger ausgesprochen graurothe, selbst rein graue, die nur durch eine häufig gleichzeitig vorhandene Pigmentinfiltration ins rostbraune oder schiefergraue verändert ist. Die streifigen Bindegewebsmassen lassen sich schon mit blossem Auge deutlich erkennen, die Consistenz ist beträchtlich vermehrt. Mikroskopisch sieht man in der Regel das Parenchym durch breitere oder schmälere streifige Bindegewebsmassen in kleine rundliche Abschnitte zerlegt (Fig. 18), in

Fig. 18.



Leukämische Milz, spätes Stadium: Induration (chron. Splenitis); das ganze Parenchym in rundliche Gruppen durch breite faserige, nur noch wenige Zellen, aber braunes Pigment enthaltende Züge getheilt; in den rundlichen Gewebsgruppen deutlich verdicktes Reticulum und noch farbige Blutkörperchen wie farblose Zellen vorhanden. Schwache Vergr.

welchen zwar auch schon eine deutliche Verdickung des Reticulums vorhanden, aber doch noch einigermassen die Zusammensetzung des normalen Pulpagewebes zu erkennen ist, indem noch farblose und rothe

Körperchen in die Maschen desselben eingelagert sind. Haufen von körnigem, gelbbraunem bis schwarzem Pigment sind fleckenweise in die Fasermassen eingesprengt. Die Kapsel der Milz ist meistens verdickt, häufig mit der Nachbarschaft verwachsen. Es bildet sich die diffuse fibröse Splenitis meistens aus der vorher geschilderten hyperplastischen Schwellung hervor und es sind demnach vorzugsweise die chronischen Infectionskrankheiten, bei welchen sie gefunden wird. In erster Linie steht hier die Intermittens, bei welcher der bekannte Fieberkuchen durch die indurative Hyperplasie der Milz erzeugt wird. Dann aber sind auch die chronischen Fälle der Leukämie hierher zu rechnen, die ja wenigstens in dem gegründeten Verdacht steht, eine Infectionskrankheit zu sein. Endlich kann auch die Syphilis, wenngleich dies selten ist, eine Induration, eine Art von Cirrhose in der Milz bedingen.

In Folge der mächtigen Zunahme des Gewichtes, welche die vergrösserte indurirte Milz erfahren kann, treten gerade bei ihr gern Lageveränderungen ein, insbesondere gehört die grösste Mehrzahl der Wandermilzen in diese Kategorie.

Billroth, Virch Arch. XXIII. p. 476. 1862. — Wilks, Cirrhose. Transact. of the pathol. soc. of London. XV. p. 218. 1864.

Eiterige Entzündung (Splenitis suppurativa). Wir haben schon vorher die Eiterung der Milz, welche aus infectiösen Embolien hervorgeht, kennen gelernt und gesehen, dass sich dabei einfache oder multiple, kleinere oder grössere Höhlen bilden können, welche eine aus dem erweichten, necrotischen, zuweilen vorher hämorrhagisch infarcirt gewesenen Milzparenchym und aus Eiter gemischte Flüssigkeit enthalten. Unter Umständen kann das ganze Milzparenchym zu einer braungelben Eitermasse zerfallen, welche nur noch von der Kapsel umgeben wird. Vieles von dem, was in der Literatur als Milzabscesse beschrieben ist, gehört dieser Gruppe zu. Eine zweite Gruppe von Milzeiterungen hat das Gemeinsame, dass die Eiterung von der Nachbarschaft aus erregt ist, zu einer Abscedirung in der Umgebung sich hinzugesellt hat. Am häufigsten dürfte dies bei perinephritischen Eiterungen sich ereignen, ich habe aber Milzabscedirung z. B. auch von einem nach hinten zu perforirten ulcerös-jauchigen Cardiakrebs ausgehen sehen. Auch durch Uebergreifen eines Ulcus rotundum des Magens nach vorgängiger Verlöthung kann eine eitrige Milzentzündung erzeugt werden. Sehr selten sind die Fälle von Abscedirung der Milz, wo sich keinerlei Erklärung für die Entstehung geben lässt.

Es ist schon bei der Besprechung der Infarcte darauf hingewiesen worden, dass und wie durch dieselben eine eiterige Peritonitis erzeugt werden könnte. Wenn vor der Perforation Verwachsungen der Milz mit der Nachbarschaft zu Stande gekommen waren, so entsteht keine allgemeine Peritonitis, sondern ein abgesackter perisplenitischer Abscess, der unter Umständen eine recht beträchtliche Grösse erreichen und nach verschiedenen Richtungen hin durchbrechen kann. So sind in der Literatur Durchbrüche von Milzabscessen in die linke Pleurahöhle, in die

linke Lunge, in den Magen, den Dick- und Dünndarm sowie nach der äusseren Haut mitgetheilt. Dieselben waren theilweise von Heilung gefolgt, welche auch bei kleineren Abscessen durch Eindickung, Zerfall und Resorption erfolgen kann. Sehr selten sind die gangränös-eitrigen Entzündungen, doch sind dieselben sowohl als metastatische, wie als fortgeleitete beobachtet worden.

Mosler, Ziemssen's Handbuch. VIII. 2. — Metastatische Gangränherde: Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1863. — Fortgeleitete Gangrän: Hertz, Virch. Arch. XL. p. 580. 1867. — Neureutter und Salomon, Oesterr. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1876. I.

Von den specifischen entzündlichen Processen wird in der Milz allein die tuberculöse häufiger gefunden, die specifisch syphilitischen Veränderungen, gummösen Entzündungen, ebenso die leprösen kommen seltener zur Beobachtung.

Was die Lepra betrifft, so haben Daniellsen und Boeck angegeben, dass die Milz bald einfach vergrössert sei, bald bräunliche, bis Erbsengrösse erreichende Knoten enthalte. Armauer-Hansen hat gerade hier besonders reichlich die sog. regressiven Elemente, die grossen braunen Leprakugeln gefunden, welche er für nichts als Ansammlungen von Sporen und sporenbildenden Bacillen hält.

Daniellsen und Boeck, Traité de la spedalskhed. Paris 1848. — Armauer-Hansen, Virch. Arch. XC. p. 542. 1882.

Wenngleich es gewiss unter Umständen grosse Schwierigkeiten haben kann, syphilomatöse Veränderungen in der Milz von alten in der Heilung begriffenen Abscessen oder Infarkten zu unterscheiden, so sind doch in genügender Anzahl zuverlässige Beobachtungen über Milzgummata vorhanden, um sagen zu können, dass sie hier gelegentlich vorkommen und dann im wesentlichen mit gleichen Veränderungen in anderen Organen, insbesondere in der Leber übereinstimmen, d. h abgesehen von den seltenen Fällen miliarer Gummibildung, sieht man in der Regel ein unregelmässig begrenztes graues Fasergewebe, in welches gelbe, necrotische Massen eingesprengt sind.

Wagner, Arch. d. Heilk. IV. p. 430. 1863. — Gold, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. VII. (XII) Jahrg. p. 463. 1880, mit Literaturangaben.

Die tuberculöse Entzündung tritt, wenn überhaupt, jedenfalls sehr selten in der Milz primär auf, dagegen gehört die secundäre Tuberkulose der Milz, entgegen der früheren Annahme, zu den häufigsten Erscheinungen. Wenn auch der Process im wesentlichen immer derselbe ist, so kann man doch zwei Unterformen unterscheiden, die sich als feinknotige und grossknotige Form bezeichnen liessen. Erstere ist schwerer, letztere leichter zu erkennen, erstere ganz acut, letztere chronischer. Es kommen Uebergänge zwischen beiden vor. Die feinkörnige Form, die disseminirte submiliare Tuberkulose, ist Theilerscheinung einer allgemeinen acuten Tuberkulose oder gesellt sich auch als Zeichen erst beginnender Verallgemeinerung zu Lungentuberkulose, Tuberkulose seröser Häute etc. hinzu. Die Milz ist etwas vergrössert, wenngleich die Vergrösserung meistens hinter derjenigen der Typhusmilz z. B. zurückzubleiben pflegt. Das Parenchym hat auf dem Durchschnitt eine

dunkelrothe Färbung, ist weich, vorquellend und in typischen Fällen besät mit Tausenden von feinsten, grauen, gleich kleinsten Thautröpfchen oder Sandkörnchen über die Oberfläche prominirenden Knötchen. Dieselben sind meistens kleiner wie die Milzfollikel, springen deutlicher kugelig hervor, lassen sich leicht als Ganzes aus der Milzsubstanz herausheben. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen gerade diese Knötchen meist sehr deutlich den Bau der Riesenzellen enthaltenden epithelioiden Tuberkel, obgleich auch einfach lymphoide Formen vorkommen. Sie können sich in den verschiedenen Bestandtheilen des Milzparenchyms entwickeln, sowohl in der Pulpa, wie in den Follikeln und Trabekeln. Auch sie enthalten Tuberkelbacillen und

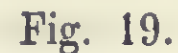
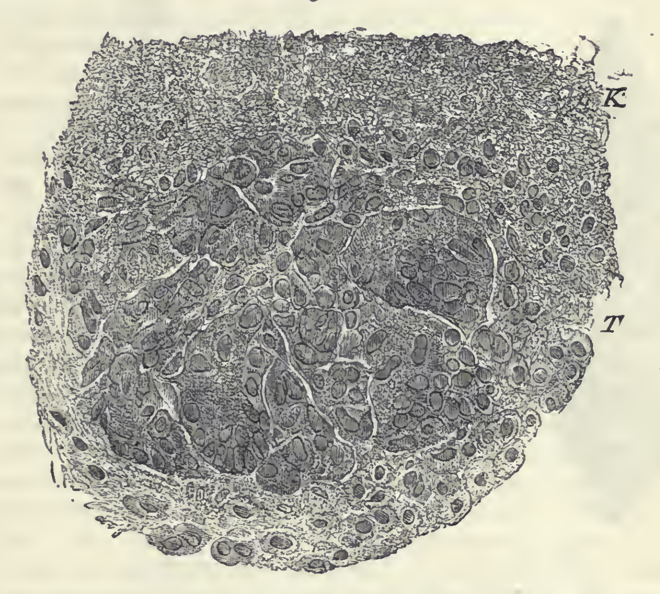


Fig. 19.



Vom Rande eines miliaren Milztuberkels.
Bei K der Rand der centralen käsigen Massen, bei T ein kleinster epithelioider Tuberkel mit mehreren Riesenzellen. Starke Vergr.

zeigen wie die Lymphdrüsentuberkel zuweilen hyaline oder fibröse Degeneration. Wenn die Zahl der Knötchen eine geringere, also wohl die Masse der ins Blut gerathenen Bacillen eine mässigere ist, dann findet man, da der Tod nicht so schnell eintritt, alle oder doch einzelne Knötchen grösser, nicht mehr grau durchscheinend, sondern trüb und wenigstens im Centrum von weissgelber Färbung, so dass sie schon leichter von Follikeln, mit denen sie allerdings in Bezug auf die Grösse mehr als die ersteren übereinstimmen, unterschieden werden können. Häufig haben dieselben einen kleinen, dunkelrothen, hyperämischen Hof. Mikroskopisch erkennt man im Innern der Knötchen, dem makroskopischen käsigen Aussehen entsprechend, käsige Necrose, an der Peripherie sind noch jüngere, unzerfallene Tuberkel vorhanden (Fig. 19),

so dass also die Knötchen sich als Tuberkelconglomerate erweisen. Diese schon käsigen Tuberkel bilden den Uebergang zu der grossknotigen Form der Milztuberkulose, bei welcher dicht unter der Kapsel und im Parenchym zerstreut sitzende, erbsengrosse, bohnengrosse, ja selbst bis wallnussgrosse Käseknoten in der Milz vorhanden sind. Ihre Zahl ist in der Regel eine relativ beschränktere, ja es können solitäre grössere Knoten vorkommen, bei welchen dann die Möglichkeit einer primären Entstehung nicht immer von der Hand gewiesen werden kann. Man sieht an diesen grösseren Knoten oft schon makroskopisch sehr deutlich das Wachsthum durch peripherische Apposition neuer Tuberkel, wie es auch in Fig. 20 zu erkennen ist und durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Seltener ist in der Peripherie eine mehr gleichmässige käsige Entzündung ohne distincte Knötchenbildung vorhanden. Es kommt die grossknotige Form der Tuberkulose häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen vor, insbesondere bei solchen, welche auch anderswo, vor allem in Lymphdrüsen mächtige Käsebildung, sog. skrofulöse Veränderungen darbieten. Grade bei dieser Form finden sich auch Verkäsungen der Hiluslymphdrüsen sowie Veränderungen an der Milzkapsel, welche letzteren bald in fibröser Verdickung oder Verwachsungen, bald in Tuberkelbildung, bald in acuten entzündlichen Veränderungen bestehen. Die Tuberkulose der Milzkapsel ist öfters mit chronischer adhäsiver Perisplenitis verbunden, so dass dann dicke Bindegewebsmassen, in mehr oder weniger reichlichem Masse von käsigen Massen durchsetzt, das Milzgewebe überlagern (Perisplenitis tuberculosa chronica).

Fig. 20.



Tuberkulose der Milz eines Kindes, frisch. Natürl. Grösse. Durchschnitt. Die Tuberkel sind theils klein, submiliar, theils miliar, theils zu grösseren Knoten aggregirt, an welchen man vielfach kleinere Knötchen an der Peripherie sitzen sieht; alle sind mehr oder weniger verkäst.

Die Angaben früherer Forscher, dass die Tuberkulose der Milz selten sei, ist offenbar durch die Verkennung der feinkörnigen Form hervorgerufen worden, welche zuweilen in der That nur durch die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit erkannt werden kann. Ihre Häufigkeit wurde zuerst durch Virchow betont.

Virchow, Onkologie. II. p. 674. — Neueste Untersuchungen von J. Arnold, Virch. Arch. LXXXVII. p. 155. 1882, wo auch noch weitere Literaturangaben.

Die entzündlichen Processe an der Kapsel der Milz (Perisplenitis) sind theilweise abhängig von Veränderungen des Milzparenchyms, theilweise unabhängig von solchen; sie können im letzteren Falle Rückwirkung auf das Milzparenchym ausüben. Der Form nach lassen sich verschiedene exsudative Entzündungen (fibrinöse, eitrige), die productive und tuberculöse unterscheiden. Die ersteren und die letztere sind ent-

weder Theilerscheinungen allgemeiner peritonealer Veränderungen oder sie sind von der Milz aus als zunächst wenigstens locale Processe hervorgerufen, und unterscheiden sich in nichts von den gleichen Veränderungen an anderen Stellen des Peritoneums. Ihre besonderen Beziehungen zu der Milz sind im wesentlichen schon vorher an geeigneter Stelle erwähnt worden. Die productive Perisplenitis zeigt Besonderheiten, welche noch kurz erwähnt werden sollen. Sie führt entweder zu abnormen Verwachsungen (Perisplenitis adhaesiva) mit Nachbartheilen (Zwerchfell, Bauchwand etc.) oder zu Verdickungen der Kapsel. Diese sind bald allgemein, bald betreffen sie nur einzelne Abschnitte, häufig sind sie multipel, so dass man weissliche verdickte Netze oder kleine warzige Knötchen oder Zöttchen sieht. Die Knötchen könnten mit Tuberkeln verwechselt werden, von denen sie sich durch ihre undurchsichtig grauweisse Farbe und fibröse Beschaffenheit unterscheiden. Die Verdickung kann eine sehr beträchtliche werden und 2, 3, ja 5 und mehr Millimeter betragen. Gerade dann pflegt das Gewebe eine sehr derbe Consistenz und homogenes Aussehen, wie Knorpel, anzunehmen (Perisplenitis cartilaginea). Wenn die productive Entzündung aus einer exsudativen hervorgegangen ist, so bleiben zuweilen noch Reste des Exsudates zwischen den fibrösen Verdickungsmassen sitzen, verfetten, verkäsen oder verkalken. Die Ablagerung der Kalksalze in der verdickten Milzkapsel kann so beträchtlich werden, dass das Organ wie von einer Kalkschale umgeben ist. Alle diese Veränderungen sitzen hauptsächlich an der convexen Oberfläche, können aber auch auf die Hilusfläche übergreifen, wobei sich die Ränder stark abzurunden pflegen. Sehr häufig greift die Verdickung von der Kapsel aus auf das Trabekelwerk der Milz über, wodurch in der obersten, oft mehrere Millimeter breiten Parenchymschicht die weissen Netze der Trabekel sehr deutlich hervortreten. Beim Vorhandensein einer allgemeinen beträchtlicheren Verdickung und Sclerosirung der Kapsel ist dem Parenchym selbstverständlich die Unmöglichkeit einer stärkeren Anschwellung benommen und es können dadurch diagnostische Schwierigkeiten während des Lebens entstehen.

Nachdem die anatomischen Formen der entzündlichen Processe an der Milz erörtert sind, dürfte es sich empfehlen, ähnlich wie es bei den Lymphdrüsen geschehen ist, auch die ätiologischen Gruppen einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Bei einer grossen Zahl von acuten Infectionskrankheiten (septischen Infectionen, incl. Pyaemie und Puerperalfieber, bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, bei Erysipelas und Pneumonie, bei Diphtherie, Pocken, Masern und Scharlach u. s. w.) finden sich bei einzelnen (den ersteren) regelmässig, bei anderen (den letzteren) wenigstens häufig die aus Hyperämie hervorgehenden einfachen hyperplastischen Entzündungen in der Gestalt der sog. acuten Milztumoren. Bei einzelnen kann sich dazu einfache oder multiple Embolie mit ihren Folgen gesellen, welche gerade hier in der Regel in der Bildung von embolischen Abscessen bestehen, deren Bedeutung für die Milzkapsel und das übrige Peritoneum schon früher hervorgehoben wurde. Seltener kommen bei den genannten Affectionen die nicht embolischen Infarcte vor, welche

dagegen bei den zum Tode führenden Typhusfällen in circa 5 pCt. gefunden werden. Dass gerade beim Typhus die hyperplastische Schwellung der Milz überhaupt zu den nur in seltensten Ausnahmefällen fehlenden Erscheinungen gehört, ist allgemein bekannt. Darauf beruht es offenbar auch, dass gerade die pathologische Anatomie des Milztumors relativ am besten bekannt ist. Hier sieht man in den ersten Stadien die dunkelrothe weiche Schwellung der Pulpa (seltener die Vergrösserung auch der Follikel), in der man die grossen, mehrkernigen, die verfettenden, die blutkörperchenhaltigen Zellen findet. Gerade die letzteren sind bei der Typhusmilz ganz besonders reichlich vorhanden und von ihrer Umwandlung in pigmenthaltige Zellen hängt der oft schon makroskopisch erkennbare leicht bräunliche Farbenton ab, welchen die in späteren Stadien der Erkrankung blässer werdende Typhusmilz darbietet. In der blassen Milz der späteren Typhuswochen sind häufig kleine dunkelrothe Blutungen vorhanden. In den früheren Stadien sind die Bacillen des Typhus auch in der Milz nachgewiesen, wenn auch bis jetzt nicht in allen, sondern nur in circa der Hälfte der untersuchten Fälle; später ist die Ausbeute noch geringer.

In Bezug auf die Constanz der Milzschwellung steht die Febris recurrens dem Typhus nicht nach. Dabei ist die Veränderung der Gesammtmilz im Wesentlichen dieselbe, nur dass noch beträchtlichere Vergrösserungen wie bei Typhus kommen. Auch die mikroskopischen Befunde stimmen im Wesentlichen überein, nur sind die verfetteten Zellen verschiedener Art und Grösse hier besonders reichlich. Gleichfalls häufiger wie selbst bei Typhus, nämlich fast in 40 pCt. aller an Recurrens Gestorbenen, kommen die nicht embolischen Infarcte vor und endlich kommt eine neue Veränderung in der in circa 5 pCt. gefundenen entzündlichen Erweichung der Follikel hinzu. Während Ponfick die Spirochäten der Recurrens in der Milz nicht wiederfinden konnte, sind sie später auch hier vielfach gesehen worden; ich selbst habe sie noch 72 Stunden nach dem Tode nachweisen können.

Dass auch der Anthrax besondere Beziehungen zu der Milz haben muss, bezeugt schon sein deutscher Name Milzbrand, doch gilt das mehr für den Milzbrand der Thiere, wobei (besonders bei Rindern) Schwellungen um das 2- bis 4- und noch mehrfache vorkommen, als für den menschlichen Milzbrand. Indessen findet sich auch hier Schwellung, Röthung und Weichheit der Milz, also acuter Tumor, in dem zahlreiche Bacillen nachzuweisen sind.

Ausser den früher schon citirten allgemeinen Abhandlungen über den acuten Milztumor sind von Specialarbeiten noch zu erwähnen: über Pockenmilz: Golgi, Rivista clin. di Bologna 1873; eigenthümliche Lymphombildungen in der Pockenmilz beschreibt Wagner, Arch. d. Heilk. V. p. 90. — Weigert (Anat. Beitr. zur Lehre von den Pocken. 1875. II. p. 3) hat in der Milz an verschiedenen Stellen Mikrococcenhaufen in Blutgefässen und ausserhalb derselben gefunden, welche von necrotischen, zu amorphen Massen zusammengesinterten Zellen umgeben waren (pockenähnliche Gebilde). — Milzschwellung bei Masern und Scharlach: Trojanowsky, Dorpat. med. Ztschr. I. p. 297. 1871. — Typhusmilz: C. E. E. Hoffmann, Unters. über d. path. anat. Veränd. d. Org. beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. p. 195. — Ueber den Nachweis von Bacillen in Typhusmilzen s. Klebs, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XII p. 231. 1880. — Eberth, Virch. Arch. LXXX. p. 58. 1880 u.

LXXXIII. p. 486. 1881. — R. Koch, Mittheilungen aus d. kais. Gesundheitsamt. I. p. 45. 1881. — Recurrens: Ponfick, Virch. Arch. LX. p. 128. 1874. — Milzbrand: Bollinger, v. Ziemss. Handb. d. spec. Path. u. Therap. III. 2. Aufl. p. 489. 1876.

Die chronischen Infectionskrankheiten haben mit den vorerwähnten das gemeinsam, dass sie im Anfangsstadium oder bei acuterem Verlaufe gleichfalls einfach hyperplastische Schwellungen der Milz bedingen, später aber indurative Veränderungen bewirken oder doch bewirken können. Am meisten nähert sich den acuten Krankheiten noch die Scrofulose resp. Tuberculose. Abgesehen von den früher beschriebenen specifischen Veränderungen findet man sowohl neben diesen als auch unabhängig von denselben einfach hyperplastische Schwellungen, besonders in den acuter verlaufenen Fällen. Bei den chronischen, zu starker Cachexie führenden kommt zuweilen eine amyloide Milzveränderung vor.

Die Syphilis bietet schon mehr die Charaktere der chronischen Infectionen. Zwar kann auch bei ihr zuweilen schon während des Bestehens der primären Indurationen ein acuter hyperplastischer Milztumor vorhanden sein und auch in späteren Zeiten kann eine weiche Hyperplasie gefunden werden, aber es kommen doch auch härtere, indurative Schwellungen vor, bei denen es sich um Verdickung und faserige Umwandlung des Reticulums und der Trabekel, eine Art von syphilitischer Cirrhose handelt. Mit derselben zusammen oder auch unabhängig von ihr treten dann die syphilomatösen Veränderungen auf und bei den ganz alten, mit starker Cachexie verbundenen Erkrankungen auch wohl amyloide Degeneration. Einigemal sind bei alter Syphilis die Milzen mit melanotischem Pigment erfüllt gefunden worden, wie man es in dieser Weise sonst nur bei Melanaemie zu finden gewohnt ist (s. Fig. 21, S. 114). Die syphilitischen Milzschwellungen kommen nicht nur bei erworbener Syphilis, sondern auch bei hereditärer vor und zwar angeboren. Meist, aber nicht ausschliesslich, handelt es sich hier um derbere, indurative Schwellungen.

Ueber das Vorkommen des Milztumor bei frischer Syphilis: A. Weil, D. Arch. f. klin. Med. XIII. — Wever, ebenda XVII. p. 459. 1876. — Birch-Hirchfeld, Arch. d. Heilk. 1875. p. 173 und Gerhardt's Handb. d. Kinderkrank. IV. 2. p. 883. 1880. — Während bei normalen Kindern das Milzgewicht im Mittel 9 Gr. = 0,3 pCt. des Körpergewichts beträgt, ist dasselbe bei hereditär syphilitischen zu 14 Gr. = 0,7 pCt. des Körpergewichts von B.-H. bestimmt worden, während Tepel, Beitr. z. path. Anat. d. hered. Syph. Diss. Berlin 1874, für erstere 0,29 pCt. und für letztere 1,03 pCt. des Körpergewichts berechnet.

Der wichtigste, weil häufigste Repräsentant der chronischen Infectionskrankheiten ist die Malariainfection. Auch sie kann ja acut verlaufen, wie bei den einfachen Wechselfiebern und den perniciösen Fiebern, und dann ist auch die Milzschwellung eine weiche, hyperplastische, ganz wie bei den übrigen acuten Infectionen, nur dass bei den bösartigen Formen, weniger bei den einfachen, noch eine Ablagerung von gelbem, braunem, schwarzem Pigment in der Pulpa und auch im Centrum der Follikel hinzukommt, welches dem Parenchym eine mehr oder weniger ausgesprochene schiefrige Färbung verleiht. Gerade in den schweren melanämischen Formen kann die Weichheit des Gewebes

so beträchtlich werden, dass dasselbe geradezu zu einem schwärzlichen Brei zerfliesst. Auch die bekannten necrotischen Infarkte mit ihrem Ausgang in Erweichung kommen dabei vor. Aber mit der Wiederholung der Intermittenten, mit der Ausbildung der chronischen Malariainfection und der Malariacachexie (die übrigens auch ohne vorausgegangene Fieberanfälle sich entwickeln kann) nimmt die Milzschwellung ebenfalls mehr und mehr einen bleibenden Charakter an und zugleich tritt, je länger, je mehr, an die Stelle der weichen Schwellung eine härtere, indem eine zunehmende Verdickung des Grundgewebes der Milz sich ausbildet. Es fehlt dabei fast nie eine entsprechende Verdickung der Kapsel, welche zugleich häufig mit der Nachbarschaft verwachsen ist. Es entstehen auf diese Weise die oft enorm grossen, harten, sog. Fiebermilzen oder Fieberkuchen, welche bis weit in die Bauchhöhle, ja nach dem Becken herunterreichen und in Folge ihrer Schwere auch ihren Platz verändern können. In ihnen pflegt eine Pigmentirung nicht zu fehlen, welche die an sich mehr graue Farbe der Induration zu einer mehr oder weniger dunkelen, braungrauen, schiefergrauen umwandelt. Auch der chronische Fiebertumor kann wie der acute sich wieder verkleinern, aber nur durch Abnahme der noch vorhandenen freien Zellen, so dass dann erst recht die Verdickung der Trabekel und des Reticulums, die Induration hervortritt. Nicht selten ist bei der Malariacachexie auch eine amyloide Degeneration in der Milz vorhanden. Besonders wichtig und interessant ist die Thatsache, dass der Malariamilztumor nicht nur in allen Lebensaltern erworben werden kann, sondern dass er auch angeboren vorkommt, woraus sich ergibt, dass die ihn erzeugende Ursache durch die Placenta in das kindliche Blut übergehen kann. Auch in der Malariamilz sind in neuester Zeit Schizomyceten gefunden worden.

Bacillus malariae: Klebs und Tommasi-Crudeli, Arch. f. exper. Path. etc. XI. p. 311. 1879. — Cuboni und Marchiafava, ebenda, XIII. p. 265. 1881.

In ähnlicher Weise wie bei den Lymphdrüsen schliesse ich hier nur mit Reserve die Leukämie an, welche zwar Milzveränderungen bewirkt, die unzweifelhaft den vorher erwähnten sehr nahe stehen und durchaus einen entzündlich hyperplastischen Eindruck machen, von der aber der infectiöse Charakter noch der Begründung bedarf. Die Veränderungen in der leukämischen Milz haben vieles mit den Malariaveränderungen gemein. Auch hier bilden sich zunächst weichere Schwellungen mit Zunahme der freien Zellen und Hyperämie, auch hier können sich hämorrhagischen Infarkten gleichende Herde entwickeln, aber es pflegt doch bald eine Betheiligung der reticulären Grundsubstanz und der Trabekel an der Hyperplasie hervorzutreten, so dass die Consistenz der Tumoren meist schnell eine derbere wird, als bei den gewöhnlichen acuten Milztumoren. Im Uebrigen ist auch das Bild, welches die frischere leukämische Milz darbietet, keineswegs immer das gleiche, insbesondere ist das Verhalten der Follikel, wie ja auch schon bei den einfachen Schwellungen, ein sehr wechselndes. Manchmal handelt es sich wesentlich um Hyperplasie der Pulpa, die jedoch auch häufig ein

ungleichmässiges, oft wie fleckiges, hier mehr rothes, dort mehr graues Aussehen darbietet; ein anderes Mal sind die Follikel gleichfalls deutlich vergrössert, von länglicher Gestalt, vielfach, wenn sie an Theilungsstellen der Arterien sitzen, von Kartenherzform u. s. w. Ihre Grösse kann die einer Erbse erreichen, seltener überschreiten sie diese. In älteren Fällen, doch keineswegs immer der Zeitdauer proportional, tritt die Verdickung des Reticulums mehr in den Vordergrund, die Consistenz wird härter, die Farbe mehr grau und häufig durch fleckweise abgelagertes, gelbbräunliches oder schwarzbräunliches Pigment modificirt (s. Fig. 18, S. 102). In diesem Stadium kann die leukämische Milz grosse Aehnlichkeit mit der indurirten Wechselfiebermilz darbieten. Die Zunahme der Grösse, wie des Gewichts der leukämischen Milz kann eine ganz enorme sein, sodass diese das 12—15 fache des Normalen betragen. Die Kapsel ist häufig gleichmässig oder ungleichmässig verdickt, auch wohl mit der Umgebung verwachsen.

Die leukämischen Veränderungen der Milz können sich in allen Lebensaltern entwickeln. Sie treten bei der Leukämie bald mehr, bald weniger früh und deutlich hervor, sind aber zur Entstehung der Blutveränderung nicht nothwendig. Weiteres über die Bedeutung der Milzveränderungen ist beim Blut erwähnt und wird beim Knochenmark noch erwähnt werden.

Wegen der so grossen anatomischen Uebereinstimmung der Affectionen muss auch die sog. Pseudoleukaemie, Adenie, Hodgkin's Krankheit etc. der Milz noch angeführt werden, obgleich sie noch weniger wie die Leukaemie in ätiologischer Beziehung aufgeklärt ist und in der Regel nicht zu den entzündlichen Hyperplasien, sondern zu den Geschwülsten gerechnet wird. Nachdem bei den Lymphdrüsen schon von den leukaemischen und aleukaemischen Lymphadenomen gesprochen worden ist, kann ich mich hier kürzer fassen und mit der Bemerkung begnügen, dass die Veränderungen in der Milz, wie in den Lymphdrüsen bei dieser Affection dieselben sein können, wie bei der Leukaemie, dass aber trotzdem die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute fehlt. Die Abnahme der rothen ist dagegen gleichfalls vorhanden und eine ausgeprägte Anämie (Anaemia splenica) ist die Folge der Störung. Wie bei der Leukämie ist die Milz bald primär, bald secundär nach Lymphdrüsen ergriffen, wie bei der Leukämie ist das Verhalten der Follikel ein verschiedenes, indem sie bald ganz zurücktreten, bald ganz enorm vergrössert sind, ja vielmehr, als das bei der Leukämie vorkommt. Ich habe Knoten von Kirschgrösse, ja Wallnussgrösse gesehen, von im Ganzen grauweissem markigem Aussehen, welche theilweise durch gelbliche Färbung angedeutete necrobiotische Veränderungen erlitten hatten. Nach Ziegler sollen die Follikel vorzugsweise bei der secundären Form betheiligt sein.

Auch bei der aleukämischen Hyperplasie können enorme Grössen und Gewichtsverhältnisse (bis 5 Pfund) erreicht werden.

Literatur bis 1872 in Mosler, Pathol. u. Therapie der Leukämie. — Langhans, Virch. Arch. LIV. — Ponfick, ebenda LVI. LVIII. — Greenfield, Transactions of the path. soc. of London. XXIX. p. 272. 1878. — Gowers, ebenda p. 304.

Progressive Ernährungsstörungen.

Dieselbe Schwierigkeit, welche sich bei den Lymphdrüsen für die Abgrenzung der Geschwülste von den entzündlichen Veränderungen ergab, existirt auch bei der Milz. Insbesondere sind es die leukämischen und aleukämischen malignen Hyperplasien, welche vielfach in das Gebiet der echten Geschwülste, speciell der Lymphadenome, Lymphosarcome hineingerechnet worden sind, wozu sich die Berechtigung besonders daraus ergibt, dass bei diesen Affectionen auch heteroplastische Neubildungen von der gleichen Zusammensetzung wie in der Milz und den Lymphdrüsen vorkommen. Es wird sich erst, wenn die Aetiologie dieser Affectionen besser erforscht sein wird, diese Schwierigkeit lösen lassen.

Noch mehr als diese diffusen Processe machen den Eindruck von Geschwülsten die sog. knotigen Hyperplasien, welche häufiger bei Thieren, z. B. Hunden, gelegentlich aber auch beim Menschen gefunden worden sind. Es sind dies wenig scharf umschriebene, meist kleinere, nicht über Kirschgrösse hinausgehende Knoten, welche sich durch ihre hellere, mehr grauröthliche Färbung von der Umgebung abheben, von der sie zuweilen durch eine bindegewebige Kapsel getrennt sind. Sie zeigen eine Vermehrung der zelligen Elemente, nicht nur der freien Zellen, sondern zum Theil wenigstens auch des Reticulums und man könnte sie demnach als Splenadenome bezeichnen.

Virchow, Onkol. II. p. 616. — Friedreich, Virch. Arch. XXXIII. p. 48. 1865. — Lancereaux, Atlas d'anat. pathol. pl. 60. fig. 1. Paris 1870.

Eine andere Form von Hyperplasie, die zwar auch partiell aber nicht in Knotenform auftritt, ist die regenerative, welche nach Zerstörung eines Theiles des Organes sich in dem Ueberrest ausbilden können und in einer Vergrösserung der Follikel wie der Pulpa bestehen soll.

Für zweifellose Geschwülste bietet die Milz keinen häufigen Fundort, weder für secundäre, noch viel weniger für primäre. Aus der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste sind in vereinzelten Fällen kleine Fibrome gesehen worden, häufiger kommen Sarcome vor, seltener primäre, öfter secundäre, insbesondere macht das Melanosarcom sogar relativ häufig Metastasen in der Milz, die wie alle derartigen Metastasen in der Regel nicht ganz pigmentirt sind, sondern im Gegentheil oft einfach markig aussehen. In das Gebiet der reinen Sarkome sowie der früher besprochenen Lymphadenome und Splenadenome gehört ein gut Theil dessen, was in der Literatur als Krebs der Milz beschrieben ist, von dem ein anderer Theil auch in das Gebiet der Syphilis zu rechnen ist. Echte epitheliale Krebse der Milz sind jedenfalls sehr selten. Primär kommen sie wohl überhaupt nicht vor, die secundären sind entweder echt metastatische oder fortgeleitete, z. B. vom Magen aus. Ich habe einen adeno-carcinomatösen Tumor von Kirschgrösse gesehen, welcher sich bei Adenocarcinoma der Leber entwickelt hatte und dessen Zellen nicht nur grosse Fetttropfen, sondern auch gallenfarbstoffähnliches Pigment enthielten.

Gefässgeschwülste sind schon mehrmals beobachtet worden. Neuerdings hat Langhans ein grosses, nach einem Trauma entstandenes Angioma cavernosum beschrieben, neben welchem (als Metastasen?) kleinere Geschwülstchen in der Leber vorhanden waren. Sehr selten sind Dermoidcysten in der Milz beobachtet worden, während andere cystische Bildungen, theils mit serösem, theils mit blutigem Inhalt schon mehrmals gefunden wurden. In einem Theil dieser Fälle handelt es sich wohl um abgeschnürte Varicen, in anderen um Erweichungshöhlen, die nachträglich Kapsel und zellige Auskleidung erhielten.

Fibrome werden erwähnt: Rokitansky, Lehrbuch. III. p. 302. — Willigk, Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1856. XIII. p. 2; ich selbst habe auch eines beobachtet. — Zwei primäre Sarcome beschreibt Weichselbaum, Virch. Arch. LXXXV. p. 562. 1881; ein ebensolches Lancereaux, Traité. II. p. 597. — Ueber metastatische Melanosarcome s. Eiselt, Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1862. 76. Bd. p. 26. — Ein die Milz völlig umhüllendes Myxome fibro-cartilag. des enveloppes de la rate erwähnt Prienac, Gaz. des hôp. 1870. No. 93. — Ueber Milzkrebs mit Literaturangaben: Scheffer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV. p. 425. 1880. — Grasset, Etude clin. et anat. pathol sur le cancer de la rate. Montpellier méd. 1873 (ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. 1873. II. p. 170). Der von mir beobachtete Fall von metastat. Adenocarcinom ist beschrieben von Jungmann, Dissert. Göttingen 1881. — Angioma cavernosum: Langhans, Virch. Arch. LXXV. p. 273. 1879. — Förster, Handb. 1863. p. 826. — Grosse Blutcyste am Hilus: Spielmann, Arch. de phys. norm. et path. 1876. p. 419. — Multiple Erweichungsherde, theilweise mit cystischem Charakter in Folge von Amyloid der Gefässe: Böttcher, Dorpat. med. Ztschr. I. p. 287. 1871. — Eine Dermoidcyste erwähnt Andral, Grdr. d. path. Anat., übers. von Becker. 1832. II. p. 257.

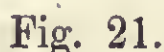
Progressive Metamorphosen.

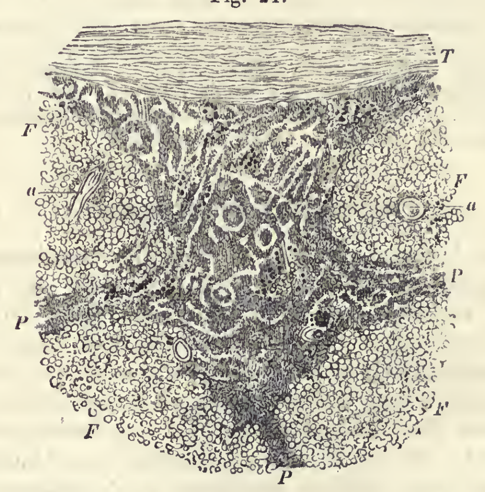
Atrophien kommen in der Milz unter verschiedenen Verhältnissen vor. Abgesehen von dem senilen Marasmus und Cachexien verschiedener Art, vorausgesetzt, dass sie nicht selbst Ursache von besonderen Milzerkrankungen mit Vergrösserung des Organes sind, sind es vor allem langanhaltende Anämien, welche eine Verkleinerung der Milz mit Runzelung ihrer Kapsel bedingen. Die blasse Färbung des Parenchyms, sowie das starke Hervortreten des Trabekelwerks und der Gefässwände zeigt, dass es sich hier wesentlich um Abnahme der Pulpa handelt. Anämie, resp. völliges Aufhören der Circulation ist auch die Ursache der Milzatrophie, resp. des völligen Milzschwundes, welche in einigen Fällen von Wandermilz gefunden worden sind. Gelegentlich kommen aber auch Atrophien höchsten Grades vor, für die sich ein Grund nicht auffinden lässt. So habe ich bei einer 62jähr. Frau, die an Hydrops in Folge von chronischem Bronchialkatarrh und Herzhypertrophie starb, eine Milz gefunden, welche nur 15 Grm. wog.

Es mag für die Frage von der Function der Milz die Bemerkung nicht ohne Interesse sein, dass mir in diesem Falle zwar an den Lymphdrüsen nichts Abnormes auffiel, dass aber ca. $^3/_4$ der Markhöhle des rechten Oberschenkels von rothem lymphoidem Mark erfüllt war, während der Rest gallertiges Mark enthielt.

Eine sehr häufige Ernährungsstörung regressiver Art ist die amyloide Degeneration. Dieselbe betrifft entweder die Follikel allein, oder die Pulpa allein, oder beide zugleich.

Bei dem reinen Follikelamyloid ist die Grösse des ganzen Organes häufig gar nicht verändert, niemals in nennenswerther Weise vermehrt, desgleichen ist die Consistenz oft nur kaum merkbar erhöht, die Elasticität vermindert. Auf einem Durchschnitt sieht man in der heller oder dunkler roth gefärbten Pulpa gallertig durchscheinende, farblose Kügelchen an Stelle der Follikel sitzen, welche mit feinen, gekochten Sagokörnern die grösste Aehnlichkeit haben (daher Sagomilz). Je nach dem Grade der Veränderung sind die amyloiden Follikel von gewöhnlicher Grösse oder vergrössert; mit der Grösse pflegt der Grad des Durchscheinens Hand in Hand zu gehen. Trotz des fast wässerigen Aussehens der amyloiden Follikel sind sie doch consistenter als normale. Nicht selten sind dieselben von einem schmalen, dunkelrothen, hyperämischen Hofe umgeben. Nach Aufgiessen von Jod nehmen sie eine braune Färbung an; ein feiner Schnitt in Methylviolett gelegt und in salzsäurehaltigem Alkohol ausgewaschen, zeigt die Follikel roth, auf matt bläulichem Grunde. Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 21)


Fig. 21.

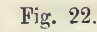


Follikelamyloid der Milz nebst Melanose bei Syphilis. Schwache Vergr. F Follikel; a deren Arterien, beide amyloid entartet, die Follikel aber nicht vollständig, besonders um die Arterien herum noch normale Zellen; in der Pulpa (P) hie und da kleine amyloide Partien, meist an Gefässen; schwarzbraune Pigmentkörner in Pulpa und Follikeln, meist um Gefässe herum; T ein Trabekel.

zeigt bald gleichzeitige Veränderung der Arterien und der Follikelsubstanz, bald ist letztere allein verändert. Ihre Veränderung stimmt so vollständig mit derjenigen der Lymphdrüsenfollikel überein, dass es genügt, auf das dort Gesagte zu verweisen und nur hervorzuheben, dass auch hier die lymphoiden Zellen sich nicht an der Degeneration betheiligen, sondern nur die Capillaren und das Reticulum.

Beim Vorhandensein einer stärkeren amyloiden Entartung der Pulpa ist die Milz etwas vergrössert, doch selten sehr bedeutend; ihre Ränder sind abgerundet, ihre Consistenz ist beträchtlich vermehrt, aber

doch ist das Gewebe weich wie Wachs, so dass Fingereindrücke stehen bleiben (Wachsmilz). Die Kapsel ist prall gespannt. Auf dem Durchschnitt fällt zunächst die ganz glatte Schnittfläche auf, dann die eigenthümlich durchscheinend rothe Farbe und der Glanz, so dass man bald an das Aussehen von geräuchertem Schinken (Schinkenmilz), bald an das von Speck (Speckmilz) erinnert wurde. Leicht lassen sich feine Scheibchen von Parenchym abschneiden, an denen besonders die durchscheinende Beschaffenheit der Pulpa deutlich hervortritt und welche sich besonders zum Anstellen der Jodreaction eignen, die übrigens bei dieser Form weniger prägnant hervortritt, wie bei der vorigen. Die Follikel sind meistens klein und schlecht sichtbar. An mit Jod, Jod und Schwefelsäure oder Anilinviolett behandelten mikroskopischen Präparaten (Fig. 22) erkennt man leicht und in allen Fällen eine amyloide Quellung der Wandungen der capillären (cavernösen) Venen, deren ana-


Fig. 22.



Amyloid der Milzpulpa, Anilinviolett-Präparat. Starke Vergr.
V Durchschnitt cavernöser Venen, deren Endothel E nicht amyloid ist, während die Wandung total entartet ist; das Reticulum der Pulpa (r) ist theilweise amyloid, am stärksten bei r', nicht amyloid sind die Zellen der Pulpa.

tomische Anordnung gerade in solchen Präparaten sehr deutlich hervortritt. Aber auch das Reticulum der Pulpa ist bei höheren Graden der Veränderung amyloid entartet, und zwar zunächst der an die Venen anstossende Theil. Die Art seiner Veränderung ist ganz die des Lymphdrüsenreticulums und ergibt sich auch deutlich aus obenstehender Figur. Ganz ausnahmslos bleiben die Endothelien der Venen frei von der Entartung; die rothen Blutkörperchen der Pulpa, welche übrigens bald an Zahl sich sehr verringern, haben nichts damit zu thun, meiner Meinung nach auch nicht die farblosen Milzzellen, obgleich dies auch neuerdings wieder von Kyber gegen Eberth behauptet worden ist.

Die makroskopische und mikroskopische Erscheinung der allgemeinen Amyloiddegeneration setzt sich aus den beiden Einzelaffectionen zusammen und ergibt sich daher aus dem darüber Gesagten; es

sei deshalb nur noch erwähnt, dass bald die Follikelentartung, bald die Pulpaentartung überwiegt und dadurch das Bild der Affection verschieden ist und dass bei allen stärker entarteten Milzen diese combinirte Form vorhanden ist.

Die Ursachen für die Amyloiddegeneration der Milz sind dieselben wie für Amyloiddegeneration überhaupt, also Cachexien verschiedener Art: durch chronische Knochenaffectionen, Syphilis, Intermittens, Krebs, Phthise u. s. w. Dieselbe kann für sich allein in der Milz vorhanden sein oder sich mit anderen Veränderungen vergesellschaften, welche entweder aus gleicher Ursache hervorgegangen sind (chronische Hyperplasien, Pigmentirung, wie in dem Falle von Syphilis, von dem Fig. 21 entnommen ist), oder zufällig entstanden sind, z. B. embolische Infarkte. Im letzteren Falle kann man, da die Amyloidentartung vor dem Infarct vorhanden gewesen sein wird, auch in dem necrotischen Theile die amyloiden Massen, z. B. der Follikel mit Jod oder Anilin sehr hübsch zur Anschauung bringen. Obgleich die Degeneration bei Erwachsenen häufiger vorkommt wie bei Kindern, so fehlt sie doch auch bei diesen nicht, ja sie kommt, besonders bei hereditärer Syphilis, schon bei ganz kleinen Kindern vor und vielleicht sogar angeboren.

Neueste Arbeiten über die Histologie der amyloiden Milz: Eberth, Virch. Arch. LXXX. p. 145. 1880 und LXXXIV. p. 111. 1881. — Kyber, ebenda LXXXI. p. 7. 1880, wo auch Angaben über die ältere Literatur. Kyber fand unter 37 Fällen 19mal Entartung der Pulpa, 13mal der Follikel, 5mal beider. Vielleicht angeborene Amyloidmilz bei Syphilis: Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVII. p. 88. 1881.

Als Pigmentdegeneration kann man diejenige Pigmentirung der Milz bezeichnen, bei der in dem Organe selbst aus Blutkörperchen körniger Farbstoff sich gebildet hat, der nun dem Parenchym fleckweise oder im Ganzen eine rostbraune, dunkelbraune, braunschwarze oder selbst ganz schwarze Färbung verleiht. Abgesehen von den heilenden und geheilten hämorrhagischen Infarcten kommt eine solche Pigmentirung im Anschlusse an eine grosse Anzahl von sog. Milztumoren, insbesondere an die typhöse, die leukämische Schwellung in früher erwähnter Weise vor, indem blutkörperchenhaltige Zellen allmählich in pigmenthaltige übergehen. Derselbe Bildungsmodus darf wohl auch für die gelegentlichen Befunde von melanotischen Milzen bei Syphilis, sowie für diejenigen Intermittensmilzen angenommen werden, bei welchen eine Melanämie nicht vorhanden war. Vermuthlich gehören endlich hierher auch jene bei alten Leuten gar nicht selten gefundenen streifigen schwarzen Pigmentirungen, welche sich von den vorigen dadurch unterscheiden, dass das Pigment vorzugsweise in den Scheiden der kleinen Arterien gelagert ist. Dagegen kann die Frage zweifelhaft sein, ob auch das Pigment bei der Melanämie sämmtlich in der Milz entstanden ist, ob also in dem obigen Sinne eine Pigmentdegeneration vorliegt, oder ob nicht vielmehr diese Affection in das Gebiet der Fremdkörperablagerungen hineingehört.

Fremdkörper, Parasiten, Continuitätsstörungen.

Ich habe schon einigemal hervorgehoben, dass sich die Milz dem Blute gegenüber in ähnlicher Weise verhält, wie die Lymphdrüsen der Lymphe gegenüber, d. h. dass im Blute suspendirte fremde Körperchen in der Milz gleichsam abfiltrirt und zurückgehalten werden. Es zeigt sich diese Eigenschaft der Milz ganz besonders deutlich bei den künstlichen Infusionen von feinsten Farbstoffkörnchen in das Blut, wie sie besonders von Ponfick vorgenommen worden sind. Alsbald nach der Infusion häufte sich der Farbstoff in der Milz, und zwar nicht in den Follikeln, sondern in der Pulpa an. Dasselbe findet aber bei der Melanämie statt und so ist gewiss der Gedanke nicht zurückzuweisen, dass auch hierbei Pigment, welches sich im kreisenden Blute gebildet hatte, in der Milz nur zurückgehalten worden sei, wie in jenen Experimenten die ins Blut infundirten Zinnoberkörnchen. Dass beim Menschen wirklich derartiges vorkommt, beweisen aufs deutlichste jene Fälle, wo inhalirte Kohlenstäubchen aus den Bronchialdrüsen ins Blut gelangten und sich ganz wie im Experiment in der Milz und anderen Organen anhäuften. Ein sehr prägnanter Fall dieser Art ist von Soyka bekannt gemacht worden. Ich habe diese Frage schon bei Gelegenheit der Besprechung der Melanämie erörtert und will deshalb hier nur noch anführen, dass meiner Meinung nach das Richtige getroffen wird, wenn man annimmt, dass bei der melanämischen Pigmentirung der Milz, wie bei anderen nicht mit Melanämie verbundenen Malariainfectionen Pigment in der Milz selbst gebildet werde, dass aber ein anderer Theil des vorhandenen im Blut gebildet und in der Milz nur abgelagert worden sei. Es gibt noch andere Formen von abnormer Pigmentirung der Milz, bei welchen ebenfalls das Pigment durch das Blut zugeführt worden ist, nämlich bei der Hämoglobinämie und beim Icterus. Die braune, chocoladenartige Färbung der Milz bei Vergiftungen mit Kali chloricum, mit Morcheln etc. beruht theils auf einer Durchtränkung der Milzbestandtheile mit dem veränderten Blutfarbstoff, theils auf Ablagerung von zerfallenden rothen Blutkörperchen und dem Auftreten von Blutkörperchen- und allmählich auch pigmenthaltigen Zellen. Die oft ähnlichen Färbungen beim Icterus, besonders dem chronischen der Erwachsenen, beruhen wesentlich auf einer Durchtränkung der Milz, und zwar nicht nur der in ihr enthaltenen Flüssigkeit, sondern auch ihrer Zellen mit dem gelösten Gallenfarbstoff. Etwas anders verhält es sich bei dem Icterus der Neugeborenen, wo man nicht nur diffuse Färbungen der Milzbestandtheile findet, sondern auch körnige Farbstoffe und zierliche nadelförmige oder rhombische Bilirubinkrystalle, welche nicht nur in der Pulpa, sondern auch in den Follikeln und den Wandungen der Arterien vorhanden sind. Diese Farbstoffkörner und Krystalle sind zwar jedenfalls erst nach dem Tode entstanden, aber man findet sie bei der Section doch schon als solche vor.

Melanäm. Pigmentirung: Arnstein, Virch. Arch. LXI. p. 494. 1874. LXXI. p. 256. — Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. t. II. p. 726. 1875. —

Browicz, Virch.-Hirsch's Jahresber. 1876. I. p 275. — Kohle in Milz: Soyka, Prag. med. Woch. 1878, — Icterus neonatorum: Orth, Virch. Arch. LXIII. p. 447. 1875. — Hämoglobinämie: Marchand, ebenda LXXVII. p. 455. 1879. — Ponfick, ebenda LXXXVIII. p. 445. 1882 etc.

Die Parasiten, welche in der Milz gefunden werden, sind ebenfalls solche Fremdkörper, welche mit dem circulirenden Blute in das Organ hineingekommen und daselbst festgehalten worden sind. Ich hatte schon bei der Besprechung der Pathogenese der acuten Tumoren bei Infectionskrankheiten Gelegenheit von dieser Zurückhaltung der parasitären Organismen zu sprechen. Ohne Zweifel sind unsere jetzigen Kenntnisse noch nicht genügend zur vollen Aufklärung dieser Pathogenese, aber darüber kann ein Zweifel nicht mehr existiren, dass eine grosse Zahl von Schizomyceten, welche bei Infectionskrankheiten vorkommen, gerade auch in der Milz gefunden werden. Hierher gehören, um nur die wichtigsten und bekanntesten zu nennen, der Bacillus anthrax, der Bacillus typhi, die Spirochaete Obermeieri, der Micrococcus der Pyämie und der Endocarditis ulcerosa, der Pocken u. s. w. Auch den Bacillus tuberculosis von Koch findet man, wenigstens in den Tuberkeln der Milz. Es kann gewiss nicht bezweifelt werden, dass die Zahl dieser Organismen noch vermehrt werden wird, nachdem die Methoden des Nachweises jetzt so viel besser geworden sind, aber noch ist, wie gesagt, die Zeit nicht da, um bereits eine einigermassen vollständige Liste dieser Schizomycetenformen geben zu können und noch weniger, um die Art ihrer Einwirkung auf die Milz darzulegen. Von den Pocken hat Weigert das Auftreten von Zellennecrose um die Mikrococcenhaufen angegeben. Bei den Mikrococcenembolien der malignen Endocarditis ulcerosa habe ich in besonders schöner Weise das Vordringen der Mikrococcen aus dem Gefässlumen durch die Gefässwand in die Umgebung gesehen.

Von grösseren Parasiten hat die Milz nicht viel zu leiden: es kommen in derselben Pentastomen vor, die bald eingekapselt und dadurch gänzlich unschädlich gemacht werden, ferner (selten) Cysticerken, von denen Aehnliches gilt, und endlich Echinococcen, die schon eine grössere Bedeutung beanspruchen, da sie durch ihr bedeutendes Wachsthum die Milz in hohem Grade zur Atrophie bringen können. Ich habe Fälle gesehen, wo mehrere grosse Echinococcenblasen zur Entwicklung gekommen waren, welche nur ganz schmale Reste atrophischen Milzgewebes zwichen sich übrig gelassen hatten. Häufig sind auch sie nicht.

Continuitätsstörungen. Schon im Verlaufe der früheren Darstellung ist mehrmals der Ruptur der Milz und ihrer Folgen gedacht worden. Wir haben gesehen, dass durch Abscesse und erweichende Infarcte eine Kapselzerreissung zu Stande kommen kann, dass sehr acut sich entwickelnde Hyperämien und Hyperplasien zur spontanen Ruptur Veranlassung geben können bei Typhus, Recurrens, Intermittens, Leukämie. Es wären deshalb hier nur noch diejenigen Fälle zu erwähnen, wo eine ganz gesunde Milz in Folge eines Traumas eine Continuitätsstörung erlitt. Dass eine solche durch alle möglichen directen traumatischen Einwirkungen (Stich, Schuss etc.) erzeugt werden kann, bedarf

keiner Auseinandersetzung, aber auch ohne directe Einwirkung, durch ein die Bauchdecken treffendes Trauma kann eine Zerreissung mit folgender tödtlicher Blutung herbeigeführt werden, wobei sogar jede äussere Verletzung vollständig fehlen kann. Nicht jede Verletzung der Milz muss tödten; es sind Heilungen beobachtet und ausserdem ist in den Fällen, wo der Tod eintrat, auch nicht immer die Verletzung unmittelbar, sondern manchmal auch eine ihr folgende eiterige Entzündung die Ursache des Todes gewesen.

D. Knochenmark.

Nachdem nunmehr kaum ein Zweifel darüber bestehen kann, dass das Knochenmark den blutbereitenden Organen zugezählt werden muss, kann dasselbe auch bei der Darstellung der pathologischen Anatomie der blutbereitenden Organe nicht übergangen werden. Da es aber nicht nur in physiologischen Beziehungen zum Blute steht, sondern gemäss seiner Lage, insbesondere aber der Anordnung seiner Blutgefässe sich als ein integrirender Bestandtheil der Knochen erweist, so lässt sich eine getrennte Betrachtung der an ihm vorkommenden pathologischen Veränderungen nicht vermeiden. Es sollen daher hier nur diejenigen Veränderungen, die es in Folge seiner Beziehungen zum Blute erleidet, die also nicht nur das Mark einzelner Knochen, sondern das gesammte Mark betreffen, Allgemeinleiden desselben darstellen, erörtert werden, während die Betrachtung der localen, nur einzelne Knochen oder Abschnitte derselben betreffenden Veränderungen bei der pathologischen Anatomie des Knochensystems ihre Erledigung finden soll.

Das Knochenmark, als hämatopoetisches Organ betrachtet, steht in seinem Bau der Milz sehr nahe und hat dementsprechend auch in seiner Pathologie grosse Uebereinstimmung mit jener. Es ist ein weiches, mehr oder weniger intensiv roth gefärbtes Gewebe, welches aus einer reticulären Grundsubstanz besteht, in deren Maschenräumen verschiedenartige Elemente, farblose Zellen, welche theils den farblosen Blutkörperchen gleichen, theils grösser, protoplasmareicher, mit grossem Kern versehen sind, ferner kernhaltige und kernlose (gewöhnliche) rothe Blutkörperchen, Riesenzellen, hie und da auch blutkörperchenhaltige Zellen eingelagert sind. Wenn man unter diesem sog. rothen [1]) oder lymphoiden das eigentliche, echte Knochenmark versteht, wozu man in Rücksicht auf die wesentliche Function desselben unzweifelhaft berechtigt ist, so zeigt dasselbe eine bemerkenswerthe Analogie mit der Thymusdrüse, indem es wie diese kein, in seiner Totalität wenigstens, persistentes Organ darstellt, sondern in den Extremitätenknochen wenigstens schon bald nach der Geburt zu verschwinden beginnt, indem an seine Stelle Fettgewebe tritt. Es ist das also genau dieselbe physiologische lipomatöse Atrophie, wie sie auch bei der Thymusdrüse und, wenn auch nicht regelmässig, bei Lymphdrüsen sich findet. Die weitere Umwandlung in eine gallertig durchscheinende schwappende, ein wenig bräunlich

---

[1]) Der Ausdruck rothes Mark ist nicht correct, da nicht jedes roth aussehende Mark auch lymphoid zu sein braucht, vielmehr das einfache wie das atrophische Fettmark durch Hyperämie dieselben rothen Farbentöne erhalten kann, wie solche dem lymphoiden Mark in der Regel zukommen.

gefärbte Masse, sog. Gallertmark, welche dieses sog. Fettmark im Alter und bei vielen Cachexien erleidet, ist nichts anderes als ein Aequivalent der Atrophie des gesammten Fettgewebes im Körper, insbesondere des Panniculus adiposus, nur dass hier bei der Unmöglichkeit einer Volumensabnahme an die Stelle des verschwindenden Fettes eine seröse Flüssigkeit tritt. Etwas anders verhält sich das Mark in den Knochen des Rumpfes (Brustbein, Rippen, Wirbeln, Schädel etc.), indem zwar auch hier die lipomatöse Atrophie beginnt, aber keine vollständige wird, so dass diese Knochen während des ganzen Lebens noch ein röthliches, lymphoides, also echtes Mark enthalten. Ein wichtiger Unterschied besteht indessen doch auch zwischen der Thymus und dem Mark der Extremitätenknochen, der nämlich, dass unter besonderen Verhältnissen an die Stelle des Fettmarkes wieder in verschieden grosser Ausdehnung echtes lymphoides Mark treten kann, wofür bei der Thymus eine Analogie nicht bekannt ist.

Leider sind die Functionen des Knochenmarkes noch nicht mit genügender Sicherheit bekannt, doch darf das eine wohl als feststehend betrachtet werden, dass die erwähnten kernhaltigen rothen Körperchen nicht etwa, wie behauptet wurde[1]), einer pathologischen Hämoglobindegeneration ihren Ursprung verdanken, sondern dass sie junge und noch unausgebildete rothe Blutkörperchen sind, mögen sie nun ausschliesslich aus einer Theilung ähnlicher Zellen oder aus einer Umwandlung farbloser oder aus Myeloplaxen durch Sprossung und Abschnürung entstanden sein. Ja man kann sogar behaupten, dass im Knochenmark, wenn auch vielleicht nicht die einzige, so doch sicherlich die wichtigste Bildungsstätte für die rothen Körperchen zu sehen ist. Ob, wie aus dem nahezu regelmässigen Befund von blutkörperchenhaltigen Zellen geschlossen werden könnte, hier zu gleicher Zeit einer gewissen Zahl rother Körperchen der physiologische Untergang bereitet wird, das mag noch dahingestellt bleiben, jedenfalls aber ist von vornherein zu erwarten, dass das Knochenmark bei den verschiedenen Formen der Anämien nicht unbetheiligt sein wird. Weniger sicher ist die Bedeutung des Markes als eine der Bildungsstätten farbloser Blutkörperchen, obwohl die grosse Zahl farbloser Zellen, welche es enthält, und die grosse Zahl derselben im Blute der Knochenvenen dafür spricht. Die Betheiligung des Markes bei derjenigen Krankheit, welche besonders durch die Zunahme der farblosen Blutkörperchen charakterisirt ist, bei der Leukämie nämlich, spricht gleichfalls dafür. Noch nach einer dritten Richtung hin zeigt das Mark Veränderungen, welche allerdings weniger mit seiner Function als vielmehr mit seiner eigenthümlichen, derjenigen der Milz so ähnlichen, Gefässeinrichtung zusammenhängen dürften, Veränderungen nämlich bei allgemeinen Infectionskrankheiten der verschiedensten Art, wo die Knochenmarksveränderungen mit den so regelmässigen Milzschwellungen in Parallele gestellt werden können. Wir wollen nun in diesen drei verschiedenen Richtungen das Verhalten des Knochenmarkes genauer betrachten.

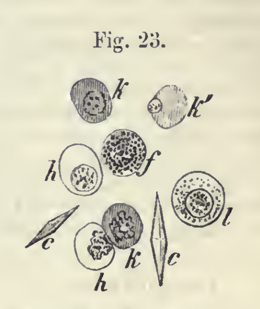
Veränderungen des Marks bei Oligämie. Gerade für diese Erkrankungen ist die schon erwähnte Metaplasie des Fettmarkes der Röhrenknochen in lymphoides Mark, der eine Hyperplasie des lymphoiden Markes der Rumpfknochen entspricht, charakteristisch.

Sowohl bei acuten Oligämien, wie bei chronischen, aus den verschiedensten Ursachen hervorgegangenen, bei letzteren vorausgesetzt, dass die Nahrungsaufnahme und Verdauung in einem genügenden Stande ist, wird die genannte Veränderung gefunden. An den grossen Röhrenknochen, wo die Veränderungen am ausgesprochensten sind, da das gelbe Fettmark durch rothes wieder ersetzt wird, beginnt die Ausbildung des lymphoiden Markes an den Epiphysen, insbesondere den oberen, und reicht von da verschieden weit in die Diaphyse hinein, ja es kann schliesslich das Fettgewebe gänzlich wieder verdrängt oder doch so von lymphoider Masse durchsetzt werden, dass der gesammte

[1]) Pouchet, Gaz. méd. de Paris. 1879. No. 6.

Markcylinder roth aussieht. Dies letztere pflegt insbesondere der Fall zu sein bei jener schweren Form von Anämie, welche man als perniciöse, progressive Anämie bezeichnet. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich in dem rothen Mark alle Bestandtheile des echten hämatopoetischen Knochenmarkes wieder, vor allem aber ist die Zahl der vorhandenen Entwicklungsformen rother Blutkörperchen, der kernhaltigen nämlich, fast stets eine sehr beträchtliche (Fig. 23), ja manchmal geradezu eine ganz enorme. Daneben sieht man auch blutkörperchenhaltige Zellen, verfettete Markzellen und oft grosse Mengen farbloser, octaedrischer (Charcot-Neumann'scher) Krystalle. Die Färbung der kernhaltigen rothen Körperchen kann eine verschieden starke und bei einzelnen so blass sein, dass sie kaum erkannt werden kann. Gerade solche Formen könnten als Uebergangsformen von farblosen zu gefärbten kernhaltigen Körperchen betrachtet werden. Auf der anderen Seite ist zu beachten, dass häufig die kernhaltigen rothen Körperchen zu zweien oder auch zu mehreren dicht zusammen liegen, was auf eine Entstehung derselben durch Theilung[1]) bezogen werden könnte. Die Frage nach der Bedeutung dieser Knochenmarksveränderung ist schon bei Besprechung der mit ihr verbundenen Blutveränderungen in Betracht gezogen worden; für die acuten Anämien durch Blutverluste, sowie für die secundären chronischen Anämien scheint die Annahme einer regenerativen Hyperplasie des Markes am meisten gerechtfertigt, da kein Zweifel darüber bestehen kann, dass die Knochenmarksveränderung secundär ist und da die Ersetzung des Fettmarkes der Röhrenknochen durch echtes lymphoides Mark doch unmöglich auf eine Störung in der blutbildenden Thätigkeit des Knochenmarkes, sondern nur auf eine Erhöhung derselben bezogen werden kann. Dieser selbe Umstand dürfte aber auch massgebend sein für die Beurtheilung der Knochenmarksveränderung bei perniciöser Anämie, da auch hier lymphoides, also functionirendes Mark an Stellen gefunden wird, wo es im normalen Verlaufe des Lebens bereits durch Fettmark, also nicht functionsfähiges Mark ersetzt sein sollte. Ich halte deshalb auch die Veränderung bei der perniciösen Anämie für eine secundäre, regenerative, will aber nicht verschweigen, dass so wenig für diese Fälle, wie für die übrigen die Art und Weise angegeben werden kann, wie die Anämie die Erhöhung der blutbildenden Thätigkeit des Knochenmarks bewirkt.

Fig. 23.



Bestandtheile des Knochenmarks bei Anämie. l gewöhnlicher Leukocyt, f verfetteter L., h fast hyaline kernhaltige Zelle, k kernhaltige rothe Blutkörperchen, k' sehr blass gefärbtes kernhaltiges Blutkörperchen, c Charcot'sche Krystalle.

Die ersten Mittheilungen über Veränderungen das Knochenmarks bei Anämien stammen von Neumann, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1869. p. 292, über dieselben bei perniciöser Anämie von Cohnheim, Virch. Arch. LXVIII. 1876, welcher der Ansicht

[1]) Bizzozero, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1881. p. 129.

ist, dass die Knochenmarksveränderung hier das Primäre sei; fernere Mittheilungen: Osler und Gardner, Ctbl. 1877. No. 15 u. 18. — Neumann, Berl. klin. Woch. 1877. No. 47. — Litten u. Orth, ebenda No. 51, welche zuerst bei Hunden künstlich durch Blutentziehungen die Knochenmarkveränderungen erzeugten. — Blechmann, Arch. d. Heilk. XIX. p. 495. 1878, welcher unter Zustimmung Neumann's das wechselnde Verhalten des Knochenmarkes bei secundären chronischen Anämien (bald lymphoid, bald reines Fettmark, bald Gallertmark) von dem Zustande der Ernährung ableitet. Er spricht die Meinung aus, dass da, wo Fettmark sich erhält, ein geringerer Grad der Consumption der Blutmasse durch den Krankheitsprocess anzunehmen sei, für die gallertige Atrophie aber der Mangel des für die Production neuer Blutzellen erforderlichen Materials in Folge einer Beschränkung der Nahrungsaufnahme oder der Chylification bestimmend sei. Neumann fand bei verhungernden Thieren stets gallertige Atrophie nie lymphoides Mark. — Salvioli, Rivista clin. di Bologna. 1878. — Grohe, Berl. klin. Woch. 1881. No. 44. — Ueber blutkörperchenhaltige Zellen im Knochenmark und ihre Bedeutung s. Riess, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1881. p. 865, und besonders Litten, ebenda p. 897. — Lymphoides Mark bei Pseudoleukämie: Ponfick, Virch. Arch. LVI. p. 550. 1872; bei chron. Arsenvergiftung: Raimondi, Ann. univ. di med. CCLI. 1880. — Vergl. auch Grawitz, Maligne Osteomyelitis und sarcomatöse Erkrankung des Knochensystems als Befunde bei Fällen von perniciöser Anämie. Virch. Arch. LXXVI. p. 353. 1879.

Veränderungen des Markes bei der Leukämie. Nachdem zuerst von Neumann das Vorkommen von Markveränderungen bei der Leukämie beobachtet worden war, mehrten sich bald von allen Seiten die gleichen Beobachtungen und es ist jetzt als feststehende Thatsache zu betrachten, dass es eine myelogene Leukämie gibt, d. h. eine Leukämie, bei welcher im Knochenmark allein die Quelle für die Veränderungen des Blutes zu suchen ist, und dass ausserdem neben Milz und Lymphdrüsen auch das Knochenmark sich betheiligen kann. Nur darüber ist noch keine Uebereinstimmung der Ansichten erzielt, ob die Affection des Knochenmarks, wie Neumann will, stets vorhanden ist und als das Wesentliche des ganzen Processes betrachtet werden muss. Die Veränderungen, welche an dem Knochenmark hervortreten, sind nicht immer dieselben, vielmehr lassen sich mit Ponfick zwei Gruppen von Markveränderungen unterscheiden, welche zwar nur verschiedenen Stadien des Processes entsprechen, also nur graduell verschieden sind, aber doch in dem Aussehen des Markes so sehr von einander abweichen, dass der Anschein wesentlicher Verschiedenheit erweckt wird. Bei der einen Gruppe ist das Mark demjenigen bei perniciöser Anämie ähnlich; es hat ein fleischrothes bis grauröthliches Aussehen, nicht immer gleichmässig, sondern oft fleckig, hier röther, dort grauer, ist zugleich weich, succulent, so dass der Vergleich mit Himbeergelée für viele Fälle zutreffend ist. Die zweite Gruppe ist durch ein stärkeres Hervortreten der grauen, ja einer graugelben oder gar grünlichen Färbung ausgezeichnet, wodurch eine mehr oder weniger grosse Aehnlichkeit mit Eiter erzeugt wird (pyoides Mark). Das Wesentliche dieser Veränderung ist eine Vermehrung der farblosen Zellen des Markes, insbesondere der kleineren Formen derselben, welche bei der ersten Gruppe sich noch in mässigen Grenzen hält, dagegen bei der zweiten so beträchtlich ist, dass dadurch eine Oligämie erzeugt wird, um so mehr, als auch gerade in den Arterienwandungen eine starke, zellige Infiltration vorhanden ist. Daneben findet man in wechselnder Menge

blutkörperchenhaltige Zellen, kernhaltige rothe Körperchen, ferner häufig in Verfettung begriffene farblose Zellen, sowie meist in besonders reicher Menge die Charcot'schen Krystalle. Dabei ist zu beachten, dass diese Veränderungen sich nicht nur an den Rumpfknochen, sondern auch an den Extremitätenknochen ausbilden, wo das Fettmark mehr oder weniger vollständig verschwindet. Als seltenen Befund hat Ponfick einmal schwarzrothe, derbe, hämorrhagische Herde (Infarcte) in Röhrenknochen gesehen.

Ueber die Beziehungen der Blutveränderungen zu den Knochenmarkveränderungen ist schon beim Blute die Rede gewesen. Es ist hier wohl die Ansicht am meisten verbreitet, dass erstere Folge der letzteren seien, doch besteht auch sie nicht unbestritten.

Bei jener Affection der Lymphdrüsen und der Milz, welche als aleukämische Adenombildung früher beschrieben wurde, ist der Knochenmarksbefund auch nicht gleichmässig. Theilweise sind die der gleichzeitig bestehenden Anämie entsprechenden Veränderungen vorhanden (Hyperplasie), theilweise finden sich mehr umschriebene, lymphadenomatöse Neubildungen.

Neumann hat seine Theorie von der Bedeutung des Knochenmarks ausführlich begründet: Berl. klin. Woch. 1878. No. 6, 7, 9, 10; neuer Fall: ebenda 1880. No. 20. — Ponfick, Virch. Arch. LXVII. p. 367. 1876. — Einen Fall von Leukämie mit Osteosclerose statt der oben geschilderten Veränderungen beschreibt Heuck, Virch. Arch. LXXVIII. p. 475. 1879, und Leukämie ohne Milz-, Lymphdrüsen- und Knochenmarksveränderungen: Leube und Fleischer, Virch. Arch. LXXXIII. p. 124. 1881, wobei allerdings zu bemerken, dass eine lymphoide Umwandlung des Marks der Röhrenknochen mit dem Befund wie bei Anämien vorhanden war. Ueber den Uebergang von perniciöser Anämie in Leukämie s. Litten, Berl. klin. Woch. 1877. No. 19 u. 20, und Grawitz, Virch. Arch. LXXVI. 1879. — Ueber die Knochenmarksveränderungen bei sog. Pseudoleukämie: Ponfick, Virch. Arch. LVI. p. 550. 1872. — Dyrenfurth, Ueber das maligne Lymphom. Diss. Breslau 1882.

Allgemeine Veränderungen des Knochenmarks bei Infectionskrankheiten. Wenn auch das Verhalten des Knochenmarks in einigen infectiösen Krankheiten untersucht und bekannt ist, so ist es doch noch nicht möglich, eine allgemeine Uebersicht über sein Verhalten zu geben, da für viele Krankheiten ausgedehntere systematische Untersuchungen noch fehlen. Es wäre wünschenswerth, dass besonders bei denjenigen Krankheiten, bei welchen Schwellungen der Milz die Regel bilden, das Verhalten des Knochenmarkes genauer verfolgt würde. Dass gerade in solchen Fällen das Mark Veränderungen zeigt, ergaben schon meine mit Litten gemeinsam unternommenen Untersuchungen. Bei allen septischen Erkrankungen, bei der Mehrzahl der Typhen, bei fibrinöser Pneumonie mit starker Milzschwellung fanden wir lymphoides Mark in den Oberschenkeln, also gewissermassen ein Aequivalent für die Hyperplasie der Milz. Gleiche Veränderungen fand Ponfick bei acuter Endocarditis (wohl maligner ulceröser), Golgi bei Pocken, und sie dürften sich wohl auch noch bei anderen finden lassen. Es scheint dabei allerdings die Dauer der Erkrankung eine Rolle zu spielen, denn während wir bei 2 acut verlaufenen Fällen von Synanche diphtherica nur hyperämisches Fettmark fanden, war bei denjenigen typhösen und

septischen Affectionen, welche am längsten gedauert hatten, auch am meisten lymphoides Mark in den Röhrenknochen vorhanden. Bei einer Reihe dieser Krankheiten finden sich noch weitere Besonderheiten im Marke. Dahin gehört die abnorm grosse Menge blutkörperchenhaltiger und in späteren Stadien pigmenthaltiger Zellen bei abdominalem und exanthematischem Typhus, bei Recurrens, Intermittens und noch anderen; ferner die Verfettung kleinerer Arterien und Capillaren, welche Ponfick bei denselben Affectionen gefunden hat. Ganz besonders regelmässig fand derselbe diese Verfettung in dem Marke bei Recurrensfieber, bei dem zuweilen ausserdem noch kleinere und grössere necrotische Erweichungsherde beobachtet wurden, die man wohl mit den sog. Infarkten, welche bei den gleichen und verwandten Erkrankungen in der Milz vorkommen, in Parallele stellen darf. Bei Melanämie kommt es im Knochenmarke in gleicher Weise wie in der Milz zu reichlicher Ablagerung des melanämischen Pigmentes.

Ponfick: Ueber die sympath. Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Virch. Arch. 56. p. 534. 1872. Anatomische Studien über Typhus recurrens. Ebendas. 60. p. 128. 1874. — Litten u. Orth: Ueber Veränderungen des Marks in Röhrenknochen unter verschiedenen patholog. Verhältnissen. Berliner klin. Wochenschr. 1877. No. 51, sowie die übrigen vorher citirten Arbeiten. — Golgi, Veränderungen bei Pocken: Rivista clinica di Bologna. 1873. Er fand bei hämorrhagischen Pocken das Mark dunkelroth, flüssig; es enthielt wenig Leukocyten, aber viele kernhaltige rothe Blutkörperchen und Blutungen; bei confluirenden Pocken war es grauroth, weich, enthielt viele Leukocyten, auch kernhaltige rothe Körperchen. — Die Knochenmarkveränderungen bei Intermittens: Arnstein, Virch. Arch. 61. p. 494. 1874. — Browicz, Sitzungsber. d. Acad. d. Wissenschaften zu Krakau. III. p. 84. 1876. (Virch.-Hirsch Jahresbericht. 1876. I. 275.)

Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch bei allen denjenigen Intoxicationen und sonstigen Erkrankungen, welche mit gröberen Alterationen des Blutes, insbesondere seiner Blutkörperchen verbunden sind, Knochenmarksveränderungen vorkommen, doch fehlen bis jetzt noch darauf gerichtete systematische Untersuchungen.

Foà (Riv. speriment. VII. p. 135. 1881 und Virch-Hirsch Jahresber. 1881. I. p. 559) fand nach ausgedehnter Verbrennung, wenn der Tod erst nach einigen Tagen eintrat, folgende eigenthümliche Veränderung des Knochenmarkes: Schwund des Fettes und der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, Schrumpfung und Trübung der Kerne der Markzellen, welche in eine Art fibrinöser Intercellularsubstanz wie eingebettet erschienen. Er sieht diese Veränderungen (wie den Tod) als Folgen einer Selbstinfection mit fibrinogener Substanz an. — Hyperämie des Marks bei Quecksilbervergiftung: Heilborn, Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. VIII. p. 361. 1878.

III. Circulationsorgane.

A. Herz.

Von den drei Bestandtheilen des Herzens (Epi-, Myo-, Endocard) stehen die beiden letzten nach allen Richtungen hin in so innigen Beziehungen zu einander, dass es sich empfiehlt, ihre pathologisch anatomischen Veränderungen gemeinsam abzuhandeln, während das Epicard als Theil des Pericards eine etwas selbständigere Stellung einnimmt und deshalb zunächst betrachtet werden soll. Mit ihm stehen in nächster Beziehung die Veränderungen des epicardialen (subserösen) Fettgewebes, welche deshalb hier gleich mit erledigt werden sollen.

1. Pericardium.

Der Herzbeutel gehört zu den sog. serösen Säcken, die man seither als grosse Lymphspalten des Körpers ansah, welche durch eine bindegewebige Membran (seröse Haut) begrenzt werden, deren Oberfläche wie bei den Lymphgefässen einen endothelialen Zellenbelag trägt. Wenngleich in neuester Zeit diese Anschauung durch Hertwig's Coelomtheorie bekämpft wird, so kann ich mich vorläufig doch noch nicht entschliessen, dieselbe aufzugeben, um in den serösen Häuten eine Art von Schleimhäuten zu sehen, welche mit einem echten epithelialen, vom Endoderm stammenden Ueberzuge versehen seien, um so weniger, als gerade auch die pathologischen Veränderungen der serösen Häute von denjenigen der Schleimhäute in den wesentlichsten Punkten abweichen Ich beabsichtige hier diese Veränderungen etwas genauer zu erörtern, um später bei der Behandlung der übrigen serösen Häute hierauf verweisen und mich kürzer fassen zu können.

Der Herzbeutel unterscheidet sich von den übrigen serösen Häuten durch die Anwesenheit einer grösseren Menge von seröser Flüssigkeit, welche bei völliger Abwesenheit pathologischer Processe 30—50, ja bis 100 Ccm. betragen kann. Freilich bezieht sich das auf den Befund bei den Sectionen, wobei zu berücksichtigen ist, dass die grösseren Flüssigkeitsmengen als agonale Erscheinungen zu betrachten sind. Immerhin darf als feststehende Thatsache angenommen werden, dass die Menge der normalen Herzbeutelflüssigkeit relativ gross ist, dass diese auch relativ viel Eiweiss enthält und an der Luft coagulirt, so dass man wohl wird annehmen müssen, dass den Gefässen des Herzbeutels schon physiologisch eine etwas grössere Durchlässigkeit zukommt als denjenigen der anderen serösen Häute. Damit wäre eine physiologische Erklärung für die grosse Neigung des Pericardiums zu exsudativen Processen überhaupt und besonders zu massigen fibrinösen Exsudationen gewonnen. Noch andere physiologische Einrichtungen sind von Bedeutung für die Erkrankungen des Herzbeutels, nämlich 1) die räumlichen Beziehungen der beiden Blätter desselben zu parenchymatösen Organen, dem Herzen und der Lunge, welche beide secundäre

Erkrankungen des Pericards erregen können, und 2) die fortwährenden beträchtlichen Verschiebungen, welche die beiden Blätter des Herzbeutels in Folge der Bewegung des Herzens aneinander erfahren, wodurch noch mehr wie bei anderen serösen Häuten eine schnelle Propagation besonders von infectiösen Erkrankungen über die gesammte Oberfläche des Herzbeutels bewirkt wird.

Zusammenstellungen der Literatur bei Bauer, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Ther. VI. — Riegel, Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. IV. 1.

Bildungsanomalien.

Abgesehen von den Defecten des Pericardiums bei Acardiacis kommen sowohl Defecte wie Spaltbildungen auch in Fällen von Ectopie des Herzens vor. Am interessantesten aber sind die Herzbeuteldefecte bei sonst ganz wohl gebildeten Menschen. Es kann hier ein völliger Defect vorhanden sein oder es fehlt nur ein mehr oder weniger grosser Theil auf der linken Seite, so dass die Herzspitze und der linke Ventrikel in die linke Pleurahöhle hineinragen. Als Zwischenformen sind diejenigen Fälle anzusehen, wo nur kleine fransen- oder zottenartige Reste an der Basis des Herzens vorhanden sind, welche aus einer Duplicatur der serösen Haut bestehen, zwischen welcher Fettgewebe eingeschlossen ist. Ausser diesen grösseren sind auch kleinere bedeutungslose Defecte im Herzbeutel gesehen worden.

In einem von mir beobachteten Falle von Defect der linken Hälfte war ein Aneurysma dissecans der Aorta an der linken Seite durchgebrochen und hatte in Folge des Defectes statt eines Hämatopericardium einen linksseitigen Hämatothorax bewirkt.

Theilweise wenigstens ebenfalls angeboren sind die sog. Divertikel oder herniösen Ausstülpungen des Pericardiums. Es handelt sich dabei um meist kleine, zuweilen aber auch bis 100 Grm. Inhalt fassende cystische Ausstülpungen der eigentlichen parietalen Serosa der vorderen Seite durch eine Spalte des fibrösen äusseren Pericardialblattes. Die Verbindung zwischen der Ausstülpung und der Haupthöhle wird durch eine kleinere oder grössere Oeffnung hergestellt. Der Inhalt war in den beobachteten Fällen seröse Flüssigkeit, einmal Blut bei Hämatopericardium, welches wohl auch die rein mechanische Ursache der Entstehung der Ausstülpung war. Auch von aussen her einwirkende Gewalten vermögen die Divertikelbildung zu bewirken.

Herzbeuteldefecte: Faber, Virch Arch. LXXIV. 173. 1878. mit Angabe der älteren Literatur: es fehlt Powell Douglas, Transact. of the path. Soc. of London. XX. 29. 1869. — Chiari, Wiener med. Wochenschr. 1880. 371 (3 Fälle). — Divertikel: Hart, Dubl. Journ. of med. Science. 1837. — Cruveilhier, Anat. path. Liv. XX. pl. II. fig. 1. — Rokitansky, Path. Anat. II. 232. — Luschka, Denkschrift d. Wiener Acad. XVII. II. Abth. p. 11. 1859. — Bristowe (multiloculäres Divertikel): Transactions of the path. Soc. of Lond. XX. 101. 1869.

Circulationsstörungen.

Das Aussehen der beiden Pericardialblätter in Bezug auf ihren Blutgehalt pflegt verschieden zu sein: das parietale Blatt ist meistens ganz anämisch oder lässt nur hier und da kleine röthliche Gefässstreif-

chen erkennen, während das Epicard fast stets einzelne Gefässbäumchen zeigt, besonders an der hinteren Wand, wo durch Hypostase eine stärkere Füllung bewirkt wird. Aber auch hier sind für gewöhnlich die Gefässe immer noch spärlich genug gefüllt, so dass ein reichlicheres Hervortreten rother Gefässbäumchen, besonders an der vorderen Fläche, auf pathologische Veränderungen hindeutet.

Von den einfachen Hyperämien ist die Stauungshyperämie die wichtigste, da sie, abgesehen von den allgemeinen Ursachen, im Gefolge plötzlicher Erstickung auftritt und so besonders bei gemordeten Neugeborenen eine gewisse gerichtsärztliche Bedeutung besitzt. Neben der starken Füllung der Venen (um sich nicht durch Hypostase täuschen zu lassen, beachte man besonders diejenigen der vorderen Fläche) treten dabei gern kleine punktförmige Blutungen auf, welche, wie auch die Hyperämie selbst, weniger an dem perietalen, als an dem visceralen Blatte sitzen und hier wieder vorzugsweise die Gegend der Querfurche und die hintere Wand einnehmen.

Die entzündliche Hyperämie kommt am Pericard gar nicht selten rein zu Gesicht, da bei einer Reihe von entzündlichen Affectionen der Nachbarschaft (Herzmuskel, Pleura, Lunge etc.) der Tod durch die Hauptkrankheit eintritt, wenn soeben das Uebergreifen der Entzündung auf das Pericardium beginnt. Man sieht in solchen Fällen eine zarte rosige Färbung über das Pericard, besonders an dem Herzen selbst ausgebreitet, die sich bei scharfem Zusehen theilweise in feinste, dichtstehende Gefässbäumchen auflösen lässt. Eine leichte Mattigkeit der Oberfläche deutet dann wohl den ersten Beginn der Exsudation an[1]).

Die Hämorrhagien des Pericardiums zerfallen in solche, welche in das Gewebe der Serosa resp. der Subserosa gesetzt werden, und solche, bei welchen das Blut sich frei in die Pericardialhöhle ergiesst. Die ersteren (Ecchymoses pericardii) bilden punktförmige bis linsengrosse, dunkelrothe, schwarzrothe Fleckchen, welche über dem ganzen Pericard, insbesondere dem visceralen, zerstreut sitzen, sich in der Regel aber nach der Basis des Herzens zu dichter zusammendrängen. Sie können verschiedene Ursachen haben. Die eine (Erstickungstod) ist schon erwähnt worden, andere sind: Vergiftungen, insbesondere mit Phosphor; Infectionen, besonders septische; Anämie, besonders perniciöse und Leukämie; ferner Scorbut, Morbus maculosus; auch bei Gehirnaffectionen können sie entstehen. Den Uebergang von dieser Sorte zu der zweiten bilden die entzündlichen Blutungen, bei welchen das Blut theils in kleinen Fleckchen im Gewebe der Serosa, besonders aber in neugebildeten Granulationsmassen sich befindet, theils dem in der Höhle vorhandenen freien Exsudat beigemischt ist. Wenn auch in seltenen Fällen hierbei grössere Blutklumpen vorhanden sein können, so ist das Blut doch in der Regel so mit dem Exsudat gemischt, dass keine

---

[1]) Es sei hier ein für allemal hervorgehoben, dass das matte Aussehen einer mit Endothel bekleideten Fläche (seröse Haut, Endocard, Gefässintima etc.) unmöglich von einem blossen Defect des Endothels herrühren kann, da nach dem Tode dieses sehr bald sich ablöst, ohne dass die betreffende Haut ihren spiegelnden Glanz verliert.

eigentlichen Cruorgerinnsel sich bilden; dagegen ist das Vorhandensein massiger Cruorgerinnsel, welche das Herz besonders vorn und seitlich umgeben, das charakteristische Merkmal für die Zerreissung des Herzens selbst oder grösserer Gefässe, seien es die aneurysmatisch veränderten Hauptstämme (Aorta, Pulmonalis) oder Aeste der Coronararterien. Die Füllung des Herzbeutels mit frei ergossenem reinem Blute wird als Hämatopericardium bezeichnet. Dasselbe bewirkt theils durch Hirnanämie, theils durch Herzparalyse rasch den Tod.

Oedem kommt nicht an der serösen Haut selbst vor, sondern nur in Gestalt des Höhlenhydrops (Hydrops pericardii, Hydropericardium). Es ist schon in den einleitenden Bemerkungen darauf hingewiesen worden, dass in der Agone eine Vermehrung der Herzbeutelflüssigkeit zu Stande kommt; daraus folgt, dass man nur dann einen Hydrops annehmen darf, wenn die Menge der Flüssigkeit beträchtlicher ist oder wenn der Tod schnell erfolgt ist. Die hydropische Flüssigkeit ist klar, hellbernsteingelb, coagulirt an der Luft nicht und enthält auch keine Fibrinflöckchen, sondern nur ganz schleierartige, erst bei Beschattung deutlich sichtbare, abgelöste Endothelfetzen und wenige Leukocyten, welche beide meistens ausgedehnte Verfettung zeigen. Nur wenn es sich um entzündlichen Hydrops handelt ist dementsprechend die Zusammensetzung der Flüssigkeit eine andere. — Durch starke hydropische Ergüsse (dieselben können in seltenen Fällen 1 Liter und wohl noch mehr betragen) wird der äussere Herzbeutel stark ausgedehnt, verdünnt; das Herzfett atrophirt, oft in Form der sog. gallertigen Atrophie, die Lungen, besonders die linke, werden verschoben, das ganze Herz wird kleiner durch Atrophie der Musculatur.

Die Ursachen des Hydrops pericardii sind die bekannten: locale und allgemeine Circulationsstörungen, Veränderungen des Blutes; indessen ist zu beachten, dass gerade bei allgemeinem Hydrops die Pericardialflüssigkeit oft merkwürdig wenig Zunahme erfährt. Ob es einen Hydrops ex vacuo gibt, durch retrahirende Pleuritis z. B. oder starke Atrophie des Herzens, ist fraglich, da durch Verschiebungen der Organe und Verbiegungen des Thorax die Wirkung der genannten Störungen ausgeglichen werden dürfte. Der entzündliche Hydrops erreicht in der Regel nur geringe Mächtigkeit, da er sich meistens nur bei eben beginnender Entzündung findet, doch gibt es gelegentlich auch chronische seröse Entzündungen mit mächtiger Flüssigkeitsansammlung in dem ausgedehnten und doch entzündlich verdickten Herzbeutel, mit Druckatrophie des Herzens etc.

Entzündungen.

Die Entzündungen des Herzbeutels sind exsudative und productive. Je nach der Beschaffenheit der Entzündungsproducte kann man unterscheiden:

Seröse Entzündung, Pericarditis serosa, entzündlicher Hydrops. Es ist vorher schon das Nöthige darüber gesagt. In der Regel verwandelt diese Form sich bald in die serofibrinöse Entzündung

(P. serofibrinosa), welche dadurch charakterisirt ist, dass, während in der Pericardialhöhle eine mehr oder weniger grosse Menge (wenige Cubikcentimeter bis $^1/_2$, ja 1 Liter und selbst noch mehr) freien, flüssigen Exsudats vorhanden ist, welches mehr oder weniger Fibrinflocken von derberer oder lockererer gallertiger Beschaffenheit enthält, die Oberfläche des Pericardiums selbst mit Schichten von geronnenem Fibrin bedeckt ist. Es kann übrigens auch letzteres allein vorhanden sein (Pericarditis fibrinosa sicca), ja beide Zustände können im Verlaufe derselben Affection mit einander abwechseln. Wenn die Fibrinexsudation noch gering ist, kann es schwer sein, dieselbe mit unbewaffnetem Auge zu erkennen: das Fehlen des spiegelnden Glanzes, welchen die normalen serösen Oberflächen zeigen, auch nachdem man durch Ueberstreichen mit einem Instrumente alle Feuchtigkeit entfernt hat, ist ein gutes Erkennungszeichen; das Pericardium sieht besonders bei schräg auffallendem Lichte matt, wie eine mattgeschliffene Glasplatte aus oder hat Aehnlichkeit mit dem Aussehen von Sammet. Wenn die Exsudation stärker geworden ist, dann hat es keine Schwierigkeit mehr, das Fibrin zu sehen, denn es häufen sich nun dicke, weisslich gelbe, meist ziemlich derbe, elastische Massen davon zunächst in den Recessus an den grossen Gefässen, am Sulcus circularis, dann aber auch an der gesammten Oberfläche des visceralen und parietalen Blattes an. Es kann zwar vorkommen, dass die Entzündung eine partielle ist, insbesondere finden sich solche an der Herzbasis, in der Nähe der grossen Gefässstämme, allein wenn sie einigermassen intensiv und nicht ganz frisch ist, so pflegt sie eine totale zu sein, wobei gewiss die fortdauernden Bewegungen des Herzens für die Verbreitung der Entzündungsursache von Bedeutung sind. Das Fibrin wird bei der fibrinösen Entzündung der serösen Häute nicht gleichmässig wie eine glatte Membran auf der Oberfläche niedergeschlagen, sondern es tritt zunächst in kleinen Klümpchen auf, welche sich dann weiterhin zu Netzen vereinigen, und selbst wenn die Auflagerung eine Mächtigkeit von mehreren Millimetern erreicht, pflegt noch deutlich eine netzförmige oder sonstige Configuration vorhanden zu sein. Gerade das Pericardium ist nun in dieser Beziehung vor den übrigen serösen Häuten ausgezeichnet, wobei offenbar wiederum die ausgiebigen Bewegungen des Herzens eine Rolle spielen. Umstehende Figur 24 veranschaulicht diese Eigenthümlichkeiten: an der linken Seite des Herzens ist eine deutliche netzförmige Gerinnung, welche nach der Spitze zu in eine klumpige, warzige übergeht, zu sehen; über dem rechten Ventrikel, besonders nach dem Conus art. pulm. hin, sind die Fibrinmassen zu horizontal verlaufenden Leisten (Reibeleisten) angeordnet, welche nach hinten zu in mehr zottige Massen übergehen, welche man auch am rechten Herzohr sieht. Die Anordnung, wie sie an diesem Herzen vorliegt, ist ganz typisch und in ähnlicher Weise mehr oder weniger deutlich immer wiederzufinden. Nur wenn die Fibrinmassen sehr massig werden, dann verschwinden die feineren Figuren und es treten hauptsächlich lange zotten- oder zitzenförmige Massen auf, welche dann der Oberfläche Aehnlichkeit mit einem Schaafsfell verleihen können (Cor villosum).

Wenn die fibrinösen Auflagerungen noch dünn und zart sind, kann man sie in der Regel leicht von der Oberfläche des Pericardiums entfernen, welches nun als eine glanzlose, geröthete und verdickte Membran vorliegt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Fibrin zusammengesetzt aus den bekannten feinen Fasernetzen, die aber stellenweise von dichteren, mehr homogenen Massen ersetzt sind. Eine ziemlich grosse Zahl von farblosen Zellen ist in den Fibrinmassen eingeschlossen. Das Endothel geht schon im Anfange der Entzündung verloren, nachdem

Fig. 24.

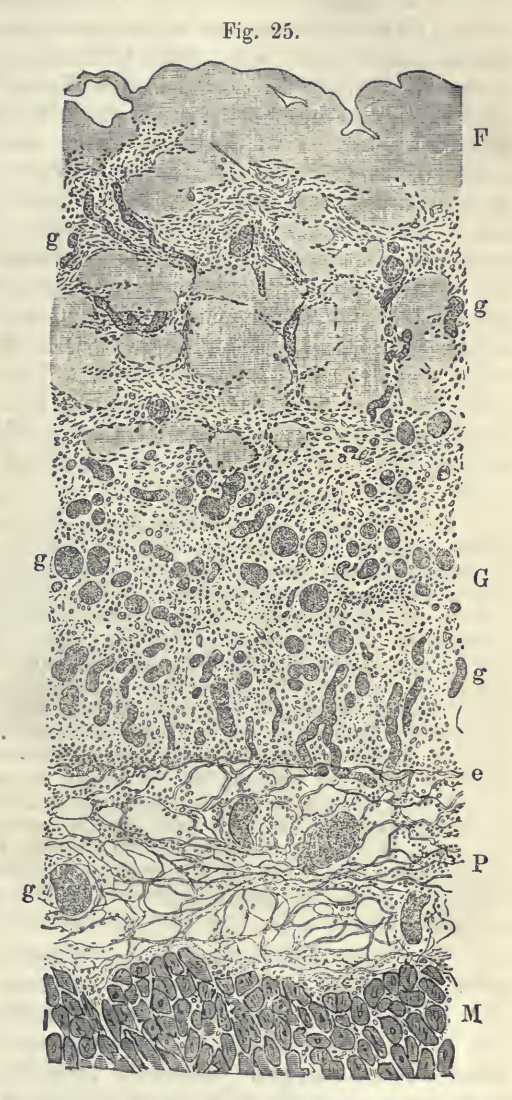


Fibrinöse Pericarditis, frisches Präp. Natürl. Grösse.
Herzbeutel aufgeschnitten und zurückgeschlagen. Das Fibrin über dem linken Ventrikel netzförmig, die Maschen des gröberen Netzwerkes wieder von feinen Netzen ausgefüllt, an der Spitze warzige, über dem rechten Ventrikel leistneförmige, an der rechten Seite zottige Fibrinmassen.

zuvor einige progressive Veränderungen (Anschwellung unter Auftreten körnigen Protoplasmas, Vermehrung der Kerne) an demselben Platz gegriffen hatten. Dadurch liegt die Fibrinmasse unmittelbar dem Gewebe der Serosa auf, in welcher man eine starke Hyperämie und eine zellige Infiltration bemerkt. In diesem Stadium kann der Process zur Heilung gelangen, ohne Residuen zu hinterlassen, indem die Exsudation sich vermindert, dann aufhört, das vorhandene Exsudat resorbirt wird, die zellige Infiltration und die Hyperämie der Serosa verschwinden. Hatte der Process etwas länger gedauert, so pflegt die Fibrinauflagerung

so fest zu haften, dass man sie nicht vollständig zu entfernen vermag, und wenn man einen senkrechten Durchschnitt durch Fibrin und Pericard anlegt, so überzeugt man sich leicht, dass zwischen Serosa und Fibrin eine verschieden (1 bis mehrere Mm.) dicke Schicht von intensiv geröthetem weichem Gewebe eingeschaltet ist, mit dessen Oberfläche das Fibrin in fester Verbindung steht. Man hat es dann nicht mehr mit der einfachen fibrinösen Entzündung zu thun, sondern mit einer Verbindung dieser mit productiver Entzündung (Pericarditis productiva). An einem senkrechten mikroskopischen Schnitt (Fig. 25) sieht man zu oberst eine Lage von Fibrin (F), deren Mächtigkeit verschieden sein kann, die aber in ihren tieferen Schichten von einer zelligen, weite dünnwandige Gefässe (g) enthaltenden jungen Bindegewebsmasse derart durchwachsen ist, dass kleinere und grössere Klumpen des Fibrins vollständig von der Hauptmasse losgetrennt und allerseits von der Granulationsmasse umgeben sind. Zwischen den Fibrinhaufen u. dem Granulationsgewebe besteht eine ziemlich scharfe Grenze. Weiterhin folgt dann die ebenfalls wieder verschieden dicke Schicht (G) des reinen Granulationsgewebes, in welcher man mit stärkerer Vergrösserung neben ausgewanderten farblosen Blutkörperchen grössere, rundliche und spindelförmige, mit grossen Kernen versehene Inoblasten, hie und da vielleicht auch schon fein faserige Grundsubstanz, jedenfalls zahlreiche weite Gefässe sieht, von deren Wand

Fig. 25.



Fibrinös-productive Pericarditis. Pikrocarmin, Salzsäure. Schwache Vergr. M Herzmuskulatur; P altes Pericardium, dessen Grenze durch dichte elastische Fasernetze angezeigt wird; G neugebildete Granulationsschicht; F Fibrin; g Gefässe mit Blut prall gefüllt.

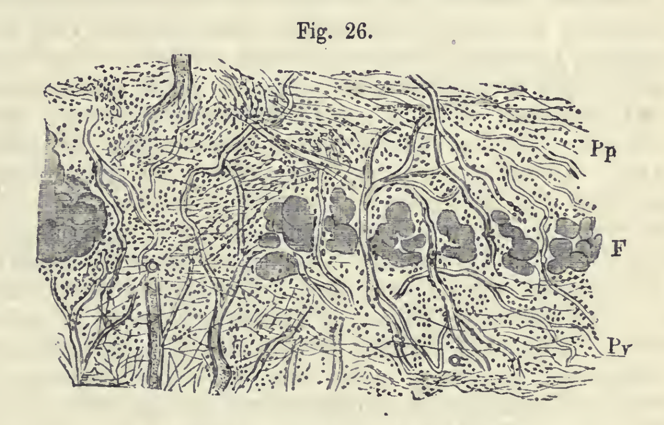
überall eine lebhafte Neubildung von Capillaren durch Sprossenbildung statthat. Die Gefässe sind besonders in den tieferen Abschnitten dieser Schicht im ganzen senkrecht zur Oberfläche der Serosa gestellt. Diese selbst (P) enthält ebenfalls weite, aber nicht so zahlreiche Gefässe wie G und zeigt eine bedeutende zellige Infiltration, welche sich auch noch in die äusserste Schicht der anstossenden Muskulatur (M) oder, wo es vorhanden, in das Fettgewebe hinein erstreckt. Obwohl jede Spur von Endothel fehlt, so ist doch die Grenze der alten Serosa gegen die neugebildete Granulationsmasse ganz scharf durch ein dichtes, flächenhaft ausgebreitetes Netz von elastischen Fasern (e) gegeben, wie denn überhaupt das reichliche Vorhandensein solcher Fasern auf der einen Seite, das völlige Fehlen derselben auf der anderen leicht das alte Gewebe von dem neuen unterscheiden lässt. Das erwähnte elastische Netz bildet aber keine völlige Trennung, vielmehr sieht man sowohl Gefässe, wie Zellenhaufen und selbst einzelne Zellen (dies bei stärkerer Vergrösserung) von der alten Haut in die neue hinübergehen. Dies ist also ein ganz typisches Bild der entzündlichen Bindegewebsneubildung, in dem leicht zu erkennen ist, dass die neugebildeten Gefässe aus den alten hervorgehen, während über den Ursprung des Bindegewebes ein Aufschluss nicht zu gewinnen ist.

Ich kann mich noch nicht zu der Anschauung bekennen, dass die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen dies leisteten, denn einmal ist noch von Niemand der unwiderlegliche Nachweis geführt, dass sich Exsudatzellen selbständig in Bindegewebe umzuwandeln vermöchten, ferner ist das Aussehen der Inoblasten ein ganz anderes als das der Exsudatzellen, insbesondere haben ihre grossen mehr bläschenförmigen Kerne einen durchaus anderen Charakter, dann ist noch der Nachweis zu erbringen, dass das neue Bindegewebe nicht aus dem alten in ähnlicher Weise hervorgegangen sei, wie die neuen Gefässe unzweifelhaft aus den alten hervorgegangen sind. Da nun feststeht, dass aus fertigem Bindegewebe durch Wucherung neues hervorgehen kann (Regeneration) und da ferner die Inoblasten, insbesondere deren Kerne mit Bindegewebszellen mehr Aehnlichkeit haben als mit farblosen Blutkörperchen, so bleibe ich vorläufig bei der älteren Ansicht stehen, dass dies entzündlich neugebildete Granulationsgewebe aus einer Wucherung der alten Bindegewebszellen hervorgegangen sei. Ich will dabei eine Mitbetheiligung der ausgewanderten Blutkörperchen nicht von der Hand weisen, möchte vielmehr auf die Möglichkeit hinweisen, dass sie sich mit den Bindegewebszellen oder deren Abkömmlingen vereinigen und diesen so gewissermassen Rohmaterial zuführen könnten, welches dieselben dann zu specifischen Gebilden, den neuen Bindegewebszellen verarbeiten.

Mag nun die Herkunft des Granulationsgewebes sein welche sie wolle, jedenfalls ist mit der Entwicklung dieses jungen Keimgewebes die völlige Wiederherstellung fraglich geworden, denn wenn nun auch der Process zum Stillstand kommt und das Granulationsgewebe sich allmählich zu derbem, fibrösem, gefässarmem, narbenartigem Gewebe umwandelt, so bleibt eben doch auf alle Fälle eine mehr oder weniger beträchtliche, meist ungleichmässige, häufig warzige, zottige etc. Verdickung des Pericardiums zurück. Im letzteren Falle haben diese umschriebenen Verdickungen resp. Bindegewebsneubildungen eine beträchtlichere Grösse, bilden gestielte, polypöse, bis bohnengrosse und noch grössere Massen, die zuweilen sehr reich an Gefässen sind. Indessen häufig nimmt die Sache auch noch einen anderen Verlauf. So lange flüssiges Exsudat in dem Pericardialsack vorhanden ist, bleiben die

beiden Blätter von einander getrennt, sobald aber von vorn herein eine wesentlich nur fibrinöse Exsudation vorhanden war oder später durch Resorption der flüssigen Exsudatmassen das Fibrin allein übrig blieb, tritt sehr leicht eine Verschmelzung der auf dem äusseren und inneren Blatte liegenden Fibrinmassen und dadurch eine Verklebung dieser beiden ein. Das wird am leichtesten sich an denjenigen Stellen ereignen können, wo die Herzbewegungen die geringste gegenseitige Verschiebung der Pericardialblätter bedingen, d. h. an den grossen Gefässen und der Basis des Herzens. Ist aber erst einmal diese fibrinöse Verklebung zu Stande gekommen, dann ist der erste Schritt zu einer definitiven Verbindung gethan, denn wenn nun die gefässhaltigen Granulationsmassen von beiden Seiten einander immer mehr entgegenwachsen, können sie sich endlich in grösserer oder geringerer Ausdehnung vereinigen: Die Gefässe von beiden Seiten treten mit einander in Communication (Fig. 26), desgleichen die Bindegewebsmassen, und wenn

Fig. 26.



Adhäsive Pericarditis. Schwache Vergr.
Die Granulationsmassen des Pericardium parietale (Pp) und des P. viscerale (Pv) sind bereits theilweise zusammengeflossen; nur noch einzelne Reste von Fibrin dazwischen.

nun auch noch einzelne schollige Reste des Exsudatfibrins übrig sind, so ist doch bereits die organische Verschmelzung der beiden Blätter eingetreten und wir sprechen dann von einer Pericarditis adhaesiva. Indem nun die schon erwähnte Umwandlung in derbes faseriges Bindegewebe erfolgt, wird die Verwachsung mehr und mehr consolidirt, und wenn nun auch der Entzündungsprocess zum Stillstand, zur Heilung gekommen ist, so bleiben doch immer noch diese Verwachsungen übrig. Es ist wohl denkbar, dass in frühen Stadien der Verwachsung, wenn das Gewebe noch weicher ist, durch die Herzbewegungen eine Wiederablösung der Blätter von einander stattfinden könne und der Befund von zottigen Bindegewebsverdickungen auf entsprechenden Stellen beider Blätter mag auf solche Weise seine Erklärung finden, aber häufig ist das gewiss nicht und besonders wenn erst einmal eine faserige Umwandlung der Adhäsionen begonnen hat, kann wohl ein Ausziehen der Bindegewebsmassen aber keine völlige Zerreissung derselben durch die Herz-

arbeit entstehen. Es kann nun die Verwachsung eine mehr oder weniger ausgedehnte sein. Von der totalen Obliteration des Herzbeutels, der totalen Synechie bis zu Verwachsungen auf kleinster Stelle gibt es alle möglichen Uebergänge. Auch die Art der Verwachsung zeigt viele in ihren Ursachen noch nicht genügend aufgeklärte Verschiedenheiten, indem bald nur zarte, lockere, leicht zerreissliche Bindegewebsfäden vorhanden sind, bald ein derbes schwieliges Gewebe die beiden Blätter untrennbar verbindet. Je nach dem Zeitpunkte, in welchem man die Untersuchung anstellen kann, wird man bei partiellen Adhäsionen neben den Verwachsungen noch frischere Entzündung oder ein in Folge der früheren Entzündung mehr oder weniger verändertes (verdicktes) Pericard finden. Auch die vorher erwähnten grösseren, zottigen und polypösen Bindegewebsneubildungen können neben Verwachsungen vorhanden sein und weisen sich gerade dadurch als entzündliche Neubildungen aus. Gerade wenn recht ausgedehnte Verwachsungen entstehen, kann es kommen, dass hie und da Reste des in die Granulationsmassen eingeschlossenen Exsudates unresorbirt liegen bleiben und zu einem fettig-körnigen, trockenen (käsigen) Detritus zerfallen. Dass von solchen liegen gebliebenen Exsudatmassen, wenn sie nicht zufällig das tuberkulöse Gift enthalten, nicht wie man früher wohl dachte, eine tuberkulöse Infection ausgehen kann, bedarf keiner Auseinandersetzung mehr. Das einzige, was noch geschehen kann, wenn die Massen nicht doch allmählich noch der Resorption anheimfallen, ist das, dass sie durch Aufnahme von Kalksalzen sich mehr und mehr incrustiren und sich in knochenharte Massen umwandeln. Es können übrigens diese knochenartigen Kalkmassen, welche bald als kleinere oder grössere Nadeln oder Bälkchen, bald als unregelmässige Platten erscheinen, bald einfach, bald multipel sind, ja in seltenen Fällen fast das ganze Herz wie mit einem Kalkpanzer umziehen, nicht blos aus Exsudatmassen, sondern auch direct aus Verkalkung des neugebildeten Bindegewebes hervorgehen.

Ich habe vorher gesagt, dass, wenn nicht Verwachsung eintritt, eine Verdickung der Pericardialblätter aus der productiven Entzündung hervorgeht. Wenn diese einen kleineren oder grösseren Abschnitt des Pericards in mehr gleichmässiger Weise betroffen hat, so spricht man von einem S e h n e n f l e c k e n (Macula tendinea, lactea). Man versteht darunter also weissgraue, sehnige Verdickungen des Pericards von verschiedener Gestalt und Grösse, welche zwar an beiden Blättern, besonders häufig aber am visceralen Blatte, und hier wieder mit besonderer Vorliebe auf der vorderen Fläche des rechten Ventrikels auftreten. Wenn die Oberfläche des sehnigen Fleckens uneben ist und daneben sich noch andere zottige oder körnige Verdickungen am visceralen oder parietalen Blatte oder gar partielle Verwachsungen finden, so wird man wohl mit Recht einen entzündlichen Ursprung des Sehnenflecks annehmen dürfen; allein häufig fehlen solche unzweifelhaft entzündliche Zeichen gänzlich und man findet nur den einen oder mehrere, häufig mit ganz glatter Oberfläche versehene Sehnenflecken. Dann erscheint die Annahme eines entzündlichen Ursprungs bedenklich, besonders da solche Flecken im Kindesalter zwar selten, aber sehr häufig bei Erwachsenen und relativ noch häufiger bei

alten Leuten gefunden werden. Für diese Flecken dürfte wohl die Annahme einer chronischen Hypertrophie, einer Sclerose, vielleicht in Folge der mechanischen Einwirkungen bei den Herzcontractionen mehr Berechtigung haben, besonders wenn man den so regelmässig wiederkehrenden Sitz derselben am Conus arter. pulm. in Betracht zieht. Kleinere, in diese Gruppe der Sehnenflecke gehörige Verdickungen finden sich häufig als schmale Streifen über und neben den grösseren Aesten der Coronararterien.

Uebrigens ist es keineswegs nothwendig, dass die productive Entzündung stets in der vorher geschilderten Weise sich als Ausgang einer acuten fibrinösen Entzündung darstelle, sie kann auch zu einer eitrigen sich hinzugesellen oder, wie auch an anderen serösen Häuten, ohne acuten Anfang von vornherein als eine schleichende Affection sich entwickeln. Dann kann ihr Vorhandensein sich während des Lebens gänzlich der Beobachtung entziehen, bis etwa die eingetretenen Verwachsungen Krankheitssymptome erzeugen; oft auch wird erst bei der Section das Vorhandensein der Verwachsungen constatirt.

Um die Beschreibung der fibrinös-productiven Pericarditis zu vervollständigen, sei noch erwähnt, dass dieselbe zuweilen einen hämorrhagischen Charakter annimmt, wobei dann nicht nur Blutungen in der Granulationsmembran, sondern auch Beimischung von Blut zu dem Exsudat statthaben. Bei starker fibrinöser Exsudation pflegen die tieferen Schichten des Fibrins am meisten Blut zu enthalten, so dass man den wahren Charakter der Affection erst recht erkennt, wenn man die fibrinösen Pseudomembranen von der Serosa abzieht. Endlich ist noch in Bezug auf die mikroskopischen Verhältnisse zu bemerken, dass von verschiedenen Untersuchern fibrinoide, hyaline Degeneration der Grundsubstanz des Bindegewebes bei der fibrinösen Pericarditis beschrieben worden ist (siehe folgende Seite).

Die fibrinös productive Entzündung pflegt auch die Nachbarschaft, wenn sie nicht schon vorher afficirt war, in stärkerem oder geringerem Maasse in Mitleidenschaft zu ziehen. Insbesondere gilt das von dem mediastinalen Bindegewebe, in welchem man auch bei den ganz acuten Formen meistens wenigstens eine Hyperämie und etwas Oedem findet.

Auffallender sind die zu den chronischen Entzündungen sich zuweilen hinzugesellenden, seltener fibrinösen oder eiterigen, sondern meist schwieligen Verdickungen des vorderen mediastinalen Bindegewebes (schwielige Mediastino-Pericarditis), deren Beziehungen zu dem sog. paradoxen Puls die Kliniker in der neueren Zeit viel beschäftigt hat.

Die fibrinöse und productive Pericarditis entstehen selten primär, sondern gesellen sich der Regel nach secundär zu anderen Affectionen hinzu. Unter diesen steht der Gelenkrheumatismus obenan, doch ist nicht bekannt, in welcher Weise hier die Entzündung erregt wird, ob durch Parasiten, welche man ja neuerdings als Ursache vermuthet, oder durch chemische Stoffe irgend welcher Art. Für die bei Pleuritis nach fibrinöser Pneumonie oder sonstigen Lungenaffectionen auftretende Pericarditis kann man wenigstens die Fortleitung der Entzündungsursache als Erklärung anführen, wenn uns diese Ursache selbst auch noch nicht

genügend bekannt ist. Dasselbe gilt für die Fälle, wo eine Entzündung in dem Bindegewebe des Mediastinum oder eine Peritonitis die Vorläufer der Pericarditis sind. Eine Anzahl von allgemeinen Infectionskrankheiten (Scharlach, Pocken etc.) sind häufiger mit Pericarditis verbunden, wobei diese vielleicht direct durch das infectiöse Gift erzeugt wird, während die bei Nephritis (Morb. Brightii) so häufig auftretenden Herzbeutelentzündungen nur insofern mit der Nierenaffection zusammenhängen, als diese eine Prädisposition zu Entzündung erzeugt. Die hämorrhagischen Formen, welche, wie stets, so auch hier, eine besonders starke Alteration der Capillarwandungen anzeigen, finden sich besonders bei heruntergekommenen Individuen oder solchen, welche an hämorrhagischer Diathese leiden. Die häufigste Ursache ist jedoch die Tuberkulose, von der sogleich noch die Rede sein soll.

Nachdem schon früher von verschiedenen Autoren (Rokitansky, Virchow, Buhl) Angaben über die Abstammung der fibrinösen Massen bei Entzündungen des Pericardiums und anderer seröser Häute von den Gewebselementen gemacht worden waren, hat neuerdings Neumann (Arch. f. mikr. Anat. XVIII. p. 141, woselbst auch weitere Literaturangaben) mit neuen Methoden diese Frage wieder aufgenommen und kommt zu dem Schluss, dass in der That eine fibrinoide Degeneration des Bindegewebes bei diesen Processen statthabe, indem die Intercellularsubstanz aufquelle, hyalin werde und mit Pikrocarmin bei nachfolgendem Auswaschen mit Salzsäure-Glycerin dieselbe gelbe Färbung wie Fibrin annehme. Von der Uebergangszone zwischen Granulationsgewebe und fibrinösen Massen (s. Fig. 26) sagt er, man sähe hier anfänglich zerstreute, nach der Oberfläche hin an Zahl zunehmende, aus Bindegewebsbündeln hervorgehende gelbe Bänder (von fibrinoidem Bindegewebe), welche in das noch übrigens unveränderte Gewebe eingelagert seien. Ich habe eine solche Bindegewebsveränderung, deren Vorkommen ich an sich keineswegs leugnen will, bei den untersuchten Pericarditisfällen nicht finden können, vielmehr in manchen mitten in das Granulationsgewebe eingebetteten Fibrinmassen das denkbar schönste Fibrinfasernetz gesehen. Die Angabe von Buhl, dass auf der Oberfläche der fibrinösen Massen Endothel vorkäme, hat auch Neumann nicht bestätigen können.

Da hier zum ersten Male von einer ganz typischen entzündlichen Bindegewebsneubildung die Rede ist, so will ich bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass Weigert (Realencyclopädie von Eulenburg IV. p. 644. 1880) alle bei Entzündungen auftretende Gewebswucherungen als regenerative, also als Folgen von gleichzeitig vorhandenen Gewebsdefecten angesehen wissen will. Speciell von den fibrinösen Entzündungen der serösen Häute meint er, dass sich oft sehr schnell regenerative Bindegewebswucherungen anschlössen, da die Zerstörung des Endothels die Wachsthumsgrenze aufgehoben habe und von den Fibrinmassen ein Raum geschaffen sei, in welchen neues Gewebe hineinwuchern könne. Während ich zugebe, dass insbesondere für viele sog. interstitielle Entzündungen der Organe diese Hypothese ihre Berechtigung hat, so kann ich nicht verhehlen, dass ich ihre Anwendung auf den vorliegenden Fall für zu gezwungen halte, als dass ich ihr ohne weiteres zustimmen könnte.

Die eiterige Entzündung des Herzbeutels (Pericarditis purulenta, Pyopericardium) ist häufig mit der fibrinösen combinirt als fibrinopurulente Pericarditis, doch kommt sie auch als reine Form vor, sowie in Verbindung mit productiver Pericarditis; letzteres besonders, wenn die Affection ihren Höhepunkt überschritten hat und in ein chronisches Stadium übergegangen ist. Je nachdem diese oder jene Form vorliegt, besteht der Inhalt der Pericardialhöhle mehr aus reinem Eiter oder aus weichen, schmierigen, gelblichen, eitrig-fibrinösen Gerinnseln, die sich theils in den Recessus ansammeln, theils den Oberflächen anhaften. Die Serosa selbst ist stark geröthet und verhält sich in der Regel nicht

wie eiterndes Bindegewebe, sondern wie eine Schleimhaut bei eiterigem Catarrh oder, wenn eine entzündliche Granulationsneubildung vorhanden ist, wie eine eiternde granulirende Wunde, eine pyogene Membran. Sehr selten ist es, dass man in der Substanz der fibrösen Schicht des äusseren Pericardialblattes kleine Abscesschen findet oder dass gar eiterige Geschwüre sich bilden. Im letzteren Falle kann eine Perforation des Pericards statthaben. Bei der eiterig-productiven Entzündung können sich schliesslich Pericardialverwachsungen mit abgesackten Eiterherden bilden, welche sich eindicken, verfetten, verkäsen und verkalken können.

Die Ursachen der eiterigen Pericarditis sind zum Theil dieselben, wie die der fibrinösen, da vielfach zunächst eine fibrinöse Entzündung entsteht, welche erst weiterhin eiterig wird. Insbesondere wird durch Rheumatismus häufig eine fibrinös-eiterige Pericarditis erzeugt. Durch Fortleitung von der Nachbarschaft entstehen eiterige Entzündungen bei primärer oder selbst wieder fortgeleiteter Phlegmone des Mediastinums, bei eiteriger Pleuritis und Peritonitis, bei Gangrän des auf dem Pericard liegenden Lungentheils, durch Perforation von eiternden oder jauchenden Lymphdrüsen, von Oesophaguskrebsen, von Magengeschwüren resp. dadurch erzeugten subphrenischen Abscessen u. s. w. In diesen letzten Fällen tritt meistens Luft resp. Gas in die Pericardialhöhle ein und mit ihr Fäulnisserreger, die dann der Entzündung einen jauchigen Character verleihen können. Dasselbe findet auch statt, wenn durch eine Verwundung oder durch Perforation eines Pericardialexsudates in die Lunge Luft in den Herzbeutel eintritt. Besonders wichtig, weil leider häufig, sind die sog. metastatischen eitrigen Pericardialentzündungen, welche theilweise sich auf oberflächliche embolische Abscesse im Herzfleisch zurückführen lassen, theilweise aber auch ohne solche vorhanden sind. Gerade hier sind die rein eiterigen Formen die Regel; in dem Eiter sind Schizomyceten nachzuweisen; selten sind jauchige metastatische Entzündungen. Eine Disposition zu eiteriger Entzündung wird durch allgemeine schlechte Ernährungsverhältnisse, wie sie nach langwierigen Krankheiten vorhanden zu sein pflegen, erzeugt. Wie die fibrinöse und productive Entzündung kann auch die eitrige die Nachbarschaft, sowohl Pleuren wie mediastinales Bindegewebe in Mitleidenschaft ziehen und die vorher erwähnte schwielige Mediastinitis kann auch zu einer chronischen eiterigen Pericarditis sich hinzugesellen.

Von den specifischen Entzündungen kommt nur der tuberculösen eine grössere Bedeutung zu. Die Tuberculose tritt theils unter dem Bilde reiner Miliartuberculose auf, theils unter dem einer diffusen acuten oder chronischen Entzündung. Die erstere ist entweder Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose und man findet dann die kleinen grauen Tuberkelchen vorzugsweise in dem Epicardium, oft deutlich längs der Gefässe aufgereiht, oder sie ist eine locale Miliartuberculose, erzeugt von einem Tuberkelherd in der Nachbarschaft, am häufigsten in den an dem Herzbeutel anliegenden Lungentheilen und es ist dann zunächst das parietale Blatt der Sitz der Tuberkel, ja sie können auf einen kleinen Abschnitt desselben beschränkt sein. Diese Verschiedenheit erklärt sich leicht durch die verschiedene Aetiologie: im ersten Falle ist das Gift mit dem Blute

in das Pericardium wie überallhin gekommen, im zweiten ist es direct durch die Gewebe, vielleicht auch durch Vermittelung der directen Lymphwege dahin gelangt. Diese reine Miliartuberculose ist immer erst in der letzten Zeit vor dem Tode entstanden, denn wenn die Infection schon vor längerer Zeit erfolgt ist, so gesellt sich eine allgemeine exsudative und productive Entzündung hinzu. Diese eigentliche acute tuberculöse Entzündung des Pericards tritt in der Regel unter dem Bilde der vorher schon beschriebenen hämorrhagisch-fibrinös-productiven Pericarditis auf. Wie bei der einfachen Form kann die Menge des flüssigen Exsudates verschieden gross sein, doch kommen gerade bei der tuberculösen Form ganz besonders reichliche Ergüsse vor. Die einzige Verschiedenheit gegenüber der einfachen Entzündung besteht darin, dass noch die entweder rein lymphoiden oder riesenzelligen Tuberkel vorhanden sind, welche vorzugsweise in der neugebildeten Granulationsschicht sitzen (man vergleiche die Abbildung der tuberculös-fibrinösen Peritonitis bei Peritoneum). Zuweilen sind diese Tuberkel so fein und so jung, dass man sie mit blossem Auge schwer zu erkennen vermag, oft aber sind sie auch grösser, mehr opak, selbst gelblich, käsig und sind dann sowohl an senkrechten Durchschnitten, wie nach Entfernung der Fibrinschicht bei der Flächenansicht leicht zu erkennen. Ihre Zahl kann so gross sein, dass die ganze Granulationsschicht wie dicht damit besät erscheint. Diese grösseren Knötchen erweisen sich mikroskopisch meist schon als Conglomerate mehrerer kleinster Tuberkel. Wenn auch nur in sehr seltenen Fällen, so können doch auch die Tuberkel in den Granulationsmassen des entzündeten Pericardiums in ähnlicher Weise zerfallen und, wenn sie an der Oberfläche der Membran lagen, Geschwüre bilden, wie auf den Schleimhäuten. Ich habe einen exquisiten derartigen Fall gesehen, wo grössere Geschwüre mit allen Charakteren der tuberculösen an dem stark verdickten Herzbeutel vorhanden waren.

Während es sich in diesen Fällen wohl unzweifelhaft um eine von vornherein tuberculöse Entzündung (im anatomischen Sinne) handelt, ist dagegen bei der sog. chronischen tuberculösen Pericarditis oder bei der fibrösen oder adhäsiven tuberculösen Pericarditis das Verhältniss wohl stets so, dass die Tuberculose secundär ist, dass zuerst eine einfache fibrinös-adhäsive Entzündung war, zu der sich secundär die Tuberkelbildung hinzugesellt hat. Es geht dies besonders daraus hervor, dass in diesen Fällen die discreten Tuberkel wesentlich in den Adhäsionen ihren Sitz haben. Seltener ist es, dass grössere käsige Massen in die Adhäsionen eingelagert sind, wie es bei der Perlsucht der Kühe häufiger vorzukommen scheint, wo dann allerdings die Veränderung als aus der vorher geschilderten acuten productiven tuberculösen Entzündung hervorgegangen angesehen werden kann. Localisirte chronisch tuberculöse Veränderungen sind selten: ich habe der hiesigen Sammlung ein Präparat einverleibt, wo ein circa mandelkerngrosser käsig tuberculöser Knoten über dem pericardialen Theil der Aorta sitzt, während das Pericard im übrigen keine Veränderung darbietet.

Besonderes Interesse beansprucht die Aetiologie der diffusen tuberculösen Pericarditis. In der Mehrzahl der Fälle gesellt sie sich zu

tuberculösen Affectionen anderer Organe, insbesondere der Lungen hinzu, doch ist zu beachten, dass bei Lungentuberculose auch eine einfache fibrinöse Entzündung entstehen kann. In seltenen Fällen aber, welche besonders ältere Leute betreffen, ist die tuberculöse Pericarditis die primäre, ja sogar die einzige tuberculöse Affection des gesammten Körpers. Man muss hier wohl annehmen, dass der tuberculöse Character der Pericarditis secundär ist und dass das in den Körper gerathene tuberculöse Gift der vorhandenen Entzündung wegen gerade hier sich festsetzen und seine Wirkung ausüben konnte. Ein zu schneller Tod verhinderte dann eine Weiterverbreitung des im Pericard vermehrten Giftes in dem Organismus. Dass solche vorkommt beweisen die Fälle, wo neben einer ausgesprochenen tuberculösen Pericarditis nur noch disseminirte Tuberkel auf der anstossenden Pleura gefunden wurden.

Eine specifisch syphilitische Pericarditis scheint nur äusserst selten vorzukommen, doch habe ich einmal einen Fall gesehen, wo bei einem syphilitischen Kinde in den fibrösen Adhäsionen des Pericards gelbe, anscheinend gummöse Massen eingesprengt sassen. Auch Lancereaux erwähnt einen solchen Fall.

Die sämmtlichen entzündlichen Veränderungen des Pericardiums haben, wie eigentlich selbstverständlich, stets auch secundäre Veränderungen am Herzen im Gefolge. Dieselben sind theils materielle, theils functionelle. Die letzteren bestehen in Erschwerung der Contraction theils durch massiges, besonders fibrinöses Exsudat, besonders aber durch Verwachsungen. Sehr häufig ist mit Synechie des Pericardiums Dilatation und Hypertrophie besonders des linken Ventrikels verbunden; da indessen in vielen dieser Fälle zugleich Klappenerkrankungen oder Schwielenbildungen im Herzmuskel selbst vorhanden sind, so ist der Antheil der Pericardialsynechie an der Veränderung schwer festzustellen. Das scheint mir nicht zweifelhaft und auch allgemein zugestanden, dass eine Dilatation die Folge der Verwachsung sein kann; ich bin aber auch der Meinung, dass Hypertrophien auf diese Weise entstehen können, da sich keineswegs immer für die neben Pericardialsynechie vorhandene Hypertrophie ausreichende andere Gründe auffinden lassen. Damit wären auch schon materielle Veränderungen angeführt. Es gibt aber noch weitere. Sehr gewöhnlich erleiden bei den acut verlaufenden, besonders den maligneren eiterigen Entzündungen die obersten Schichten der Muskulatur tiefe Ernährungsstörungen, welche in Gestalt von Verfettung derselben in die Erscheinung treten; dann kann durch den Druck grosser, lange bleibender Exsudate eine mechanische Druckatrophie der Herzmuskulatur bewirkt werden, endlich kann bei der productiven Entzündung das intermuskuläre Bindegewebe der oberen, ja sogar das tieferer Muskelschichten sich verdicken, schwielig werden und eine partielle Atrophie der Muskulatur bewirken.

Reichliche Literaturangaben über alle Pericarditisformen findet man bei Bauer, Die Krankheiten des Herzbeutels, in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. VI. p. 495, und Riegel, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. I. p. 159. — Verwachsungen des Herzbeutels: Cerf, Diss. Zürich 1875, mit Literaturangabe; schwielige Mediastino-Pericarditis: Kussmaul, Berl. klin. Woch. 1873. No. 37—39. — Polypöse Wucherungen: Bouchard, Gaz. méd. de Paris. 1866. p. 34. — Verkalkungen: Feierabend, Wien. med. Woch. 1866. No. 58. — Archer, Transact. of the path. soc. of London. XX. p. 191. 1870. — Bamberger, Wien. med. Woch. 1872. No. 1 u. 2. — Gould, Transact. path. soc. XXVIII. p. 57. 1877. — Rickards, Brit. med. Journ. 1881. p. 772. — Pericard. fibrin. sicca: Lesonneur, Thèse de Paris. 1874. — Latente Pericard.: Letulle, Gaz. méd. de Paris. 1879. — Eiterige Pericard. durch Lymphdrüsen: Zahn, Virch. Arch. LXXII. p. 198. 1878. — Lit. über Pneumopericard. s. unter Fremdkörper. — Tnb. Pericard: Breitung, Berlin. Diss. 1877. — Vaillard, Journ. de méd. de Bordeaux. 1881. — Gummöse Peric.: Lanceraux, Traité. II. p. 217.

Progressive Ernährungsstörungen.

Abgesehen von den schon besprochenen Sehnenflecken sind nicht entzündliche Neubildungen am eigentlichen Pericard selten; die meisten Geschwülste sitzen in dem subpericardialen Gewebe oder dem Herzen selbst und reichen nur in die Serosa hinein. Metastatisch können gelegentlich alle möglichen Geschwülste vorkommen, besonders sind es die Melanosarcome, welche bei Generalisation auch am Pericard, und zwar dann meist multipel gefunden werden. Ferner können Geschwülste durch directe Fortleitung in das Pericard hineinwachsen; so die Lymphadenome (sowohl leukämische, wie aleukämische) der mediastinalen Lymphdrüsen oder der Thymus; gerade die letzteren bewirken öfters ein völliges Aufgehen des parietalen Blattes in der Neubildung. Ferner können von der Lunge aus Geschwülste auf den Herzbeutel sich ausbreiten. So sah ich ein primäres Carcinom der linken Lunge auf das parietale Blatt und von da auf die gegenüberliegende Stelle des visceralen übergreifen.

Noch viel seltener als die secundären sind primäre Geschwülste. Förster behauptet einen primären Krebs des Pericardiums gesehen zu haben, sonst ist aber nichts Aehnliches bekannt. Nur kleinere, selbst multiple, warzige, zottige, polypöse Bindegewebsgeschwülstchen mit reichlichen Gefässen werden gelegentlich beobachtet, welche oft Fett enthalten und dann Mischformen von Lipom und Fibrom darstellen; ein cystenartiges Aussehen können sie durch hydropische Veränderung erhalten (Rokitansky). Wichtiger als alle diese sind Neubildungsvorgänge an dem subpericardialen Fette; nicht die gelegentlich gefundenen, auch polypös in die Pericardialhöhle hineinragenden kleinen Lipome oder Fibrolipome, sondern die einfache Hyperplasie des Fettgewebes, wie sie bei der allgemeinen Fettsucht, aber auch manchmal ohne ausgesprochene allgemeine Obesitas vorkommt (Obesitas, Polysarcia cordis, eigentliches Fettherz). Man sieht hier schon bei der äusseren Betrachtung des Herzens mächtige Fettpolster, besonders an der Basis und über dem rechten Ventrikel. Aber diese sind nicht das Wichtigste, sondern die Fortsätze, welche diese zusammenhängende oberflächliche Fettschicht in die Muskulatur hineinschickt, welche dadurch zur Atrophie gebracht wird.

Primäres Carcinom: Förster, Hdb. II. p. 705. 2. Aufl. 1863, wo auch einige ältere Literatur. — Church, Transact. path. soc. XX. p. 102. 1870. — Cancroid: Clay, Edinb. med. Journ. 1870. p. 802.

Regressive Ernährungsstörungen.

Solche werden ebenfalls mehr an dem subserösen Fett, als an dem Pericard selbst beobachtet. Bei allgemeiner Abmagerung kann auch das Herzfett an Volumen verlieren, doch zeigt es wie in der Zunahme, so auch in der Abnahme eine gewisse Selbständigkeit gegenüber dem Panniculus adiposus. Ganz besonders merkwürdig ist die

sog. schleimige oder gallertige Atrophie des Herzfettes. Das Volumen des Gewebes ist dabei nicht oder nur wenig vermindert, aber statt des Fettes sieht man makroskopisch eine schwappende, gallertig durchscheinende, meist etwas gelbbräunlich gefärbte Masse, welche die grösste Aehnlichkeit mit dem früher geschilderten sog. Gallertmark der Knochen hat. Mikroskopisch erscheinen einzelne Fettzellen nur mit einem oder mehreren kleinen, oft deutlich gelblichen Fetttropfen versehen, andere entbehren des Fettes ganz und enthalten nur einen wässerigen Inhalt, wieder andere haben die bläschenförmige Natur eingebüsst und sind zu eckigen Bindegewebszellen geworden, welche in eine schleimig gequollene Grundsubstanz eingebettet sind, so dass ein dem Schleimgewebe ähnliches Bild sich darbietet.

Während Virchow hier eine Metaplasie des Fettgewebes in Schleimgewebe sieht, hat neuerdings Köster die Veränderung lediglich für einen durch Circulationsstörungen hervorgerufenen, mit Atrophie des Fettes verbundenen ödematösen Zustand erklärt, bei dem eine Zunahme des Schleimgehaltes der Grundsubstanz gar nicht vorhanden sei.

Virchow, Onkologie. I. p. 399. 1863. — Köster's Ansichten weiter ausgeführt durch Rumler, Bonner Diss. 1881. p. 26.

Ueber **Fremdkörper, Parasiten** und **Verletzungen** des Herzbeutels ist wenig zu sagen. Was erstere betrifft, so können sich die früher erwähnten polypösen Wucherungen des Epicards resp. des Fettgewebes loslösen, verkalken und so eine Art von freiem Concrement im Herzbeutel bilden, doch ist das sehr selten. Rokitansky beschreibt ausserdem eigenthümliche, bei fibrinöser Pericarditis sich bildende, bohnenbis mandelkerngrosse, plattrundliche, glatte Körper, welche auch nach dem Ablauf der Entzündung noch in dem Herzbeutel verweilen können. Bei Thieren finden sich zuweilen, selten auch beim Menschen, spitze Fremdkörper, wie Nägel, Nadeln etc. im Herzbeutel, welche meist vom Magen oder Oesophagus aus dahin gelangt sind.

Unter Pneumatosis pericardii versteht man das Vorhandensein von freiem Gas (auch Luft) in der Höhle. Daneben ist in der Regel ein eitrig-jauchiges Exsudat vorhanden, so dass man den Gesammtzustand als Pneumopyocardium bezeichnen muss. Dieser Zustand, aus primärer (traumatischer) oder secundärer (perforativer) Communication der Pericardialhöhle mit der äusseren Luft hervorgehend, kann aus den jauchigen Entzündungen, wie sie durch Perforationen des Oesophagus, des Magens u. s. w. entstehen, sich entwickeln, ob auch durch spontane Zersetzung des Exsudates in dem geschlossenen Herzbeutel muss sehr bezweifelt werden.

Parasiten sind im Herzbeutel selten. Man hat freie Trichinen in demselben gefunden, ferner kommen Cysticerken in dem subpericardialen Fett vor, desgleichen Echinococcen, die sehr selten auch frei in der Höhle gesehen wurden.

Die Verwundungen des Herzbeutels haben kaum eine selbständige Bedeutung, da meistens die wichtigeren Veränderungen am Herzen selbst gleichzeitig vorhanden sind, doch kann auch der Herzbeutel allein durch Schuss, Stich etc. verwundet werden. Wenn sich

nicht eine heftigere Entzündung daran anschliesst, kann die Wunde ohne Störung vernarben.

Literatur über Pneumopericardium, Fremdkörper und Parasiten bei Bauer und Riegel, l. l. c. c. — Pneumopericardium (durch Lungenruptur?), Genesung: Leonpacher, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1875. No. 44; durch Perforation eines Pyopneumothorax: Eisenlohr, Berl. klin Woch. 1873. No. 40; P. durch Perforation in Oesophagus: Meigs, Americ. journ. of med. sc. 1875. I.; P. durch Perforation in die Lunge: Müller, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. p. 158. 1879; P. durch Ulc. rot. ventr.: P. Guttmann, Berl. klin. Woch. 1880. — Eine geheilte Wunde mit Anwachsen eines Stückes eingetretenen Netzes beschreibt Baker, Transact. of the path. soc. XXVIII. 1877.

2. Myo- und Endocardium.

Missbildungen.

Zum Verständnisse insbesondere jener wichtigsten Missbildungen des Herzens, mit welchen ein selbst längeres extrauterines Leben nicht unverträglich ist, erscheint es nothwendig, kurz die wichtigsten Thatsachen aus der Entwicklungsgeschichte des Herzens, wie sie neuerdings besonders durch Rokitansky festgestellt wurden, zu recapituliren. Wenn es sich dabei auch im wesentlichen um die Resultate der Untersuchungen an Hühnerembryonen handelt, so darf doch auch für den Menschen eine ähnliche Entwicklung angenommen werden.

Das Herz entwickelt sich als ein paariges Organ aus zwei getrennten Blastemen, welche jedoch bald zusammenfliessen und einen einfachen schlauchförmigen Hohlkörper bilden, der parallel der Körperachse liegend nach unten mit einer Vene, nach oben mit einer Arterie (dem Truncus arteriosus communis) in Verbindung steht. Der Schlauch erleidet später eine Sförmige Krümmung, wobei die Arterie nach rechts oben und vorn zu liegen kommt. Schon am Anfange des dritten Brütetages beginnt die Trennung des venösen vom arteriellen Abschnitte des Herzschlauches, indem zwei Wülste (die Atrioventricularlippen von Lindes) von der vorderen und hinteren Wand senkrecht zur Achse des Herzschlauchs hervorwachsen, aber so, dass sie die seitlichen Abschnitte, die zukünftigen Ostia atrioventricularia freilassen. Dadurch, dass die Atrioventricularlippen mit ihren mittleren Abschnitten verwachsen (Commissurenstrang), entsteht hier eine völlige Trennung von Atrium und Ventrikel, während die seitlichen Lippentheile bei der Bildung der venösen Klappen ihre Verwendung finden. Im Laufe desselben Tages hat sich schon äusserlich an der Kammeranlage eine Rinne, der Sulcus interventricularis, bemerkbar gemacht und gegen Ende desselben entsteht das Septum ventriculorum als eine aus den Fleischbalken der Kammer hervorwachsende Leiste, welche längs der inneren Kammerfläche als hinterer Septumschenkel zu der hinteren, als vorderer zu der vorderen Atrioventricularlippe und zwar an dieser mehr nach rechts verläuft, im ganzen in einer Ebene mit dem schon angelegten Vorhofsseptum, welches gleichfalls aus zwei Schenkeln besteht, die sich von oben an die Atrioventricularlippen ansetzen, aber ebensowenig wie die Ventrikelseptumschenkel schon zu einer völligen Trennung der beiden Vorhofshöhlen geführt haben, so dass also beide Septen die Communicationsöffnung beider Herzhälften in Form einer S begrenzen. Während aber das Septum atriorum sich später ganz schliesst, bleibt in dem Septum ventriculorum oben eine Lücke, welche, wie zuerst Lindes gezeigt und Rokitansky bestätigt hat, zum Ostium aorticum wird. Währenddessen hat sich der Truncus aorticus communis durch Zurückbleiben im Wachsthum deutlich von dem Ventrikel abgesetzt, von dessen rechter oberer Seite er abgeht. Der vordere Septumschenkel (entsprechend dem späteren vorderen Abschnitt des vorderen Septumschenkels) setzt sich an der linken und hinteren Wand des Truncus an, als dessen Fort-

setzung er erscheint, so dass die Oeffnung des Truncus ganz in den rechten Ventrikel hineingelangt und die im Sept. ventr. vorhandene Lücke, welche nach vorn von dem vorderen Septumschenkel begrenzt wird, unter den hinteren Theil des Truncus zu liegen kommt. Mittlerweile beginnt auch die Theilung des Truncus durch ein Septum, welches von der Ansatzstelle des Sept. ventr. aus von links hinten nach vorn rechts wächst und dadurch ein kleines, vorn links gelegenes Rohr (Pulmonalis), und ein grösseres, hinten rechts gelegenes (Aorta), abtrennt, welche jedoch beide an ihrem Ursprung, wo das Septum endet, noch mit einander communiciren. Durch einen wulstartigen Fortsatz (den hinteren Abschnitt des vorderen Septumschenkels), der von dem vorderen Ventrikelseptum ausgeht und längs des Sept. trunci von hinten links nach vorn rechts herumwächst, wird diese Communication allmählich vollkommen geschlossen, so dass dann von diesem hinteren und oberen Theil des Septum die Aortenwurzel nach vorn und rechts begrenzt wird. Unterdessen haben sich die nicht verwachsenen rechten Enden der Atrioventricularlippen von oben her über die Lücke im Sept. ventr., welche durch weitere Verwachsung der hinteren Lippe mit dem hinteren Septumschenkel bereits mehr nach vorn gedrängt und verengt worden ist, herübergelegt, wie etwa die Klappe an einem Rock sich über den Taschenschlitz herüberlegt. Indem nun die Ränder der Lippen bis auf ein kleines vorderes Stück mit dem unteren Rand der Lücke verwachsen, wird diese fast ganz gegen den rechten Ventrikel geschlossen, und sobald sich nun die vorderen Theile der Lippe mit dem vom Sept. trunci hergewachsenen hinteren Abschnitt des vorderen Septums vereinigt haben, dann ist dieser Verschluss perfect geworden, dann ist aber auch die Aortenwurzel an ihrer hinteren und rechten Seite begrenzt. Damit ist das Lumen der Aorta nur noch mit dem linken Ventrikel und zwar durch die Lücke im Septum in Verbindung, welche so zu dem Ostium aorticum geworden ist. Es verdient ganz besonders hervorgehoben zu werden, dass bei diesem Vorgange der hintere Theil des vorderen Ventrikelseptums nicht nur die Aorta von dem rechten Ventrikel abtrennt, sondern zu gleicher Zeit auch den wesentlichsten Antheil an der Bildung des Conus arteriosus dexter nimmt, dessen Weite in seinem unteren Theile gerade von dem Herwachsen des Septumwulstes längs des Septum trunci arteriosi bedingt wird.

Wenn auch nicht ganz so complicirt wie die Bildung des vollständigen Septum ventriculorum, ist doch auch die Bildung der Vorkammerscheidewand nicht ganz einfach. Es bilden sich zunächst, wie schon vorher erwähnt wurde, in sagittaler Richtung leistenförmige musculöse Vorsprünge, welche sich einerseits mit der hinteren, andererseits mit der vorderen Atrioventricularlippe verbinden und so gewissermassen einen Rahmen darstellen, dessen Oeffnung allmählich von einer wie eine Courtine von oben herabwachsenden Membran mit verdicktem unteren Rande verschlossen wird, aber nicht vollständig, da die Membran schon frühzeitig durchlöchert wird, so dass sie, nachdem ihr unterer dickerer Rand mit den vereinigten Atrioventricularlippen verwachsen ist, in dem dadurch vollständig geschlossenen Rahmen als ein schlaffes, beutelförmig nach links prominirendes Gitter hängt (provisorisches, primäres Septum). Aus dem provisorischen bildet sich das definitive Septum, indem an Stelle des Gitters eine festere Membran sich entwickelt in der Weise, dass die Gitterbalken sich verdicken, verwachsen und dadurch die Lücken mehr oder weniger vollständig zum Verschwinden bringen. Nur eine nach oben und vorn gelegene grössere Oeffnung (Foramen ovale) erhält sich, welche nach vorn von dem vorderen fleischigen Septumschenkel, nach hinten von dem membranösen Septumtheil begrenzt wird. Jener wächst nun stärker vor, aber nach rechts hin, dieser nach links und oben, so dass die beiden Membranen wie die Blätter einer Scheere aneinander vorbeigehen und aus dem ovalen Loch ein von rechts hinten nach links vorn und oben gehender Spalt wird, der offen bleiben kann, der Regel nach aber dadurch verschlossen wird, dass vom hinteren Rand des Fleischrahmens aus eine Verwachsung dieses mit dem membranösen Theil, welcher übrigens immer mehr Musculatur durch seitliches Hineinwachsen erhält, entsteht. Zu gleicher Zeit mit diesen Veränderungen war das fibröse Septum im Wachsthum gegen die übrigen Herzwandungen zurückgeblieben, wodurch es immer straffer zwischen dem Muskelrahmen sich ausspannte. Durch die Entwicklung der Vorhofscheidewand wird in ähnlicher Weise der linke Vorhof gegen die in ihn einmündende Hohlvene abgeschlossen, wie durch das Ventrikelseptum der rechte Ventrikel gegen die Aorta.

Da die Anfangsstücke der grossen Arterien sowohl in Rücksicht auf normale

Entwicklung wie auf pathologische Veränderungen mit dem Herzen in engsten Beziehungen stehen, so sollen ihre entwicklungsgeschichtlichen und teratologischen Verhältnisse hier auch gleich mit erledigt werden. Was erstere betrifft, so sei daran erinnert, dass aus dem Truncus arteriosus communis des früh-fötalen Herzens ein System von 5 symmetrischen Gefässbogen (Aortenbogen) hervorgeht, welche zu zwei absteigenden Aortenwurzeln sich vereinigen, von welchen durch Zusammenfluss die einfache Aorta gebildet wird. Nur ein Theil dieser Gebilde persistirt. Abgesehen von den hier nicht weiter interessirenden Aesten der Aorta wandelt sich der linke 4. Bogen in den Arcus Aortae um, welcher in dem absteigenden linken Aortenbogen seine directe Fortsetzung (Aorta thoracica) findet, während der 5. linke Bogen in dem centralen Theile zum Stamm der Pulmonalis, in seinem peripherischen aber zu dem Ductus arteriosus Botalli wird, welcher die Verbindung zwischen Pulmonalis und Aorta herstellt. An der Stelle, wo derselbe in die Aorta einmündet, oder etwas oberhalb, ist in der ersten Fötalzeit eine deutliche Caliberverengerung (Isthmus Aortae) vorhanden, welche auch bei Erwachsenen in geringem Grade oft noch erkennbar ist. Die früher erwähnte Trennung des Truncus arteriosus communis in die Aorta und Pulmonalis durch das Septum trunci geht von der Vereinigungsstelle des linken fünften mit dem Verbindungsstück zum vierten Aortenbogen aus.

Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — Eine ausführliche Darstellung der angeborenen Herzfehler mit zahlreichen Literaturangaben gibt Rauchfuss in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. 1. p. 12. Tübingen 1878.

Von den angeborenen Abnormitäten des Herzens, welche im allgemeinen bei männlichen Individuen häufiger als bei weiblichen gefunden werden, erwähne ich zunächst die abnormen Lagerungen desselben. Sowohl bei dem allgemeinen, wie bei dem auf die Thoraxorgane beschränkten sog. Situs inversus liegt das Herz zwar im wesentlichen an der richtigen Stelle, ist aber in Rücksicht auf seine beiden Seiten umgekehrt, so dass der Aortenventrikel rechts, der Pulmonalventrikel links gelegen ist und die Herzspitze nach rechts sieht. Ausserdem aber kommt eine solche Lagerung des Herzens auch für sich allein vor (reine Dextrocardie). Mediane Lagerung erinnert an die gleiche Lagerung im frühesten Embryonalzustand. Abnorme Lagerungen mit völligem Verlassen der normalen Stelle (Ectopie) finden sich in verschiedener Weise: Ectopia (Ectocardia) abdominalis mit Zwerchfellspalte, cervicalis, wobei das Herz bis zum Gaumen vorrücken kann; beide Abnormitäten sind sehr selten. Relativ häufiger ist die Ectocardia pectoralis, in der Regel mit Spaltung des Sternum, mit oder ohne Hautspalte, häufig mit Defect des Pericardiums verbunden.

Ueber reine Dextrocardie: Krieger, Berlin. Diss. 1880.

Mehrfachbildungen sind, von den verschiedenen Formen der Doppelmissbildungen, bei welchen die verschiedenartigsten Duplicitäten vorkommen, abgesehen, bei sonst einfachen Körpern äusserste Raritäten. Herzduplicitat ist bei Thieren einigemal beobachtet, vom Menschen ist nur ein Fall bekannt. Oefter sieht man dagegen bei sonst durchaus wohlgebildeten Individuen flachere oder tiefere Einkerbungen an der Herzspitze, wodurch die Spitzen der beiden Ventrikel eine Trennung erfahren haben. Es erklärt sich die Möglichkeit einer solchen Bildung aus dem Umstande, dass das Herz aus zwei ursprünglich getrennten Blastemen sich hervorbildet.

Herzduplicität: Collomb, cit. bei Lancereaux, Traité. II. p. 692.

Ganz anderer Art sind die überzähligen und übermässigen Bildungen, welche an den einzelnen inneren Bestandtheilen des Herzens gelegentlich gefunden werden. Die Vermehrung, welche an den Klappen der verschiedenen Ostien vorkommt, wird später zugleich mit den anderen angeborenen Klappenstörungen besprochen werden, auch wird sich die Gelegenheit ergeben, um der partiellen, auf Entwickelungsabnormität beruhenden Muskelverdickungen zu gedenken, welche z. B. am Conus art. dext. zu Stenosen Veranlassung geben können. Die angeborenen Geschwülste, unter welchen die homöoplastischen Myome eine Hauptrolle spielen, werden zugleich mit den extrauterin entstandenen Geschwülsten betrachtet, so dass hier nur noch die zwar relativ häufig beobachteten, aber im ganzen bedeutungslosen abnormen Muskel- und Sehnenfäden zu erwähnen sind, welche am häufigsten im linken Ventrikel von der vorderen Wand nach dem Septum mitten durch die Höhle sich hindurchspannen. Ingleichen gehören hierher die an den beiden Zipfelklappen vorkommenden abnormen Verlängerungen der Papillarmuskeln, wobei schmälere oder breitere Muskelzüge sich bis zu den Klappensegeln erstrecken und neben den Chordae tendineae sich dort inseriren.

Eine sehr grosse Wichtigkeit, sowohl ihrer Zahl, wie ihrer klinischen und anatomischen Bedeutung wegen, nehmen die Defectbildungen des Herzens in Anspruch. Diese können das gesammte Herz in allen seinen Bestandtheilen betreffen, derart, dass dasselbe zwar regelmässig ausgebildet, aber zu klein geblieben ist (Hypoplasia cordis). Diese Störung findet sich mit einer entsprechenden Hypoplasie der Arterien verbunden bei manchen chlorotischen Individuen, und abgesehen von ihrer Bedeutung für die Circulation gibt diese fehlerhafte Ausbildung auch noch die Disposition für andere Erkrankungen (Endocarditis) ab (Virchow). Es wird übrigens auf die chlorotischen Veränderungen des Gefässapparates bei den Arterien zurückzukommen sein.

Eine relative und wohl vorübergehende Kleinheit des Herzens bei sehr schnellem Wachsthum des Körpers wird von Rauchfuss erwähnt.

Ein völliger Defect des Herzens kommt bei einer Gruppe von Missbildungen vor, welche, immer Zwillingsfrüchte, meistens nur ganz rudimentäre Entwicklung darbieten. Sie werden als Acardiaci bezeichnet, obgleich ein völliger Defect des Herzens keineswegs bei allen Individuen dieser Gruppe gefunden wird.

Unter den Defectbildungen einzelner Abschnitte des Herzens nehmen die Defecte der Scheidewände eine hervorragende Stellung in Anspruch, sowohl wegen ihrer relativen Häufigkeit, als auch wegen der Möglichkeit der Erhaltung des Lebens bis selbst zu höherem Alter.

Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien. 1875. — v. Buhl, Ztschr. f. Biologie. XVI. p. 215. 1880.

Die Defecte des Septum atriorum sind die häufigsten angeborenen Störungen des Herzens, welche überhaupt vorkommen. Sie können in den verschiedenen Phasen der Scheidewandentwicklung eintreten und sonach zunächst in solche des provisorischen und solche des definitiven Septums eingetheilt werden. Das Hauptunterscheidungs-

merkmal beider ist das, dass in den letzteren Fällen ein vollständiger Fleischrahmen gebildet ist, in den ersteren dagegen der unterste zur Verwachsung mit den Atrioventricularlippen bestimmte Theil mehr oder weniger vollständig defect ist, wobei meistens zugleich ein grosser Defect im Septum ventriculorum vorhanden ist. Es handelt sich hierbei offenbar um eine ungenügende Entwicklung des wie eine Courtine zwischen den beiden seitlichen Fleischcolumnen herabsteigenden membranösen Theiles. Es kann im übrigen auch das ganze Septum defect sein, so dass nur ein einziger Vorhof vorhanden ist und bei vorhandener Trennung beider Ventrikel das sog. Cor triloculare biventriculare vorliegt, während bei Defect auch der Ventrikelscheidewand ein Cor biloculare mit einem Vorhof und einem Ventrikel vorhanden ist, aus dem dann auch nur eine Arterie, welche kleinen und grossen Kreislauf versorgt, hervorgehen kann. Es muss bei dieser Form die Störung in noch frühere Zeit, in die der allerersten Anlage, zurückverlegt werden. Bei der zweiten Gruppe ist zwar die Entwicklung des primären Septum zu Stande gekommen, aber seine Umbildung in das definitive hat Störungen erfahren. Bald fehlt der häutige Theil ganz, bald sind nur einzelne fädige Reste desselben da, bald ist, wie in früherer Zeit, ein sackförmig nach links vorgewölbtes fibröses Gitterwerk vorhanden, bald eine Membran mit verschieden grossen Löchern u. s. w. Stets ist dabei der Fleischrahmen in der Ausbildung zurückgeblieben. Die häufigste Störung, welche keineswegs selten bei den Sectionen gefunden wird, besteht darin, dass die sog. Valvula foram. oval. nicht oder nicht vollständig mit dem vorderen Fleischbalken verwächst, wodurch eine mehr oder weniger grosse, von hinten rechts nach vorn links und oben gehende Spalte im Septum übrig bleibt, die man nur bei genauerem Suchen findet und die auch ganz bedeutungslos ist. Grösse Bedeutung kommt übrigens auch manchen von den schwereren Störungen nicht zu, da auch sie während des Lebens oft ganz latent bleiben. Die stärkeren Defectbildungen, insbesondere diejenigen des primären Septums kommen sehr häufig mit noch anderen Entwicklungsstörungen am Herzen und den grossen Arterien vor. Besonders häufig ist eine Verengerung der Aorta vorhanden, doch ist diese nicht nothwendig mit Septumdefect verbunden, so dass also noch andere Momente bei der mangelhaften Ausbildung des Septum mitwirken müssen. Kreislaufsstörungen der verschiedensten Art spielen offenbar eine grosse Rolle, doch kommt man ohne die Annahme primärer Entwicklungsinsufficienz nicht aus. Für die Annahme secundärer Perforationen nach vollendeter Ausbildung des Septum liegen nicht genügende Gründe vor. Residuen entzündlicher Processe findet man sowohl an dem Septum selbst, wie an den venösen Klappen.

Ausführliche Besprechung mit sorgfältigen Literaturangaben bei Arnold, Virch. Arch. LII. p. 220. 1870; bei Rokitansky, l. c.; neuere Fälle: Babesiu, Jahrb. f. Kinderkrankh. XIV. p. 260. 1879. — Lorenz, Wien. med. Jahrb. 1880. p. 197.

Die Defecte des Septum ventriculorum bieten grosse Mannigfaltigkeit dar. Der Mangel kann ein vollständiger oder nahezu vollständiger sein und also sowohl den hinteren wie den vorderen Schenkel betreffen, so dass nur ein einziger Ventrikel vorhanden ist.

Bei gleichzeitigem Fehlen des Vorhofsseptums ist dann, wie vorher schon erwähnt, ein Cor biloculare vorhanden, während man von Cor triloculare biatriatum spricht, wenn die Vorhofscheidewand vorhanden ist. Je nachdem letztere vollkommen ausgebildet oder in ihrem unteren zum Commissurenstrange herantretenden Theile defect ist, werden die venösen Ostien ebenfalls eine gute oder eine unvollständige Ausbildung darbieten müssen. In der Regel sind neben dem völligen Defect des Ventrikelseptums auch noch andere Anomalien vorhanden, welche wie die häufigen Verengerungen an den Ostien theilweise zur Erklärung der Septumstörung herangezogen werden könnten. Da indessen diese anderen Störungen keineswegs zur Erklärung für alle Fälle ausreichen, so bleibt nichts übrig, als eine Entwicklungshemmung aus unbekannter Ursache anzunehmen.

Die Defecte des hinteren Schenkels des Ventrikelseptums können partielle und vollständige sein; letztere bewirken stets eine sehr grosse Lücke in der Ventrikelscheidewand, denn sie sind noch mit Fehlen des Sept. membr. und des hinteren Theiles des vorderen Schenkels verbunden. Combinationen mit Defecten des Septum atriorum sind die Regel, können aber verschiedenartig sein. In Folge der engen Beziehungen des hinteren Septumschenkels zu dem Commissurenstrang und den venösen Ostien zeigen diese stets ebenfalls Störungen, unter denen eine besonders charakteristische eine Spaltung des Aortensegels der Bicuspidalklappe ist, welche auf eine mangelnde Verwachsung der linken Enden der beiden Atrioventricularlippen wahrscheinlich in Folge starker Ausdehnung der Vorhöfe (durch Blutstauung) und dadurch bewirkte Zerrung des Commissurenstranges zurückzuführen ist. Indem diese beiden Klappentheile mit anderen verwachsen, kann das einfache venöse Ostium vier oder selbst nur drei Klappensegel erhalten. Als Ursache der Defectbildung sieht Rokitansky eine allerdings gewöhnlich vorhandene Engigkeit der Aorta an.

Der vordere Septumschenkel kann im Ganzen oder in seinem vorderen oder in seinem hinteren Theile defect sein. Entsprechend den Beziehungen dieses Septumabschnittes zu den grossen Arterien sind die Defecte desselben fast stets mit Abnormitäten dieser (abnorme Stellung, Stenose besonders der Pulmonalis, Persistenz des Truncus arterios. comm.) verbunden. Der Defect des ganzen vorderen Septumschenkels bedingt eine grosse Lücke, der Conus arter. pulm. fehlt oder ist nur ganz rudimentär entwickelt, da er nur aus dem Fleische des rechten Ventrikels gebildet werden kann, das Foram. ovale ist häufig offen, dagegen ist der Ductus arteriosus Bot. überhaupt nicht vorhanden oder verschlossen. Zuweilen ist eine Transposition der grossen Arterien zugegen. Als ursächliches Moment wird auch hier eine Entwickelungshemmung angenommen, für die eine Erklärung nicht zu geben ist.

Die typischen Defecte im vorderen Abschnitt des vorderen Septumschenkels liegen immer oben dicht unter den Arterienostien und sind von dem Septum membran. durch Muskelmassen getrennt. Die Aorta ist dabei nach Rokitansky stets nach rechts verschoben, welcher die Lücke dadurch zu Stande kommen lässt, dass der von dem

vorderen Septumabschnitte längs des Septum trunci herwachsende Wulst dessen vorderes Ende nicht erreicht.

Ganz besonders interessant, weil die häufigsten von allen, sind die Defecte des hinteren Abschnittes des vorderen Ventrikelseptums, welche früher meistens als Defecte des Sept. membr. bezeichnet wurden, bis Rokitansky ihre wahre Bedeutung kennen lehrte. Diese Defecte erreichen für sich allein keine sehr beträchtliche Grösse, sind von rundlicher, ovaler oder selbst dreieckiger Gestalt mit unterer concaver Basis und liegen stets dicht vor dem Sept. membranaceum, welches oft schwer, aber meistens doch ganz deutlich am hinteren Rande des Defectes noch nachzuweisen ist. Regelmässig ist der Conus arter. pulm. nur unvollständig entwickelt, verengt, steil und in der Mehrzahl der Fälle eine abnorme Stellung der beiden Arterien derart vorhanden, dass die Aorta mehr nach rechts gerückt und gleichzeitig etwas um ihre Achse gedreht ist. Meistens ist zu gleicher Zeit noch eine Verengerung eines der grossen Gefässe, am häufigsten der Pulmonalis, sowie noch eine Anzahl anderer Störungen (Defect im Sept. atrior., Fehlen des Ductus arter. Bot.) vorhanden.

Rokitansky sieht in diesem Defect eine Folge der abnormen Stellung der grossen Gefässe, welche ihrerseits durch eine abnorme Lagerung des Sept. trunci arter. comm. bedingt ist. Der hintere Abschnitt des vorderen Septums, welcher längs des Sept. trunci herwachsen sollte, erreicht dieses wegen seiner falschen Lage nicht und so bleibt die Lücke zwischen den beiden Ventrikeln bestehen und entspringt die Aorta aus beiden. Ich habe gezeigt, dass dabei auch ein ungenügendes Wachsthum des hinteren Septumabschnittes vorhanden sein muss, welches als einzige Ursache der Störung in einem von mir beschriebenen Falle anzusehen ist, bei dem zwar ein Septumdefect und eine Conusstenose, aber keine Störung an den grossen Gefässen vorhanden war. Die Conusstörung ist aus den entwickelungsgeschichtlichen Beziehungen des hinteren Abschnittes des vorderen Septumschenkels zu dem Conus leicht zu erklären, da ja der hintere Theil des vorderen Septums den Hauptantheil an seiner Bildung hat. Residuen älterer oder Anzeichen frischerer Entzündungen finden sich häufig an diesen wie an anderen Defecten, doch kann darauf kein Gewicht für die Entstehung der Defecte gelegt werden, da die Herzen oft erst in späterer Lebenszeit zur Untersuchung gelangen und die Defecte Loci minoris resistentiae bilden, an denen sehr gern secundär Entzündungen entstehen.

Ausser den vorstehend geschilderten typischen Defecten der Ventrikelscheidewand kommen ausserdem, und zwar sowohl für sich als auch mit jenen combinirt, noch anderweitige, meist nur kleine, einfache oder multiple Lücken vor, welche in der Regel in der Mitte, aber auch nach der Spitze zu und anderwärts gelegen sind. Wenngleich auch an ihren Rändern vielfach entzündliche Veränderungen vorhanden sind, so sind sie doch nur in seltenen Fällen als durch entzündliche Ulceration entstanden anzusehen, sondern sie stellen einfache Hemmungsbildungen dar, zufällig übrig gebliebene Lücken zwischen den ursprünglich überhaupt durchbrochenen Fleischbalken des Septums. Gerade ihr Vor-

kommen neben typischen Defecten gibt einen Grund mehr für die Annahme, dass auch diese als Entwickelungsstörungen aufzufassen sind.

Ob Rokitansky Recht daran gethan hat, das Vorkommen angeborener Defecte des Sept. membr. gänzlich zu leugnen und nur extrauterine Durchbrüche nach vorgängiger aneurysmatischer Erweiterung zuzulassen, erscheint fraglich, nachdem Rauchfuss ihr Vorkommen neuerdings bestätigt hat.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die allerdings seltenen Combinationen von Defect eines Septumschenkels mit abnormer Entwickelung und zugleich Defectbildung des anderen. Relativ häufiger ist totaler Defect des hinteren Septums und ein derartig abnorm gewachsenes defectes vorderes Septum, dass es durch einen kleinen Ventrikelraum abgeschlossen ist, der zwar mit keinem venösen Ostium in Verbindung steht, aus dem aber eine Arterie hervorgeht. Bei den Defecten des vorderen Septums mit abnorm gelagertem und defectem hinteren Septum schliesst letzteres einen kleinen Ventrikelraum ab, welcher mit einem Ostium venosum, aber mit keiner Arterie in Zusammenhang steht.

Rokitansky, Rauchfuss und Buhl, l. c. l. c. — Pott, Jahrb f. Kinderkrankh. XIII. p. 11. 1878. — Chiari, ebenda XIV. p. 219. 1879. — Orth, Virch. Arch. LXXXII. p. 529. 1880.

Indem ich nun zu der Besprechung der angeborenen Störungen an den Herzklappen und Herzostien schreite, ist es nothwendig, zunächst einige allgemeine Bemerkungen über die Ursachen und die Art dieser Affectionen überhaupt zu machen.

Es bieten sich zwei Entstehungsmöglichkeiten für solche Affectionen, nämlich einmal Störungen der Entwicklung und zweitens Entzündung. Während man vorher mehr zu der Annahme von Entwicklungsabnormitäten neigte, wurde dagegen besonders durch Rokitansky die Lehre von der fötalen Endocarditis ausgebildet und bald war die Meinung die herrschende, dass bei den angeborenen Herzkrankheiten und insbesondere bei denjenigen, welche die Ostien und Klappen betreffen, eine während des intrauterinen Lebens auftretende Entzündung die Hauptrolle spiele. Es trug offenbar zur schnellen Verbreitung dieser Anschauung der Umstand wesentlich mit bei, dass man in denjenigen Fällen, welche das ärztliche Interesse am meisten in Anspruch nahmen, nämlich bei denjenigen Individuen, welche ein gewisses Alter erreichten und ärztlicher Hülfe theilhaftig wurden, unzweifelhaft entzündliche Veränderungen fast regelmässig fand. Indessen ist doch grade diese Thatsache nicht geeignet, für die Entstehung der fraglichen Veränderungen Aufschlüsse zu geben, da im Laufe des Lebens unzweifelhaft die mächtigsten Veränderungen und zwar grade auch entzündlicher Natur an den schon veränderten Stellen stattgefunden haben. Nachdem nun Rokitansky selbst in seinem letzten Werke (Die Defecte der Scheidewände etc. 1875) am wesentlichsten dazu beigetragen hat, das Irrthümliche der seitherigen Annahme nachzuweisen und dagegen zu zeigen, dass die meisten und die wichtigsten Herzfehler nicht auf fötale Endocarditis, sondern auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen seien, ist die primäre fötale Endocarditis von ihrer dominirenden Stellung zurückgetreten und wenn auch nach wie vor der secundären Entzündung, welche sich grade an den durch Entwicklungsstörungen veränderten Stellen besonders gern einstellt und welche die vorhandenen Stenosen verstärken, ja in völlige Atresien umwandeln kann, welche von hier aus auf die Nachbarschaft, sowohl das parietale Endocard wie auf andere Klappen übergreifen und hier weitere Störungen bewirken kann, die grösste Bedeutung zugemessen wird, so ist doch damit auch der seither gültige Satz, dass die Endocarditis im fötalen Leben hauptsächlich das rechte, im extrauterinen aber vorzugsweise das linke Herz betreffe einer Correctur

bedürftig geworden. Die primäre Endocarditis betrifft im fötalen Leben beide Seiten nahezu gleichmässig, nur die secundäre ist allerdings rechts häufiger wie links, aber aus dem einfachen Grunde, weil eben die primären Entwicklungsstörungen ebenfalls häufiger die rechte Seite betreffen. Dabei ist wohl zu beachten, dass wir jetzt die primären wie die secundären Entzündungen vorzugsweise in die spätere Zeit der intrauterinen Entwicklung verlegen, wo die Theile des Herzens schon eine gewisse räumliche Ausdehnung gewonnen haben, weniger in die den meisten Herzanomalien den Ursprung gebenden ersten Monate, wo das ganze Herz noch so klein ist, dass man sich kaum vorstellen kann, wie hier an einer ganz minimalen Partie eine umschriebene Entzündung sich sollte entwickeln können. Es wird meine Aufgabe sein, bei den einzelnen Formen der Störungen anzugeben, inwieweit Entzündungen, inwieweit Entwicklungsstörungen bei ihrer Ausbildung mitwirkten.

Da gemäss ihrer nahen entwicklungsgeschichtlichen Beziehungen die beiden venösen, sowie die arteriellen Ostien und Klappen auch in Bezug auf die angeborenen Störungen grosse Uebereinstimmung zeigen, so werde ich dieselben auch zusammen besprechen.

Veränderungen an den venösen Ostien.

Die angeborenen Veränderungen des rechten Atrioventricularostiums können primäre und secundäre sein. Eine secundäre Stenose des Ostium oder Insufficienz der Klappen oder beide zusammen gesellen sich zu manchen Verengerungen der Lungenarterienbahn hinzu, indem die hier primär oder secundär vorhandene Entzündung auf die Tricuspidalis übergreift und Schrumpfungen, Retractionen etc. erzeugt. Eine Insufficienz, theilweise mit Confluenz der Bicuspidalsegel, stellt sich secundär bei grossen Defecten der Septa mit mangelnder Entwicklung des Commissurenstranges ein.

Primäre Störungen können auf Entwicklungsanomalien oder Entzündung beruhen, und es ist oft äusserst schwierig, eine Entscheidung zwischen beiden Ursachen zu treffen. Eine auf Entwicklungsfehlern basirte Atresie des Ost. ven. dextr. kann zu Stande kommen, wenn die Atrioventricularlippen nach rechts hin vollständig unter einander und auch noch mit der gegenüberliegenden Wand verwachsen. Es findet sich dabei regelmässig ein Defect im Ventrikelseptum, welcher es ermöglicht, dass die normale oder erweiterte Pulmonalis doch in guter Weise gespeist wird, indem Blut aus dem linken Ventrikel in den rechten überströmt. Man hat hier den Septumdefect für einen secundären angenommen, hervorgerufen durch die in Folge des Klappenfehlers entstandenen Circulationsstörungen, doch machen es die oft vorhandenen anderen Entwicklungsfehler wahrscheinlich, dass auch hier eine Entwicklungsstörung vorliegt; bei dem lückenhaften Vorhofsseptum spielt aber die Stauung wohl eine bedeutungsvolle Rolle. Die Pulmonalis wird, besonders bei kleinem Septumdefect, eine secundäre Accommodationsstenose erleiden können. Der linke Ventrikel ist hypertrophirt und dilatirt. For. ovale offen, der Duct. arter. Bot. meist geschlossen.

Ganz ähnliche Veränderungen können durch entzündliche Störungen erzeugt werden, wobei man aber die Verdickung an der Klappenstelle, sowie an dem umgebenden Endocard deutlich sieht. Die Atresien sind bei weitem häufiger als die seltenen Stenosen. Noch seltener sind

primäre Insufficienzen der Klappensegel, welche sowohl auf entzündlicher Schrumpfung, wie auf fehlerhafter Bildung beruhen können.

Die linksseitigen venösen Klappen sind wegen ihrer nahen räumlichen Beziehung zu den Aortenklappen sehr häufig bei entzündlichen Veränderungen dieser mitbetheiligt: secundäre entzündliche Stenose und Atresie. Das gleiche kann, wenn auch sehr selten, der Fall sein bei den Verengerungen der Lungenarterienbahn. Der linke Ventrikel kann dabei klein geblieben, ja fast verschwunden sein, während seine Muskulatur sogar ungewöhnlich dick sein kann (concentrische Hypertrophie). Die Herzmuskulatur folgt offenbar beim Fötus anderen Wachsthumsgesetzen, als bei den Erwachsenen, daher dieses Wachsthum trotz der Abnahme der Functionen, während beim Erwachsenen eine Zunahme der Herzmuskulatur nur in Folge von vermehrter Arbeit eintritt. Neben dieser entzündlichen gibt es aber auch eine den gleichen Verhältnissen bei der rechten Seite entsprechende angeborene Atresie in Folge völliger Verschmelzung der Atrioventricularlippen, wobei gleichfalls ein Septumdefect vorhanden ist. Die Blutcirculation wird in Fällen von Atresie derartig eingerichtet sein, dass die minimale Menge des Lungenvenenblutes durch das For. ovale nach rechts geht, dass der rechte Vorhof sein ganzes Blut in den rechten Ventrikel schickt, von wo aus es dann durch die Septumlücke in die Aorta einströmt; der Duct. arter. Bot. zeigt verschiedenes Verhalten.

Die Klappensegel sowohl der rechten, wie der linken Seite zeigen bei den entzündlichen Veränderungen in Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse das gleiche Verhalten wie bei den später erworbenen Erkrankungen, dieselben Verdickungen, Verwachsungen, Retractionen, wie sie später des genaueren geschildert werden sollen. Ausserdem finden sich aber auch, meist in Verbindung mit anderen Anomalien, nicht entzündliche Entwicklungsstörungen, sowohl Vermehrung der Klappen von 2 auf 3, resp. 3 auf 4, ja völlige Verdoppelung des Ostium atrioventriculare mit seinen Klappen, als auch Abnahme der Zahl derselben. Von der Spaltung des Aortenzipfels der Bicuspidalis, sowie von dem Zusammenfluss von Bicuspidal- und Tricuspidalsegeln ist bei den Defecten der Scheidewände schon die Rede gewesen. Abnorme angeborene Gestaltung, auch Durchlöcherung der Segel in der Nähe des freien Randes ist einigemal gesehen worden.

Im Anschluss an die venösen Klappen soll auch kurz noch in Bezug auf die Vorhofsklappen (Valv. Eustachii und Thebesii) bemerkt werden, dass dieselben ganz fehlen, aber auch durch eine einzige, Cava inferior und Coronarvene überdeckende, meist gefensterte Klappe ersetzt sein können.

Rauchfuss, l. c. — Doppeltes linkes Ostium atrioventricul.: Greenfield, Transact. of the pathol. soc. of London. XXVII. p. 128. 1876.

Veränderungen an den arteriellen Ostien.

Die bei weitem überwiegende Mehrzahl derjenigen angeborenen Herzfehler, welche das Leben für kürzere oder längere Zeit gestatten,

welche also eine hervorragende praktische Wichtigkeit haben, betrifft Störungen an der Lungenarterienbahn, d. h. am Conus arteriosus pulmonalis, dem Pulmonalostium und dem Pulmonalisstamm, entweder an allen zugleich, oder nur an zweien, oder auch an einzelnen dieser Theile. Einige davon, welche sich secundär bei anderen Störungen ausbilden, sind bei diesen schon erwähnt worden, so die Stenose des Conus arter. pulm. bei dem primären Defect des hinteren Theils des vorderen Septums der Ventrikel; so die secundäre Accommodationsstenose des Ostium und des Stammes der Lungenarterie bei den Stenosen und Insufficienzen der Tricuspidalis. Es bleiben also für hier noch die bei weitem wichtigeren primären Störungen an der Lungenarterienbahn, bei welchen es sich wesentlich um Stenose und Atresie derselben handelt, da die angeborene Erweiterung derselben bei der später zu besprechenden Verengerung der Aorta durchaus untergeordnete Bedeutung hat.

Wenn man die verschiedenen Formen von primären Verengerungen der Lungenarterienbahn nach ihren Aehnlichkeiten und Verschiedenheiten in systematische Ordnung bringt, so muss man zunächst diejenigen Fälle, wo der Stamm der Pulmonalis, sowohl was seine Weite, als was seine Lagerung zur Aorta betrifft, durchaus normale Verhältnisse darbietet, von jenen trennen, wo die Pulmonalis, sei es in ihrer Stellung zur Aorta, sei es in ihrem Lumen, abnorme Verhältnisse darbietet. Bei den Fällen der ersten Gruppe sind die Veränderungen weniger complicirt, insbesondere ist regelmässig die Ventrikelscheidewand vollständig entwickelt und nur das Foramen ovale noch offen. Die wesentlichen Veränderungen sind bei einem Theile der hierher gehörigen Fälle Stenose des Ostium pulmonale durch unzweifelhaft entzündliche Veränderungen der Klappen (einfache entzündliche Pulmonalstenose). Da die Individuen längere Zeit leben können und hier, wie bei so vielen angeborenen Herzfehlern, die Störungen, welche aus denselben entspringen, anfänglich so geringe sein können, dass sie ganz übersehen werden, so ist es oft sehr schwer zu unterscheiden, ob die Entzündung schon vor der Geburt, oder erst bald nach derselben entstanden sei. Der offene Ductus arteriosus und das stets offene Foramen ovale geben ziemlich sichere Criterien für die intrauterine Entstehung der Affection ab.

Bei einer zweiten Reihe von Herzen ist eine isolirte Stenose des Conus arteriosus pulm. vorhanden. Diese Stenose hat, wenn die Individuen zur anatomischen Untersuchung kommen, stets einen entzündlichen Charakter, aber zu gleicher Zeit sind Muskelverdickungen vorhanden, welche es wahrscheinlich machen, dass eine primäre musculöse Stenose durch abnorme progressive Entwickelung am Conus zu Grunde liegt, zu der sich erst secundär die entzündlichen Erscheinungen gesellt haben, doch ist eine sichere Entscheidung darüber nicht zu geben (einfache entzündlich-musculöse Conusstenose).

Mannigfaltiger und complicirter sind die der zweiten Gruppe angehörigen Formen, welche in drei Unterabtheilungen zerfallen. In die erste gehören Herzen, bei welchen die Pulmonalis zwar die normale

Stellung zur Aorta einnimmt, aber eine mehr oder weniger beträchtliche Verengerung darbietet. Dabei ist die Kammerscheidewand und mit ihr der Conus arter. vollständig regelmässig entwickelt, nur das Septum atriorum defect. Es stimmen diese Veränderungen, wie man sieht, mit denjenigen der zur ersten Unterabtheilung der ersten Gruppe (einfache entzündliche Pulmonalstenose) gehörigen Fälle fast vollständig überein, sie unterscheiden sich von diesen nur durch ihre Entstehung, indem ihnen, wie ich sogleich zeigen werde, eine Entwickelungsstörung am Septum trunci arter. comm. zu Grunde liegt (einfache Entwickelungsstenose der Pulmonalis). Das Leben kann, wenn es sich nur um Stenose handelt, ziemlich lange erhalten bleiben und findet man dann eine beträchtliche Hypertrophie des rechten Ventrikels, dagegen tritt bei Atresie der Tod meist bald ein. War die Atresie schon in sehr früher Zeit vorhanden, so ist der rechte Ventrikel oft sehr klein, ja selbst gänzlich defect.

Die zweite Unterabtheilung enthält Herzen, deren Pulmonalis zwar die normale Weite besitzt, aber gegen die Aorta derartig verschoben ist, dass diese nach rechts und vorn gerückt ist und zugleich eine Drehung um ihre Längsaxe nach rechts erfahren hat. Es findet sich regelmässig neben einer Conusstenose ein Defect im hinteren Theil des vorderen Ventrikelseptums, während das Septum atriorum bald eine Lücke zeigt, bald nicht und der Ductus arter. zwar häufig, aber nicht immer eine vorzeitige Involution erfahren hat. Die Veränderungen stimmen im wesentlichen überein mit denjenigen bei primärem Defect des hinteren Abschnitts des vorderen Ventrikelseptums, nur ist hier noch die Verschiebung der grossen Gefässe vorhanden, welche auf abnorme Entwickelungsvorgänge am Septum trunci arter. comm. hindeutet (Entwickelungsstenose des Conus mit Defect des Septum ventriculorum). Die Stenose sitzt vorzugsweise an derjenigen Stelle, wo der Conus aus dem eigentlichen Ventrikel hervorgeht und ist zunächst eine einfach musculöse. Indem sich aber fibröse retrahirende Entzündungen an dieser Stelle einstellen, kann die anfänglich geringere Stenose bis fast zur völligen Atresie sich verstärken, während der obere Theil des Conus sich zuweilen zu einer Art von drittem Ventrikel erweitert. Das geschieht aber erst secundär und wird stets erst nach jahrelangem Leben gefunden. Der rechte Ventrikel ist stark hypertrophirt und dilatirt.

Die dritte Unterabtheilung endlich umfasst Herzen, bei welchen die Pulmonalis gleichzeitig sowohl verengt ist, wie die vorher erwähnte Verschiebung erfahren hat. Es ist Conusstenose mit Defect am hinteren Theil des vorderen Ventrikelseptums vorhanden und auch die Vorhofscheidewand sowie der Ductus arterios. verhalten sich genau wie bei der vorigen Form (Entwickelungsstenose der Pulmonalis und des Conus mit Defect im Sept. ventric.). Die Verengerung kann von vorn herein so stark sein, dass eine völlige Atresie vorhanden ist, doch kann auch secundär durch Entzündung sowohl wie in Folge der Ablenkung des Blutstroms eine ursprünglich geringere Stenose sich verstärken, ja bis zur Atresie gesteigert werden. Trotzdem werden Atre-

sien seltener gefunden als Stenosen. Der rechte Ventrikel ist stets stark hypertrophirt und dilatirt, vicariirende Erweiterungen von bronchialen, pericardialen, oesophagealen etc. Gefässen sind wiederholt gesehen worden. Das Leben kann bis in die zwanziger Jahre fortbestehen, selten noch länger; Tod auffällig häufig durch Tuberculose.

Gar nicht selten finden sich neben den vorher aufgezählten typischen Abnormitäten auch noch andere vor, wodurch dann die sog. combinirten Stenosen der Lungenarterienbahn mit Defect des Sept. ventr. erzeugt werden. Diese Störungen können sein: theilweise Persistenz des Truncus arter. comm., ausgedehnte Defectbildungen an den Herzscheidewänden (Cor biloculare, C. triloculare biatriatum und C. t. biventriculare), Transposition der Gefässstämme in verschiedener Weise, Affectionen anderer Klappen und Ostien.

Sämmtliche in die zweite Gruppe gehörigen Herzfehler haben das Gemeinsame, dass sie durch eine abnorme Theilung des Truncus arter. comm. in die beiden Hauptstämme (Aorta und Pulmonalis) entstanden sind. Bei den Fällen der ersten Unterabtheilung ist das Septum trunci zwar in der normalen Richtung zur Entwickelung gekommen und deshalb auch das gegenseitige Lagerungsverhältniss der grossen Gefässstämme das normale, aber es lag mehr oder weniger zu weit nach links, so dass das Lumen des links vorn gelegenen Stammes (der Pulmonalis) zu eng ausfiel. Dadurch ist eine Stenose gegeben, welche sich nun weiterhin durch secundäre Entzündung noch mehr verengern kann. Da die Richtung des Septum die normale blieb, so konnte der vordere Schenkel des Ventrikelseptums den rechten Rand der Aorta erreichen und längs des Septum trunci herwachsend die Ausbildung des Ventrikelseptums in ganz normaler Weise bewerkstelligen. Da der Pulmonalisstamm jenseits des Ostiums, auch wenn er ursprünglich zu eng war, bei längerem Leben des Individuums sich allmählich mehr und mehr erweitern kann, so können diese Herzfehler durchaus mit den vorher erwähnten einfachen entzündlichen Stenosen des Pulmonalostiums in ihrer anatomischen Erscheinungsform übereinstimmen, und es hängt vielfach von dem Belieben des Untersuchers ab, ob er die Fälle hierhin oder dahin rechnen will.

Zur Erklärung der zweiten Unterabtheilung ist die Annahme zu machen, dass das Septum trunci zwar die Lumina der beiden Gefässstämme in richtiger Weise abtheilte, dass es aber in einer falschen Richtung sich entwickelte, und zwar statt von hinten links nach vorn rechts mehr direct von hinten nach vorn, so dass das rechts hinten gelegene Gefäss, die Aorta, mehr nach rechts und vorn zu liegen kam. Dadurch aber war es dem vorderen Ventrikelseptum nicht möglich, die rechte Wand der Aorta zu erreichen und längs des Septum trunci herzuwachsen — wobei allerdings meines Erachtens auch eine ungenügende Wachsthumsenergie des hinteren Abschnitts des vorderen Septums eine Rolle spielt, so dass also die Ausbildung des Septum ventriculorum nicht vollendet werden und die Aorta nicht gegen den rechten Ventrikel abgesperrt werden konnte: Defect am hinteren Theil des vorderen Septums, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln. Mit dem

Defect im Sept. ventr. ist aber nothwendigerweise eine ungenügende Entwickelung des Conus art. dext. verbunden: Conusstenose, welche durch Muskelhypertrophie und secundäre Entzündung noch weiter verstärkt werden kann. Durch secundäre Erweiterung der oberen Conusabschnitte kann eine Art von drittem accessorischem Ventrikel sich ausbilden.

Bei der dritten Unterabtheilung endlich sind die beiden vorher erwähnten Abweichungen des Sept. trunci combinirt: dasselbe hat sich sowohl zu nahe der Pulmonaliswand als auch in einer falschen Richtung entwickelt, und dementsprechend sind auch die Folgezustände combinirt, nämlich Verengerung der Pulmonalis mit Septumdefect und Conusstenose, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln. Aus dem Umstande, dass besonders in den Fällen von Verengerung der Lungenarterienbahn eine vorzeitige Obliteration des Ductus arteriosus Bot. zuweilen, wenn auch selten, gefunden wird, dass derselbe aber häufig auffällig zart gebaut und dünnwandig ist, kann man wohl den Schluss ziehen, dass den Abnormitäten in der Entwickelung des Septum trunci arter. Entwickelungsstörungen in dem linken 5. Aortenbogen zu Grunde liegen dürften.

Die übrigen Veränderungen, welche sich an dem Herzen, von den zufälligen Complicationen abgesehen, neben den vorher geschilderten, von vornherein vorhandenen, vorfinden, sind die Folgen der veränderten Kreislaufsverhältnisse. Bei der Stenose der Lungenarterienbahn ohne Septumdefect wird sich eine mächtige Stauung des Blutes im rechten Ventrikel ausbilden müssen, welche neben einer Hypertrophie und Dilatation dieses selbst auch ein Oeffenbleiben des Foramen ovale durch theilweises Abströmen des Blutes aus dem rechten in den linken Vorhof zur Folge hat. Ist dagegen eine völlige Atresie vorhanden, so wird, je früher dieselbe vorhanden war, um so mehr der ganz ausser Function gesetzte rechte Ventrikel klein bleiben, ja vielleicht gänzlich verschwinden und ein cor triloculare biatriatum übrig bleiben, bei dem aber der eine vorhandene Ventrikel nicht beiden, sondern dem linken allein entspricht. Bei den Verengerungen der Lungenarterienbahn mit Septumdefect wird die Stauung viel geringer sein, da ja das Blut aus dem rechten Herzen durch den Septumdefect einen Abfluss findet, der um so leichter von statten geht, als ja die Aorta unmittelbar über dem Defect entspringt. So erklärt es sich, dass das Septum atriorum seine vollständig normale Ausbildung erfahren kann. Auf die Dauer allerdings, insbesondere wenn durch secundäre Entzündung nicht nur die Lungenarterienbahn, sondern auch der Septumdefect sich verengert hat, wird die Stauung nicht ausbleiben, wofür die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels den besten Beweis liefert. Der linke Ventrikel zeigt ein verschiedenes Verhalten: bei starker Stenose der Pulm. und verschlossenem For. ovale erhält er abnorm wenig Blut, da er auf den geringen Zufluss aus den Venae pulm. angewiesen ist und erscheint entsprechend klein, atrophisch, bei mässiger Stenose und offenem Foramen wird er gut gespeist, ja zu gut und man findet dann, besonders wenn durch starke Rechtslagerung der Aorta der Abfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel in die Aorta

erschwert ist, auch ihn hypertrophirt und dilatirt. Der Duct. arterios. ist oft weit und führt der Pulmonalis Blut aus der Aorta zu, aber er ist in Bezug auf seinen Verschluss offenbar weniger abhängig von vorhandener Blutströmung und Blutdruck, wie das Septum atriorum, und kann dementsprechend trotz stärkster Circulationsstörungen doch vollständig obliterirt gefunden werden. Dass auch durch andere Collateralbahnen Blut von der Aorta zur Pulmonalis strömen kann, ist schon erwähnt worden.

Ich habe diese die Lungenarterienbahn betreffenden Herzfehler etwas ausführlicher behandelt, weil gerade sie es sind, welchen am meisten praktische Wichtigkeit zukommt, da die Individuen ein höheres Alter erreichen können. Zur besseren Uebersicht will ich noch einmal die verschiedenen Fälle von Verengerung der Lungenarterienbahn systematisch geordnet zusammenstellen:

A. Secundäre Veränderungen der Lungenarterienbahn.
 1) Conusstenose bei primärem Defect des Sept. ventr., sehr selten.
 2) Accommodationsstenose der Mündung und des Stammes der Pulmonalis bei Sten. und Insufficienz der Tricuspidalis; selten.

B. Primäre Verengerungen der Lungenarterienbahn.
 I. Bei normalem Verhalten des Septum trunci.
  1) Entzündliche Stenose des Ostium, Sept. ventr. geschlossen, Sept. atr. offen.
  2) Entzündlich musculöse Stenose des Conus, Sept. ventr. geschlossen, Sept. atr. offen.
 II. Bei abnormer Entwicklung des Sept. trunci art. comm.
  1) Verengerung der Pulmonalis ohne Septumdefect mit offenem For. ovale durch abnorme Lage des Sept. trunci.
  2) Verengerung des Conus mit Septumdefect und verschiedenem Verhalten des For. ovale durch abnorme Richtung des Sept. trunci.
  3) Verengerung der gesammten Arterienbahn mit Septumdefect und verschiedenem Verhalten des For. ovale durch abnorme Lage und abnorme Richtung des Sept trunci art.

Die beiden zuletzt erwähnten Fehler, sind die häufigsten und grade sie haben von jeher ganz besonders die Untersucher zu Erklärungsversuchen herausgefordert und zur Aufstellung verschiedener Theorien Veranlassung gegeben. Es handelte sich dabei wesentlich um das Verhältniss des Loches in der Kammerscheidewand zu der Verengerung der Lungenarterienbahn. Es stehen sich hauptsächlich zwei Theorien gegenüber, welche man die Entzündungs-Stauungstheorie und die Entwicklungsstörungstheorie nennen kann. Die Stauungstheorie ist die älteste: Schon W. Hunter erklärte 1783, dass die Kammerscheidewand durch und für den Abfluss des Blutes aus der rechten Kammer in Folge von im Embryo eingetretener Verengerung der Lungenarterien offen geblieben sei, dass sie also die Folge der durch jene Verengerung bewirkten Circulationsstörungen sei. Diese Anschauung wurde befestigt, als Rokitansky die Lehre von der fötalen Endocarditis aufstellte, welche vorzugsweise auf der rechten Seite sich einstellen sollte. Jetzt war die Erklärung dieser Missbildungen einfach gegeben: In sehr früher Zeit, noch ehe das Kammerseptum sich geschlossen hat, tritt eine Endocarditis pulmonalis oder eine Endomyocarditis am Conus ein, mit Schrumpfung und Retraction der Entzündungsproducte, wodurch die Stenose an der Lungenarterienbahn gebildet wird, welche in Folge der Blutstauung im rechten Ventrikel das Offenbleiben des Sept. ventr. bewirkt. Am schärfsten wurde diese Lehre von H. Meyer (1857) ausgebildet, welcher unbedingt, wo Unvollständigkeit der Kammerscheidewand mit Enge oder Obliteration der Lungenarterienbahn zusammentrafen, erstere als secundär betrachtete und den anderen, zugleich beobachteten Bildungsfehlern (Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, offenes For. ovale, weiter Ductus arter. Bot, erweiterte Artt. bronch. etc.) coordinirte. Auch Kussmaul (1865)

lässt diese Theorie noch bestehen, doch nimmt er zugleich Störungen in der Entwicklung der grossen Gefässstämme an und bildet somit den Uebergang zu einer zweiten Reihe von Untersuchern, welche den Hauptnachdruck auf abnorme Entwicklungsstörungen legen. Schon J. F. Meckel kam in seiner späteren Zeit in Folge von Beobachtung der Defecte der Kammerscheidewand bei normal weiter oder selbst erweiterter Aorta zu der Vorstellung, dass es sich in unseren Fällen um Hemmungsbildungen am Sept. ventr. handle, indem er die Enge der Lungenarterie durch eine Ableitung des Blutstromes in die Aorta und also als eine Art von Inactivitätsatrophie erklärte, während Kreysig darauf hinwies, dass zufolge von Bildungsfehlern des Herzens, welche Hemmung in den Kreislauf bringen, schon bei kleinen Kindern Entzündung in den grossen Gefässstämmen entstehen könne. Eine der Meckel'schen Ansicht ähnliche wurde in neuerer Zeit auch durch Heine (1867) vertreten, welcher als Grundlage der ganzen Störung eine fehlerhafte Richtung des wachsenden Kammerseptums annahm, welches sich statt an den rechten an den linken Rand der Aorta angelegt habe und diese dadurch nach dem rechten Ventrikel hinüber gedrängt habe: Das günstiger situirte Aortenostium entzieht der Pulmonalis den Blutstrom und dadurch die Bedingungen ihrer Weiterentwicklung. Halbertsma (1862—64) war der erste, welcher auch eine gleichzeitige Abweichung des sich bildenden Sept. trunci art. comm. annahm, während er für den Septumdefect allerdings auch noch der Stauungstheorie huldigte. Der Grund zu der neuesten Anschauung wurde durch Lindes (1865) gelegt, der in einer Deviation des Sept. trunci art. comm. das Wesentliche sah und alle übrigen Veränderungen als durch die Entwicklung nothwendig bedingte Folgen ansah. Diese Erklärung wurde von Rokitansky (1875) acceptirt, der auf Grund eigener embryologischer und teratologischer Untersuchungen endlich die Lehre begründete, welche ich auch für die obige Darstellung zur Grundlage genommen habe.

Rokitansky, Rauchfuss, Buhl, Pott, l. c. l. c. — Neuere Fälle: ad B. I.: Raab, Oesterr. med. Jahrb. 1878. — Schantz, Diss. Marburg 1880. — ad B II.: Chiari, Wien med. Woch. 1880. No. 52. — Orth, Virch. Arch. LXXXII. p. 529. 1880. — Mackenzie, Transact. of the path. soc. of London. XXXI. p. 63. 1880.

Die Störungen am Aortenostium sind weniger bekannt als diejenigen der Pulmonalis, weil die damit behafteten Individuen im ganzen schneller sterben und dadurch weniger Gegenstand ärztlicher Fürsorge werden

Secundäre Stenosen finden sich als Accommodationsstenosen bei Atresien des Ostium ven. sin. sowie durch Fortkriechen der Entzündung bei Stenosen der Lungenarterien, mögen diese auf Entwicklungsstörungen oder primärer Entzündung beruhen.

Primär kommen Verengerungen sowohl in Folge von primären Entzündungen wie von Entwicklungsstörungen vor, welche ganz wie bei den ähnlichen Affectionen an der Pulmonalis sich secundär mit entzündlichen Veränderungen vergesellschaften. Bei den primär entzündlichen Stenosen oder Atresien, welche letzteren häufiger sind, ist die Stellung und Weite der Gefässstämme normal, das Sept. ventr. geschlossen, das der Vorhöfe bald geschlossen, bald offen, der Ductus arter. Bot. offen, nur zuweilen verengt, am Ost. ven. sin. oft Stenose oder Atresie, auch Insufficienz der Klappen. Der linke Ventrikel ist in seiner Wand verdickt, bei Atresie sehr eng, häufig ist sein Endocard besonders am Conus art. sin. verdickt, wodurch dann hier eine neue Verengerung, eine Conusstenose gesetzt wird. Wenn, wie das bei den Stenosen des Ostium aort. vorkommt, die Individuen eine längere Zeit am Leben bleiben, so ist es oft sehr schwer zu entscheiden, ob ein angeborenes oder ein erst nach der Geburt erworbenes Leiden vorliegt.

Bei den Atresien und den sehr starken Stenosen tritt der Tod in der Regel sehr bald nach der Geburt ein, da mit dem Beginn der Respiration plötzlich dem linken Herzen eine viel grössere Quantität Blut zugeführt wird, welches, da es nirgends einen Ausweg hat, eine plötzliche enorme Stauung im kleinen Kreislauf mit consecutiver Herzparalyse bedingen muss.

Den nicht entzündlichen Verengerungen liegt wie bei den Pulmonalverengerungen eine abnorme Entwicklung des Sept. trunci art. zu Grunde, welche aber seltener zu Ungunsten der Aorta ausfällt. Es kann dabei die Stellung der Gefässe intact und das Sept. ventr. geschlossen oder defect (Rauchfuss) sein, oder es ist auch die Stellung abnorm (Transposition) und dann auch das Septum unvollständig, selbst nahezu völlig defect. Hierbei überwiegen die Artesien bei weitem über die Stenosen. Der Contrastfall zu der gewöhnlichen Form der Pulmonalstenosen mit Defect des Kammerseptums, welcher in Rechtsstand der Pulmonalis, Stenose oder Atresie der Aorta, Defect des hinteren Theils des vorderen Septums und Ursprung der Pulmonalis aus beiden Ventrikeln bestehen müsste (Rokitansky), scheint gar nicht vorzukommen. Dagegen gibt es angeborene, nicht primär entzündliche Stenosen des Conus art. sin. wie rechts, nur dass hier nicht unvollständige Ausbildung die Ursache ist, sondern eine klappenartige Duplicatur des Endocards (Dilg).

Auch bei den Semilunarklappen kommen angeborene numerische Abweichungen vor, nämlich Abnahme der Zahl, wobei die vorhandenen dann besonders gross zu sein pflegen, und Zunahme der Zahl um eine, wobei diese in den meisten Fällen kleiner als die anderen ist, oder um zwei, was allerdings sehr selten ist. An der Pulmonalis werden diese Abnormitäten bei weitem häufiger gefunden als an der Aorta. Eine einfache oder mehrfache Durchlöcherung der Semilunarklappensegel in dem zwischen der Schliessungslinie und dem freien Rand gelegenen Abschnitt findet sich sehr häufig, sowohl an der Aorta wie an der Pulmonalis, nur an einer oder mehreren oder allen Klappen. Es wird dadurch nach Rindfleisch eine Annäherung an den Typus der Zipfelklappen gegeben.

Ausführliche Litteratur über linksseitige Conusstenose sowie numerische Abnormitäten der Semilunarklappen im Anschluss an einen neuen Fall bei Dilg, Virch. Arch. XCI. p. 193. 1883.

Transposition der grossen Gefässstämme.

Wenn man von Transposition der Aorta und Pulmonalis spricht, so meint man nicht jene früher erwähnten Fälle von Dextrocardie, wobei alle Theile dem Spiegelbild der normalen Lage entsprechend angeordnet sind, sondern man versteht darunter den Ursprung der Aorta aus dem rechten, von den Körpervenen, der Pulmonalis aus dem linken, von den Lungenvenen gespeisten Ventrikel. Es handelt sich bei dieser Affection, wie insbesondere Rokitansky gezeigt hat, um eine abnorme Entwicklung des Septum trunci. Doch ist diese nicht allein von Be-

deutung, sondern auch das Verhalten des Septum ventriculorum, da dieses, wenn es sich ebenfalls abnorm entwickelt, die Störung wieder compensiren kann. Wenn das Septum trunci zwar in der normalen Stellung, aber in umgekehrter Richtung sich entwickelt und auch das Septum ventriculorum den hinteren Gefässstamm statt rechts links umfasst, so steht zwar die Pulmonalis rechts hinten, die Aorta links vorn, sie sind also anscheinend transponirt, aber sie entspringen doch aus dem richtigen Ventrikel. Hat dagegen das Sept. ventr. unter solchen Verhältnissen seine normale Entwicklung genommen, so ist die vollständige Transposition vorhanden, die zwar, wie früher schon gelegentlich erwähnt wurde, mit anderen Anomalien, insbesondere Septumdefecten und Verengerungen der Lungenarterienbahn combinirt sein, aber auch für sich allein vorkommen kann. Die Gefässstämme stehen entweder nahezu sagittal hinter einander oder neben einander, wobei sie steil und ohne Ueberkreuzung aus der Herzbasis emporsteigen. Die Gruppirung der Klappensegel ist in beiden Fällen verschieden, eine eigentliche Conusbildung kommt in keinem Falle vor. Das For. ovale wurde meist offen, der Ductus arter. Bot. hingegen meist in Involution getroffen. Die Individuen starben meist sehr bald, wie leicht begreiflich, da das Hohlvenenblut, ohne arterialisirt zu werden, immer wieder durch die Aorta in den Körper getrieben wird. Ein offenes Septum ventric. wird eine gewisse Compensation schaffen können, aber nicht das For. ovale, da an ihm nur ein Strom von rechts nach links denkbar ist. In den Individuen, welche länger lebten, müssen anderweitige Compensationen, etwa durch die Bronchialvenen, vorhanden gewesen sein. Wie bei den angeborenen Herzfehlern überhaupt, überwiegen auch hier die männlichen Individuen über die weiblichen.

Rokitansky, Rauchfuss, l. c. l c.

Auch an den venösen Gefässen kommen gelegentlich Einmündungen der einen oder anderen in abnorme Höhlen vor: Einmündung von Pulmonalvenen in den rechten, von Hohlvenen (der normalen oder einer abnormen oberen) in den linken Vorhof.

Neuer Fall von ersterer Abnormität: Chiari, Jahrb. f. Kinderkrankh. XV. p. 319. 1880, von letzterer: Mackenzie, Transact. of the path. soc. of London. XXXI. p. 63. 1880.

Defecte am Septum trunci arteriosi communis.

Ebenso wie an den Scheidewänden der Herzhöhlen kann auch an der Scheidewand des Truncus arter. comm. eine Defectbildung vorkommen. Des Ausbleibens der Trennung des Truncus in die beiden grossen Arterien ist schon Erwähnung gethan worden; es ist stets eine schwere mit noch anderen Störungen verbundene Missbildung. Es kommen aber auch partielle, eine längere Lebensdauer gestattende Defecte vor, welche sich als Verbindungslücken in der Wand der Aorta und Pulmonalis zeigen und meist nahe über den Klappen gelegen sind. Sie dürfen nicht verwechselt werden mit

Anomalien des Ductus arteriosus Botalli.

Es ist schon mehrfach solcher Anomalien als Complicationen oder vielleicht auch Ursachen anderer wichtiger Herzfehler Erwähnung gethan worden. Die Anomalien bestanden theils in zu frühem Verschluss oder unvollständiger Entwicklung der Wandung oder in einem zu langen Offenbleiben, und gerade die letztere Veränderung kann um so mehr mit der eben erwähnten Aehnlichkeit haben, als auch sie ohne jede andere Missbildung am Herzen vorkommen kann. In der Regel ist der Gang kürzer als normal, das Aortenende trichterförmig erweitert; in der Pulmonalis (in Folge der Druckerhöhung?) oft Endarteriitis deformans. Da sich der Ductus auch bei den schwersten Störungen der Circulation normal schliessen kann, so ist für sein Offenbleiben wohl mehr eine Störung in ihm selbst, in der Zusammensetzung seiner Wand anzuschuldigen (nach Rokitansky ist dieselbe in diesen Fällen mehr arterienartig). Fast stets ist eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und der Pulmonalis vorhanden.

Thrombose des Ductus stellt sich besonders gern bei Puerperalinfection des Kindes ein und ist nicht mit Erweiterung verbunden, es gibt indess auch unabhängig davon eine Ectasie: Aneurysma duct. art. Bot., welches durch Schrumpfung und eventuell Thrombenorganisation zum Verschwinden kommt.

Ueber Defecte im Sept. trunci s. Rauchfuss, l. c. p. 61, Anmerkung. — Baginsky, Berl. klin. Woch. No. 29. 1879. — Persistenz und mächtige Erweiterung des Duct. Botalli: Wehenkel, Presse méd. belge. No. 50. 1878.

Störungen am Isthmus der Aorta.

Bei der ersten Entwicklung der Aorta findet sich dicht hinter der Abgangsstelle der linken Subclavia eine Verschmälerung, der sog. Isthmus Aortae, welcher in seinen räumlichen Beziehungen zu dem Duct. arter. Verschiedenheiten darbietet, indem er bald unterhalb, bald oberhalb desselben liegt oder auch mit ihm zusammentrifft. Eine Verengerung der Aorta an dieser Stelle könnte deshalb als Bildungshemmung, als persistenter Isthmus aufgefasst werden. Doch ist sehr häufig nicht nur Stenose, sondern selbst völlige Atresie vorhanden und ausserdem die Wand meist so verdickt und verändert, dass man nothwendig an Störungen in der Wand selbst denken muss, welche eine Schrumpfung und Retraction bewirken. Um Organisation eines fortgeleiteten Thrombus des Ductus arter. kann es sich nicht wohl handeln, da der Duct. häufig offen bleibt. Bei anderen Störungen, nämlich bei völligem Defect und strangförmiger Obliteration wird man an frühzeitige (nach Rindfleisch der Trennung des Herzens in eine rechte und linke Hälfte vorausgehende) Involution des Verbindungsstückes des 4. und 5. linken Aortenbogens denken müssen. Zuweilen ist die ganze Aorta dünn. Oft ist die Veränderung mit anderen Entwicklungsstörungen verbunden. Als secundäre Erscheinungen stellen sich bei Stenose oder Atresie am Isthmus trotz Ausbildung von Collateralbahnen Hypertrophie und Dila-

tation des linken Ventrikels, häufig Endocarditis, Dilatation der Aorta ascendens und des Arcus, Aortenatherom, selbst schon in sehr jungen Jahren, ein (bei einem 7jährigen Kinde beobachtet), Tod oft erst in späterem Alter.

Circulationsstörungen.

Es handelt sich hierbei nur um Störungen, welche von den eigenen Gefässen des Herzens ausgehen, nicht um solche, welche den Inhalt der Herzhöhlen betreffen. Was aber die eigenen Gefässe des Herzens angeht, so sind dieselben Muskelgefässe: das eigentliche Endocard entbehrt derselben gänzlich, nur das subendocardiale (perimusculäre) Bindegewebe enthält die Endschlingen der Muskelgefässe und die Klappen sind bei normalen Erwachsenen wenigstens entweder ganz gefässlos (Semilunarklappen) oder sie enthalten (Atrioventricularklappen) nur soweit, als Muskelfasern aus der Vorhof- oder Kammermuskulatur in sie eintreten, Gefässe; fehlen die Muskeln, so fehlen in der Regel auch die Gefässe. Die Beurtheilung des Blutgehaltes des Herzfleisches ist durch die Eigenfarbe der Muskulatur erschwert, welche noch dazu nicht constant, sondern in Folge von Veränderungen im Innern der Muskelfasern selbst grossem Wechsel unterworfen ist. Auch ändert sich grade hier durch die Muskelstarre nach dem Tode der Blutgehalt sehr, so dass ein Rückschluss von dem Leichenbefunde auf die Zustände während des Lebens nur mit Vorsicht gemacht werden darf.

Ueber die Gefässe des Endocards und der Klappen: Langer, Wien. acad. Sitzungsber. Bd. 82. Abth. III. auch separat. 1881; mit Literaturangaben.

Oligämie: Die Abnahme der Blutmenge in den Gefässen des Herzens kann eine allgemeine oder eine partielle sein; zur Erklärung der letzteren Thatsache ist der Charakter der Coronararterien als Endarterien von Bedeutung. Die anämische Herzmusculatur hat meistens ein blass graubräunliches oder grauröthlichbraunes Aussehen, entsprechend der Eigenfarbe der Musculatur, und man kann dabei leicht in Zweifel gerathen, ob man es mit einfacher Oligämie oder mit leichter allgemeiner Verfettung zu thun habe; es kann aber auch, wenn reichlich braunes Pigment in der Musculatur vorhanden ist, die Farbe eine mehr oder weniger dunkler braune sein. Während die allgemeine Oligämie nur als acute (Verblutungstod) den höchsten Grad erreichen und fast zur wirklichen Anämie werden kann, kommt die partielle in den niedrigsten wie in den höchsten Graden als chronische vor und ist dann nicht eine einfache, sondern stets mit weiteren Veränderungen, insbesondere der Muskelfasern, verbunden, welche den verschiedenen Formen der später zu besprechenden regressiven Metamorphosen (Verfettung, Necrose, Malacie etc.) angehören und als die Folgen der Oligämie zu betrachten sind. Sie können ihrerseits, indem durch ihr partielles Auftreten die Herzwand an umschriebener Stelle ihre Elasticität und Widerstandskraft verliert, zu Zerreissungen, den sog. spontanen Herzrupturen Veranlassung geben. Auch die allgemeinen Oligämien sind, wenn sie einige, je nach der Stärke der Oligämie kürzere oder längere Zeit gedauert haben, stets mit Verfettung der Muskelfasern verbunden, welche man auch künstlich bei Thieren durch Oligämie erzeugen kann, so dass der ursächliche Zusammenhang zwischen beiden nicht zu bezweifeln ist. Durch acute Anämie grösserer Herzabschnitte, wie sie durch Verschluss der Stämme der Coronararterien herbeigeführt wird,

tritt plötzlicher Tod ein, weshalb man bei solchen plötzlichen Todesfällen, wo sich eine andere genügende Ursache nicht ergibt, die Coronararterien mit besonderer Sorgfalt untersuchen muss. Die Ursachen für die Oligämie des Herzens sind bald allgemeine, so dass die Herzstörung nur die Theilerscheinung einer Allgemeinstörung ist (Verblutung, Cachexien, sog. perniciöse Anämie), bald locale, welche seltener das ganze Herz, häufiger nur einzelne kleinere oder grössere Abschnitte desselben betreffen. Erstere sind Druckoligämien (z. B. in Folge grosser Pericardialexsudate), letztere gehen von den Arterien aus, welche bald durch Emboli verstopft sind, bald — und das ist häufiger — die verschiedenen Phasen des sog. atheromatösen Processes (Sclerose, Verfettung, Verkalkung) mit oder ohne secundäre Thrombose darbieten. Diese Verengerung durch Atherom kann die Mündung allein betreffen (bei Aortenatherom), wodurch dann trotzdem eine ausgedehnte Oligämie entstehen muss, welche sogar zu plötzlichem Tode Verlassung geben kann.

Nachweis der Herzverfettung durch Oligämie: Perl, Virch. Arch. LIX. p. 39. 1874. — Die Ursache des Todes bei Verschluss der Hauptäste der Coronararterien sucht Cohnheim (C. u. v. Schulthess-Rechberg, Virch. Arch. LXXXV. p. 503. 1881) nicht in der Anämie als solcher, sondern darin, dass gewisse giftige Stoffwechselproducte, welche bei der und durch die Herzthätigkeit gebildet werden, nicht wie normal weggeschafft werden, sondern in der Muskulatur sich anhäufen und Paralyse erzeugen. Bei Verstopfung kleinerer Aeste ist ihre Menge zu gering, als dass sie sich durch Störungen bemerkbar machen könnte. — Vergl. auch Samuelson, Virch. Arch. LXXXVI. p. 539. 1881.

Hyperämische Zustände des Herzens sind noch weniger gut zu erkennen als oligämische, ja oft wird der Leichenbefund gar keine Aufschlüsse über sie geben können. Am ehesten gelingt der Nachweis bei der Stauungshyperämie, wo die starke Füllung der grösseren Venen auch nach dem Tode noch gut zu erkennen ist. Man muss dabei stets das Hauptaugenmerk auf die an der vorderen Herzfläche verlaufenden Venen richten, da die hinteren auch durch Leichenhypostase prall gefüllt erscheinen können.

Die venöse Hyperämie zeichnet sich, abgesehen von der starken Füllung der grossen Venen, durch eine starke Röthung der Musculatur aus, welche indessen ihrer Eigenfarbe wegen, die durch die Stauung selbst eine intensivere, braune zu werden pflegt, niemals in der Weise hervortritt, wie an den Skelettmuskeln oder anderen inneren Organen. Mit der Stauung, welche nicht nur das Blut in den Eigengefässen des Herzens, sondern auch dasjenige in den Herzhöhlen betrifft und ihre Ursache in Störungen des kleinen Kreislaufs hat, ist stets eine mehr oder weniger starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels verbunden, welche aber mit der Hyperämie der Musculatur selbst gar nichts zu thun haben, sondern der Effect der vermehrten Arbeit des rechten Ventrikels in Folge der Stauung und Druckerhöhung im kleinen Kreislauf sind. Es herrschen also bei dieser Affection auf der rechten Herzseite sehr complicirte Kreislaufsverhältnisse, denn die Arbeitshypertrophie ist doch wohl hier wie an anderen Orten von einer arteriellen, congestiven Hyperämie begleitet.

Diese congestive Hyperämie ist auch in allen übrigen Fällen

von Arbeitshypertrophie vorhanden, mögen dieselben nun durch Herzveränderungen, Gefässveränderungen, Organveränderungen bedingt sein oder ohne solche aus einfacher übermässiger Anstrengung resultiren. In allen Fällen ist die Ursache für die Hyperämie in abnormen nervösen Einwirkungen zu suchen und die an die Hyperämie sich anschliessende Hypertrophie als Folge jener anzusehen. Ob es ausser diesen Arbeitshyperämien noch andere Congestionen des Herzens gibt, ist nicht sicher, doch wird man sowohl beim Morbus Basedowii wie bei anderen Stenosen des Herzens eine derartige Annahme machen müssen und auch bei Infectionskrankheiten dürften sie wohl nicht fehlen.

Von einer Hyperämie des Endocards und der Klappen kann kaum geredet werden, da diese ja keine Gefässe enthalten, doch sieht man zuweilen die bei chronischer Endocarditis valvularis neugebildeten Gefässe stark mit Blut gefüllt. Dass die diffuse rothe Färbung, welche Endocard und Klappen bei vielen, besonders schon etwas älteren Leichen zeigen, nichts mit Hyperämie irgend welcher Art zu thun hat, sondern einer Imbibition mit Blutfarbstoff ihre Entstehung verdankt, bedarf keines weiteren Beweises.

Blutungen. Wenn man von denjenigen grösseren Blutungen, welche bei Ruptur des Herzens oder der Coronararterien, wobei die Blutung keineswegs in die Pericardialhöhle gleichzeitig zu erfolgen braucht, und bei Verletzungen des Herzens auch in die Musculatur und unter das Endocard zu Stande kommen, absieht, wenn man ferner die bei Neugeborenen an den Schliessungslinien besonders der linken Atrioventricularklappen vorkommenden, die Spitze von Bindegewebszöttchen (der Albini'schen Knötchen) einnehmenden, höchstens stecknadelkopfgrossen sog. Klappenhämatome abrechnet, welchen keinerlei praktische Bedeutung zukommt, so bleiben immer noch Blutungen von zweierlei Art zu erwähnen übrig, nämlich solche, welche ihre Ursache in allgemeinen Veränderungen des Blutes haben, und solche, welche durch Veränderungen in den Herzgefässen hervorgerufen werden. Die ersteren (dyscrasische Blutungen) treten in der Regel als flache Blutunterlaufungen am Endocardium parietale insbesondere des linken Ventrikels auf und werden hervorgerufen durch Infectionen (Pocken, Scharlach etc.), Leukämie und perniciöse Anämie, Scorbut, Morbus maculosus, acute Intoxicationen (Phosphor, Arsenik, Alkohol, Morphium etc.). Die letzteren gehen entweder vom Venensystem aus (Stauungshämorrhagien, bei Erstickung) und sitzen dann hauptsächlich unter dem Endocard, oder sie haben ihre Ursache auf der arteriellen Seite des Gefässsystems. In allen Fällen von Erhöhung des arteriellen Blutdrucks können Ecchymosen unter dem Endocard entstehen, ausserdem sind es die Verstopfungen von Arterien und Uebergangsgefässen, welche in allen Schichten des Herzmuskels, nur selten (wenn zufällig normale oder pathologisch neugebildete Gefässe vorhanden sind) auch in den Klappensegeln, insbesondere den bicuspidalen, Blutungen (hämorrhagische Infarcte) erzeugen. Diese erscheinen meistens als kleinste, miliare Grösse nur selten überschreitende rundliche Blutergüsse, welche häufig in ihrem Centrum deutlich ein grauweisses Pünktchen (das verstopfte

Gefäss) erkennen lassen. Da sie fast ausschliesslich malignen Embolien ihre Entstehung verdanken, so sind sie meist multipel, selbst in sehr grosser Menge über die gesammte Herzmusculatur zerstreut und mehr oder weniger deutlich mit Eiterung verbunden, so dass von reinen Blutungen bis zu reinen Abscesschen von gleicher Grösse alle möglichen Uebergänge vorkommen können. Die mikroskopische Untersuchung enthüllt der Genese entsprechend in der Regel die mykotische Natur des Gefässpfropfes. Seltener ist es, dass durch eine Verschliessung von Arterien in Folge von Veränderungen in der Wand oder Thrombose hämorrhagische Infarcirungen sich entwickeln, die dann entweder rein oder mit regressiven Metamorphosen der Musculatur verbunden erscheinen. Letztere pflegen in solchen Fällen zu überwiegen, ja sind oft allein vorhanden. Die Thrombose, welche den Verschluss herbeiführt, ist meistens durch atheromatöse Veränderungen der Wand bedingt. Dass Embolien der Hauptäste der Herzgefässe plötzlichen Tod herbeiführen können, ist schon erwähnt; die Beziehungen der hämorrhagischen und anämischen Infarcte, sowohl der grösseren wie ganz kleiner, welche an den Verschluss kleinster Aeste sich anschliessen, zu weiteren wichtigen Störungen im Herzen (chronische Myocarditis) sollen später noch Berücksichtigung finden.

Ueber Ecchymosen des Endocards bei Blutdruckerhöhung hat Bubnoff neue Untersuchungen angestellt: Petersb. med. Woch. 1880. No. 10. — Ueber die kindlichen Klappenhämatome, welche die bekannten Metamorphosen der Blutergüsse in das Gewebe durchmachen s. Luschka, Virch. Arch. XI. p. 144 und Parrot, Arch. de phys. norm. et path. VI. p. 538. 1874. — Ueber Hämatome in den Klappen erwachsener Individuen (Mensch und Thier) liegen neue Mittheilungen vor von Gard, Revue mensuelle, 1880, und Gibson, Journ. of anat. and phys. XIV. p. 413. 1880. — Herzinfarcte in Folge von syphilitischer Endarteritis beschreibt Ehrlich, Ztschr. f. klin. Med. 1879. I. p. 378. — Ueber Beziehungen von Veränderungen der Coronararterien zu Herzmuskelveränderungen handelt allgemein: Tautain, Thèse de Paris. 1878. — Eine grosse Blutung von grösseren Coronargefässen aus in die Muskulatur ohne Herzruptur beschreibt Dransart, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1873. p. 332. Früher war ein ähnlicher Fall schon von Soulier, Compt. rend. et mém. de la soc. de biologie, 1862, beschrieben worden.

Ausgesprochene **ödematöse** Veränderungen kommen weder am Endocard noch an der Herzmuskulatur vor, doch zeigt die letztere zuweilen einen stärkeren, mit eigenthümlich speckigem oder gallertigem Aussehen verbundenen Glanz, der wohl auf stärkere Durchfeuchtung der Muskulatur zu beziehen ist.

Entzündungen.

Die entzündlichen Processe spielen unter den Erkrankungen sowohl des Endocards, wie des Myocards eine sehr wichtige Rolle. Wenn auch beide vielfach in nahen Beziehungen zu einander stehen, so müssen sie ihrer anatomischen Verschiedenheiten wegen doch einer gesonderten Betrachtung unterzogen werden. Dabei müssen vom anatomischen und ätiologischen Standpunkte aus gewisse Formen von einander gesondert werden, ganz gleichgültig, ob es möglich ist, auch klinisch diese verschiedenen Formen zu erkennen und von einander zu trennen.

Entzündungen des Herzmuskels, Myocarditsi.

Je nach den hauptsächlichsten Resultaten der einfach entzündlichen Processe kann man eine degenerative (parenchymatöse), eine eiterige und eine productive (fibröse) Entzündung unterscheiden.

Die Myocarditis degenerativa s. parenchymatosa ist dadurch ausgezeichnet, dass die entzündliche Ernährungsstörung im wesentlichen die Muskelfasern betrifft, welche eine körnige Trübung mit Verdickung (trübe Schwellung), sowie eine Vergrösserung durch Quellung, vielleicht auch Theilung an den Kernen erfahren, aber keine weiteren progressiven Veränderungen durchmachen, sondern im Gegentheile, wenn die Ernährungsstörung fortdauert, der Degeneration, und zwar hauptsächlich der fettigen, aber vielleicht auch einer hyalinen entgegengehen, welche wichtige Eigenthümlichkeit ich durch das Beiwort degenerativa bezeichnen möchte. Geht die Ernährungsstörung vorüber, so kann auch die trübe Schwellung, ohne zur Degeneration weiter zu schreiten, wieder rückgängig werden. Da die Ursache der degenerativen Myocarditis hauptsächlich in Veränderungen des Blutes beruht, so betrifft sie naturgemäss zunächst das gesammte Herzfleisch. Diese allgemeine, sog. diffuse Myocarditis kennzeichnet sich makroskopisch durch die blasse, trübe, fahle Färbung der Muskulatur, ihre Weichheit, Brüchigkeit und Zerreiblichkeit. mikroskopisch durch die schon erwähnte Trübung, welche, wenn nicht schon ein Uebergang in Verfettung stattgefunden hat, auf Zusatz von Essigsäure oder verdünnten Alkalien verschwindet. Daneben kommt auch eine Quellung und geringe Zellinfiltration in dem intermuskulären Bindegewebe vor.

Die diffuse, degenerative Myocarditis ist im wesentlichen eine Theilerscheinung der allgemeinen Infection bei Infectionskrankheiten verschiedenster Art, unter denen die septischen und pyämischen, sowie die typhösen obenanstehen, aber auch die acuten Exantheme, die Diphtherie u. a. nicht fehlen. Man wird sie als Folge der Einwirkung der Infectionsstoffe auf die Muskulatur anzusehen haben, denn eine einfache Folge der Temperaturerhöhung können, auch abgesehen von der Kernwucherung in den Muskeln und den Veränderungen im interstitiellen Gewebe, die Muskelveränderungen nicht sein, da sie bei manchen mit hoher Temperatur einhergehenden Affectionen fehlen und auch die Experimente zwar Verfettung, aber nicht trübe Schwellung als Folgen der Wärmestauung ergeben haben. Inwieweit die Verfettungen, welche der Herzmuskel durch die Einwirkung gewöhnlicher chemischer Gifte bei manchen Intoxicationen (Phosphor, Arsenik, Mineralsäuren) erleidet, gleichfalls hierher, inwieweit sie zu den einfachen Degenerationen zu zählen sind, scheint mir noch fraglich, wogegen es kaum zu bezweifeln ist, dass die Verfettungen bei Oligämien und bei Leukämie unmittelbare Folgen der Blutstörungen, also reine regressive Ernährungsstörungen sind.

Eine partielle degenerative Myocarditis findet sich neben Eiterung und durch dieselben Ursachen hervorgerufen, bei den metastatischen, embolischen Entzündungen, wie sie insbesondere die Endocarditis ul-

cerosa begleiten, dagegen haben die vielfach als partielle Entzündungen in der Literatur verzeichneten, den spontanen Herzrupturen hauptsächlich zu Grunde liegenden partiellen Erweichungen mit dieser Affection meistens gar nichts zu thun.

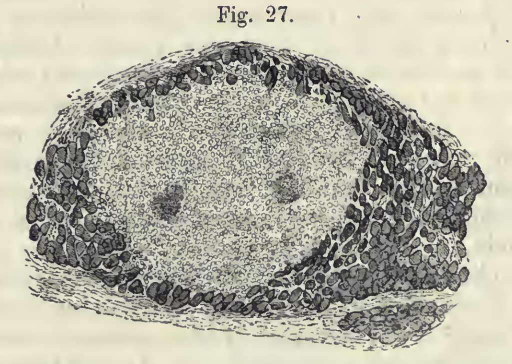
Virchow's Ansichten über parenchymatöse Myocarditis: Arch. IV. p. 262. — Am meisten sind die parenchymatös entzündlichen Affectionen des Herzens beim Typhus durch Zenker, Hoffmann u. a. studirt. Hayem gibt unter Beiziehung auch anderer Affectionen, insbesondere der Pocken, eine ausführliche Besprechung aller einschlagenden Verhältnisse und zugleich die wichtigsten Literaturangaben: Arch. de phys. norm. et path. III. p. 81. 1870. — Ueber die Herzveränderungen bei Diphtherie handelt neuerdings Leyden, Ztschr. f. klin. Med. IV. p. 334. 1882 (mit Literaturangaben). Derselbe legt den Veränderungen der Muskelfasern nur geringeren Werth bei und sieht die Erkrankung im wesentlichen als eine proliferirende Entzündung an. Bei der Beurtheilung der im intermuskulären Gewebe vorhandenen Kerne ist nicht ausser Augen zu lassen, dass in den Herzen kleiner Kinder, um die es sich hierbei doch vorzugsweise handelt, die Zahl der Zellen an sich viel grösser ist als in den Herzen Erwachsener, dass insbesondere die Gefässe von einem Hofe von Zellen umgeben zu sein pflegen. Jedenfalls finde ich auch bei Diphtherie die Veränderungen der Muskelfasern regelmässiger als die des Bindegewebes, sehe jene demnach als die Hauptsache an. — Einfluss der Wärmestauung: Litten, Virch. Arch. LXX. p. 28. 1877.

Die eiterige Entzündung des Herzfleisches, Myocarditis purulenta, kann in verschiedener Weise in die Erscheinung treten. Selten sind die sog. idiopathischen Herzabscesse, d. s. meist solitäre Eiteransammlungen von zuweilen recht beträchtlicher Grösse, für die sich eine genügende Entstehungsursache nicht nachweisen lässt. Ohne Zweifel sind früher unter der Rubrik Abscesse manche nicht hierhergehörige Dinge, insbesondere myomalacische Herde beschrieben worden. Auch die von einigen Autoren (Förster z. B.) erwähnten verkalkten Abscesse dürften wohl hauptsächlich der Malacie resp. Infarctbildung angehören. Dass indessen auch an alten, durch eine Bindegewebsmembran abgekapselten Abscessen Verkalkungen sich entwickeln können, zeigt ein von Roth beschriebener Fall. Das Hauptcontingent der Muskelabscesse stellen die sog. metastatischen Entzündungen, welche sich in der Regel als embolische nachweisen lassen. Dieselben sind meistens klein, stecknadelkopfgross oder auch noch kleiner, und überschreiten selten die Grösse einer Erbse. Sie finden sich fast stets multipel sowohl rechts wie links, in der Vorhofswand so gut wie in der Ventrikelwand, unter dem Endocard, unter dem Pericard und mitten in der Musculatur. Die kleinen sind häufig, wie schon vorher erwähnt wurde, mit einer Hämorrhagie verbunden, so dass man meistens alle Uebergänge von anscheinend reinen Hämorrhagien bis zu anscheinend reinen Abscessen vorfindet, die sich dann als weissliche oder weisslichgelbe kugelige Herdchen deutlich von der umgebenden rothen Musculatur abheben. Mikroskopisch sieht man inmitten der Eiterkörperchen fast ausnahmslos einen oder mehrere Micrococcenhaufen (Fig. 27), welche im Innern von Gefässen liegen, aber oft auch schon durch die Gefässwand durchgebrochen sind. Die Muskelfasern, welche an den Eiterherd anstossen oder auch noch in ihm gelegen sind, zeigen in der Regel eine trübe Schwellung resp. fettige Degeneration. Neben diesen kleinen miliaren Abscessen finden sich zwar nicht immer, aber doch zuweilen grössere, welche, wenn sie

jünger sind, mehr den Charakter von anämischen Infarcten, bei grösserer Dauer den von Abscessen darbieten. Sie sitzen hauptsächlich in den peripherischen Muskelschichten der Ventrikel, dicht unter dem Pericard, so dass sie schon von aussen erkennbar sind. Sie verdanken ihre Entstehung der embolischen Verstopfung grösserer Gefässchen. Je nach dem verschiedenen makroskopischen Aussehen ist auch der mikroskopische Befund bald mehr der eines Infarctes, bald der eines Abscesses, meistens eines Gemisches aus beiden.

Wenngleich diese embolischen Abscesse gewiss auch ohne entsprechende Veränderung der Klappen bei pyämischen Affectionen verschiedenen Ursprungs vorkommen können, so ist doch die alsbald genauer zu erörternde Endocarditis ulcerosa maligna die bei weitem häufigste Ursache, so dass man gut thun wird, bei dem Auffinden multipler miliarer Herzabscesse zunächst eine Endocarditis zu vermuthen und aufs sorgfältigste die Klappensegel zu durchmustern. Da nicht

Fig. 27.



Miliarer Herzabscess mit 2 Mikrococcenherden bei Endocarditis ulcerosa maligna. Muskeln im Querschnitt. Schwache Vergr.

nur die erwähnten Micrococcenhaufen einen regelmässigen Befund im Innern der Abscesse darstellen, sondern auch ausserdem als Embolien in Gefässen des Herzfleisches gefunden werden, ohne oder mit erst beginnender Veränderung der Umgebung, so wird man gerade hier schon aus dem anatomischen Befunde allein den Schluss ziehen dürfen, dass die Mikroparasiten die Ursache der eitrigen Myocarditis sind. Dem Charakter des Processes entsprechend können secundäre Störungen durch denselben, insbesondere an dem Pericardium, erzeugt werden. Vor allem sind es die grösseren, fast stets oberflächlich gelegenen Abscesse, welche nach Necrose des Pericards nach aussen durchbrechen und eine allgemeine sehr acute eitrige Pericarditis erzeugen können, welche im übrigen auch ohne directe Perforation entstehen kann. Ein Durchbrechen solcher grösserer Abscesse durch das Endocard in die Herzhöhlen ist zwar auch möglich, aber kommt nach meinen Erfahrungen selten vor; ein sog. acutes Herzaneurysma (s. u.) ja Herzruptur könnte die Folge sein.

Zwar der embolischen Myocarditis in Rücksicht auf die Aetiologie nahe verwandt, aber doch auch wieder durch wesentliche Eigenthüm-

lichkeiten von ihr verschieden, ist die durch directe Einwirkung von den Herzklappen aus entstehende eitrige Myocarditis, das acute Herzgeschwür. Das Gemeinsame dieser Affection mit jener ist der mikroparasitäre Charakter derselben. Beim Bestehen einer parasitären Endocarditis valvularis kann das parietale Endocardium der Nachbarschaft betheiligt werden, von dem aus dann weiterhin das Myocard in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Man sieht dann, wenn die Betheiligung der Musculatur erst von kurzer Dauer ist, einen flachen, meist mit Thrombusmassen bedeckten Substanzdefect, in dessen Umgebung sich eine eiterige Infiltration des intermusculären Bindegewebes vorfindet, dessen oberste Schichten grosse Haufen von Micrococcen enthalten. Bei längerer Dauer des Processes findet sich in der Musculatur, in welcher offenbar unter Mithülfe des eindringenden und sich in die Muskulatur einwühlenden Blutes die Zerstörung schneller vorschreiten kann, als an dem Endocard und den Klappen, eine verschieden grosse, manchmal sich weithin gangförmig erstreckende Höhle, welche entweder nach dem Pericard zu oder nach einer anderen Herzhöhle zu vordringt. Sobald die Zerstörung der Musculatur eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, kann der verdünnte und nicht mehr genügend widerstandsfähige Rest aneurysmatisch ausgebuchtet werden (entzündliches acutes partielles Herzaneurysma). Bald wird, wenn das Leben nicht vorher durch die Grundkrankheit zerstört wird, eine Perforation des Restes der Herzwand sich bilden, worauf dann entweder eine Herzruptur in das Pericardium (äussere) oder eine innere, zur abnormen Communication von Herzhöhlen führende entsteht.

Der Entstehung dieser Form der Herzeiterung entsprechend trifft man dieselbe fast nur in der Nähe der Klappen, und zwar hauptsächlich an der linken Seite und hier wieder meistens am oberen Theile des Septum ventriculorum, unterhalb der Aortenklappen, neben dem grossen Mitralsegel. Die Perforation kann hier nach dem Pericard oder nach einem Vorhof oder nach dem rechten Ventrikel gehen. Es ist nicht nothwendig, dass die ulcerirende Stelle in unmittelbarer Continuität mit dem veränderten Klappentheile steht, da die Ansiedelung der Parasiten auch discontinuirlich erfolgen kann. Es mag dabei häufig, wie Ponfick will, ein mechanisches Moment mitspielen, indem das Herzgeschwür gerade dann und da sich entwickelt, wenn und wo verkalkte endocarditische Thromben oder die Oberfläche von Klappenaneurysmen die innere Herzoberfläche bei den Klappenbewegungen berühren. Durch diese mechanischen Einwirkungen mag die Haftung der Parasiten an diesen Stellen, sowie im Anfang der Veränderung auch die Zerstörung des Gewebes befördert werden, aber sie allein sind sicherlich unvermögend, das Herzgeschwür und die eitrige Entzündung zu erzeugen, insbesondere können sie zur Fortbildung der Geschwürsstelle zum partiellen Aneurysma nichts beitragen.

Roth, Herzabscess mit verkalkter Wand. Virch. Arch. XXXVIII. p. 572. 1867. — Ponfick, Acutes Herzgeschwür. Virch. Arch. LVIII. p. 528. 1873. — Entzündliche Perforation an Herzsepten: v. Buhl, Ztschr. f. Biologie. XVI. p. 253. 1880. — Vergl. auch die Literatur der Endocarditis ulcerosa maligna.

Die Myocarditis productiva, fibröse interstitielle Myocarditis, ist charakterisirt durch eine niemals gleichmässige allgemeine, sondern immer partielle, meist fleckweise auftretende Verdickung des intermusculären Bindegewebes resp. eine von diesem ausgehende bindegewebige Neubildung. Diese entspricht offenbar in vielen Fällen in ihrer Entwicklung durchaus dem Typus der gewöhnlichen entzündlichen Bindegewebsbildung, indem zunächst ein zellenreiches Granulationsgewebe entsteht, welches sich später in ein derbes, narbenartiges, schwieliges Gewebe umwandelt, das nur arm an Gefässen ist. Das erste (Granulations-) Stadium bekommt man viel seltener zu Gesicht, als das spätere Stadium der Schwielenbildung, doch findet man auch beide neben einander, indem z. B. an einer Seite eines Bindegewebsherdes sich noch Granulationsgewebe befindet, während die Hauptmasse bereits zur Schwiele geworden ist. Bei manchen der Myocarditis fibrosa zugerechneten Veränderungen lässt sich aber niemals ein Granulationsstadium nachweisen, sondern von Anfang an handelt es sich um eine schwielige Hyperplasie des Gewebes. Der verschiedenen mikroskopischen Zusammensetzung entspricht auch das makroskopische Verhalten, vorausgesetzt, dass die Veränderungen so beträchtlich sind, dass man sie mit blossem Auge zu erkennen vermag, was keineswegs nothwendig der Fall ist. Die Schwielen haben seltener eine durchscheinend graue oder röthlich-graue, meistens eine weiss-graue, sehnige Färbung und heben sich dadurch sehr scharf von dem umgebenden Muskelgewebe ab (Fig. 28.), gegen das sie auf den Schnittflächen in der Regel etwas eingesunken erscheinen. Die Grösse der schwieligen Massen ist sehr verschieden, ebenso wie ihre Gestalt, welche bald rundlich, häufig länglich, streifenförmig (in der Richtung der Muskelfaserung) oder ganz unregelmässig erscheint. Die Grenze gegen die umgebende Muskulatur ist meistens nicht scharf, sondern man sieht einzelne schmälere oder breitere Muskelzüge allmählich sich verschmälernd in die sehnige Bindegewebsschwiele einstrahlen. Die Lage der Schwielen anlangend, so können sie gelegentlich an allen Abschnitten der Herzmuskulatur vorkommen und richtet sich ihr Sitz hauptsächlich nach der Ursache ihres Entstehens. So findet man sie in directem Anschluss an das Pericard in den obersten Schichten, dann sehr häufig in den Papillarmuskeln, insbesondere ihren Spitzen, sowie in den Trabekeln, welche dadurch gänzlich ihre muskulöse Natur eingebüsst haben können. Die eigentlichen, mitten in dem Muskelgewebe der Wand oder der Septen liegenden Herzschwielen haben ihren Hauptsitz in den vorderen unteren Abschnitten des linken Ventrikels und den anstossenden Theilen des

Fig. 28.

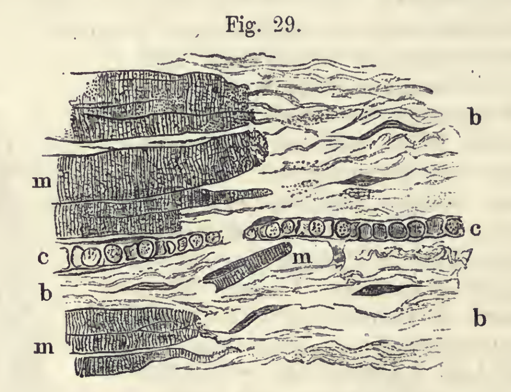


Herzschwielen. Natürl. Grösse. Durchschnitt durch das vordere Ende des Septum ventriculorum. p Pericardium.

Ventrikelseptums oder in den hinteren oberen Abschnitten desselben Ventrikels, seltener in der Wand des rechten Ventrikels oder der Vorhöfe. Nach Köster liegen die Schwielen ihrer Hauptmasse nach in den äusseren Schichten des Herzfleisches, so dass man sie an den vom Fett freien Theilen schon von aussen durch das Pericard hindurchschimmern sieht. Köster empfiehlt deshalb zum sicheren Auffinden auch kleinerer Schwielen vor der Eröffnung des Herzens 1—2 Mm. dicke Flachschnitte von den erwähnten Lieblingsstellen der Schwielen zu entnehmen.

Es wurde vorher schon erwähnt, dass man an den Rändern der Schwielen schon mit blossem Auge ein allmähliches Dünnerwerden und schliessliches Verschwinden der Muskelbündel sehen könnte. Das Mikroskop zeigt ein ähnliches Bild in Bezug auf die einzelnen Muskelfasern: häufig ist eine allmählich zunehmende Verschmälerung und Atrophie der in die Schwielenmasse hineinreichenden Muskelfasern unzweideutig zu erkennen (Fig. 29). Auf ihren theilweisen Untergang zeigen auch

Fig. 29.



Vom Rande einer Herzschwiele. Starke Vergr.
m Muskelfasern, theilweise deutlich atrophisch; c Capillare inmitten des schwieligen Bindegewebes (b).

die in dem schwieligen Bindegewebe oft noch vorhandenen Häufchen braunen Pigmentes hin. Die Frage aber, welche Beziehungen zwischen dieser Muskelatrophie und der Ausbildung des schwieligen Bindegewebes bestehen, lässt sich nur in Verbindung mit der Aetiologie der Affection überhaupt erörtern. Diese aber kann eine sehr verschiedene sein. Fürs erste nämlich kann eine productive Entzündung aus der Nachbarschaft auf die anstossenden Muskelschichten übergreifen. Das findet sich z. B. bei der proliferirenden Pericarditis, insbesondere an jenen Stellen, wo sich nicht ein dickeres Fettpolster zwischen Pericard und Musculatur einschiebt. Hier sieht man in frischen Fällen ein zellenreiches Gewebe, insbesondere den Bahnen der Gefässe folgend, zwischen die Muskelbündel eindringen, aber auch, freilich ungleichmässig, die einzelnen Muskelfasern auseinander drängen; hier kann kaum daran gezweifelt werden, dass die Muskeln dadurch in ihrer Ernährung gestört und vollends, wenn aus dem weichen zelligen Gewebe ein schrumpfendes

schwieliges geworden ist, mehr und mehr erdrückt und zur Atrophie gebracht werden müssen. Etwas ganz ähnliches kann sich auch an der inneren Oberfläche des Herzfleisches ereignen, indem eine chronische fibröse Entzündung des Endocardiums die Musculatur in Mitleidenschaft zieht. Dies findet sich am häufigsten an der Spitze der Papillarmuskeln der Bicuspidalklappe, welche häufig bei den chronischen Mitralfehlern (vergl. Fig. 34) nicht nur äusserlich, sondern auch auf einem Längsdurchschnitt von der Spitze aus in verschieden weiter Erstreckung ein sehniges Aussehen angenommen haben und des musculösen Charakters hier mehr oder weniger vollständig entbehren (Myocarditis fibrosa papillaris). An den Trabekeln kann sich derselbe Process abspielen, so dass sie aus T. carneae zu T. fibrosae, tendineae werden können. Einer ganz besonderen Erwähnung bedarf, nicht ihrer Häufigkeit wegen, denn sie ist selten, sondern ihrer Bedeutung für die Function des Herzens wegen die Localisation der fibrösen Endomyocarditis an dem Conus arteriosus pulmonalis und aorticus. Hier wird nämlich durch das schrumpfende fibröse Gewebe eine Stenose des Lumens erzeugt, entzündliche Conusstenose, die wahre Herzstenose Dittrich's, welche zu den allerschwersten Kreislaufsstörungen Veranlassung geben kann. Auf der linken Seite kann sie angeboren und erworben sein, rechts, wo sie häufiger ist, ist sie angeboren, wie ich ausführlich bei den Missbildungen des Herzens geschildert habe. Auch noch an anderen Stellen als am Conus bildet sich bei angeborenen Herzfehlern entweder schon in utero oder erst nach der Geburt, besonders im Anschluss an Defecte in den Scheidewänden, eine fibröse Endomyocarditis aus.

Schon hier kann man allerdings zweifelhaft sein, ob alle die an den erwähnten Stellen gefundenen Schwielenbildungen wirklich mit Recht als echte entzündliche aufgefasst werden dürfen oder ob nicht auch Fälle von einfacher nicht entzündlicher Hypertrophie des Bindegewebes wie bei manchen Sehnenflecken des Pericards sich darunter befinden. Dieser Vergleich würde freilich mehr für das Endocard passen, für die Muskulatur liesse sich an die Schwielenbildung in der Leber, wie sie als Schnürfurche bekannt ist, denken. In der That walten ja in beiden Fällen ähnliche Verhältnisse ob; hier eine Druckatrophie des functionirenden Drüsenparenchyms mit schwieliger Umwandlung des Bindegewebes, dort, an den verengten Stellen, an den Lücken in den Scheidewänden etc. abnorme Stauungs- und Druckverhältnisse des Blutes, welche sehr wohl eine Druckatrophie der nächst betroffenen Muskulatur und eine schwielige Umwandlung des intermuskulären Bindegewebes bewirken können. Ich will eine solche Erklärung keineswegs verallgemeinern, denn der Befund frischer entzündlicher Veränderungen an solchen Stellen, den ich selbst erheben konnte, spricht zu deutlich für das Vorkommen entzündlicher Processe, aber ich meine, dass beide Momente bei dieser Schwielenbildung concurriren können, zusammen gleichmässig oder mit Ueberwiegen bald des einen, bald des anderen. Eine ähnliche Ueberlegung lässt sich auch für eine Reihe schwieliger Umwandlungen, besonders der Trabeculae carneae anstellen. Man trifft sie vor allem in Fällen von allgemeiner Druckerhöhung in den Ventrikeln selbst, ohne dass gleichzeitig entzündliche Veränderungen an den Klappen vorhanden zu sein brauchen und ich meine, dass auch hier die Annahme einer Druckschwiele Berechtigung hat.

Bei den nicht von Veränderungen des Peri- oder Endocards abhängigen, also in diesem Sinne idiopathischen Herzschwielen hat man als ursächliche Momente den Gelenkrheumatismus, die Syphilis, auch wohl Gicht und Alcoholismus herangezogen. Für eine immer grössere

Zahl von Fällen hat sich aber neuerdings herausgestellt, dass dieselben gar nicht primäre Veränderungen sind, sondern sich gewissermassen als reparatorische zu degenerativen Veränderungen der Muskulatur hinzugesellen, welche selbst wieder die Folge von Veränderungen der Coronargefässe sind. Als die nächsten Folgen der Obliterationen (embolischer, thrombotischer oder entzündlicher) kleinerer oder grösserer Aeste der Coronararterien sind früher schon die anämischen Necrosen und hämorrhagischen Infarcte erwähnt worden: hier haben wir die Schlussveränderung. Eine proliferirende Myocarditis schliesst den abgestorbenen Theil gegen die Umgebung ab, das neugebildete Granulationsgewebe wächst in die zerfallenen Massen hinein, deren Resorption befördernd und deren Stelle einnehmend und so bleibt schliesslich nichts mehr übrig als die Schwiele, in der nur zuweilen noch als Reste der Muskelfasern Häufchen braunen Pigmentes vorhanden sind oder die noch Reste der necrotischen Muskulatur in Gestalt von verkalkten Massen enthält. Dass dabei die den necrotisch-fettigen oder hämorrhagischen Herd umgebenden Muskelfasern, welche in ihrer Ernährung vielleicht noch wenig oder nicht gelitten haben, durch das wachsende und sich ausdehnende Bindegewebe comprimirt und zur Atrophie gebracht werden müssen, ist naheliegend und so sehen wir, dass in diesen Fällen einerseits die productive Entzündung durch Degeneration der Muskulatur angeregt wird, dass aber andererseits die in das Bereich der entzündlichen Neubildung fallenden nicht degenerirten Muskeln nun ihrerseits eine Störung erfahren, welche als einfache Atrophie oder auch als fettige Degeneration in die Erscheinung tritt. Sehr gut wird dieser Zusammenhang der Infarcte und der Schwielen durch solche Fälle illustrirt, wo man beide Veränderungen neben einander findet.

Man hat sich nun aber keineswegs vorzustellen, dass alle diese Herzschwielen nothwendig aus einem grösseren Infarcte hervorgehen müssten, vielmehr genügt offenbar zur Erregung der Entzündung die Degeneration kleinerer Gruppen von Muskelfasern, welcher der Verschluss entsprechend kleiner Gefässe zu Grunde liegen kann, wenn auch nicht muss, da gewiss auch schon eine beträchtliche Verengerung etwas grösserer Aeste genügt, um fleckweise Muskelnecrose zu erzeugen.

Wie sind nun diese Beobachtungen mit der Annahme einer ätiologischen Bedeutung der vorher erwähnten Krankheiten in Einklang zu bringen? Zunächst muss jedenfalls die Aetiologie weiter gesteckt werden, denn es kann offenbar Alles, was eine Verengerung oder Obliteration der Coronararterien erzeugen kann, auch Ursache für Herzschwielenbildung werden. Da gutartige Embolien in den Herzgefässen recht selten, Thrombosen aber von Veränderungen der Wand abhängig sind, so sind alle Ursachen für Sclerose und Atherom der Coronararterien auch die hauptsächlichsten Ursachen für die besprochenen Schwielenbildungen. Damit stimmt gut überein, dass wir wesentlich ältere Individuen (50—70jährige) damit behaftet sehen, bei denen ja überhaupt das Atherom der Gefässe hauptsächlich vorkommt. Und da sowohl Alkohol, wie syphilitisches Gift unter den besonderen Ursachen der Endarteriitis figuriren, so können sie also sehr wohl auch für die

von den Gefässen abhängigen Schwielen die letzten Ursachen darstellen. Die Syphilis insbesondere wird bei den in jüngeren Jahren auftretenden Schwielen stets als mögliche Ursache in's Auge gefasst werden müssen.

Nun erhebt sich aber die Frage, ob denn alle Schwielen im Innern der Herzmuskulatur in solcher Weise erklärt werden müssen. Erst weitere auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen werden Aufschluss darüber zu geben haben, wie weit das Gebiet der vasculären Schwielen auszudehnen sei, ich glaube aber, dass man auch jetzt schon sagen kann, dass auch als Entzündung primäre productive Myocarditisformen vorkommen, und insbesondere möchte ich die im Verlaufe des Gelenkrheumatismus auftretenden hier anführen. Ob man mit Leyden auch die Myocarditis bei Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten hierherrechnen darf, erscheint mir zweifelhaft, wie aus dem bei der degenerativen parenchymatösen Myocarditis Gesagten hervorgeht.

Dass kleine myocarditische Schwielen, wenn ihre Zahl nicht gerade sehr bedeutend ist, nicht nothwendig weitere Störungen hervorzurufen brauchen, dass dagegen eine grosse Zahl derselben oder grössere Herde die Herzfunction ganz bedeutend beeinträchtigen, eine Arbeitsvermehrung und eine Arbeitshypertrophie bedingen können, ist leicht verständlich. Das sind aber nicht die einzigen möglichen Folgen. Sobald eine grössere Schwiele den grössten Theil der Herzwanddicke oder gar die ganze Wand einnimmt, so lastet auf dieser Stelle bei der Systole der Innendruck mit seiner ganzen Kraft, ohne dass bei dem Mangel der Muskulatur ein Gegendruck ausgeübt wird, und die Folge dieses Verhältnisses macht sich alsbald in einer mehr und mehr zunehmenden Ausweitung des schwieligen Herzwandabschnittes geltend. So entsteht (das entgegengesetzte Verhalten des endo-myocarditischen Conus ist schon vorher erwähnt worden) ein sog. partielles Herzaneurysma, das man im Gegensatz zu dem acut entstehenden das chronische genannt hat. Diese seitliche Ausbuchtung der Herzhöhle hat ihrerseits wieder Circulationsstörungen in der Herzhöhle zur Folge, die sich öfter in Thrombenbildung im Aneurysma manifestiren. Dem häufigsten Sitze ausgedehnterer Schwielen in der Nähe der linken Herzspitze entsprechend werden auch hier vorzugsweise die Aneurysmen gefunden. Eine auch nur theilweise Reparatur der Aneurysmen ist kaum möglich, denn wenn auch die Höhle durch Fibrin erfüllt oder durch warzige, zottige Auswucherungen verengt wird, so ist damit doch eine Heilung in keiner Weise angebahnt. Die Grösse der Aneurysmen wechselt von Bohnengrösse bis Apfelgrösse, desgleichen die Gestalt, insbesondere mit Rücksicht auf ihre Mündung, welche bald weit, bald schmal, halsartig ist. Daraus ergibt sich, dass die Ausdehnung des erweiterten Abschnittes eine ganz verschiedene sein kann. In den Vorhöfen ist zuweilen die gesammte Wandung schwielig und aneurysmatisch ausgedehnt. Die Zahl der Aneurysmen übersteigt nur sehr selten die Einzahl. Die Wandungen der Aneurysmen, welche dem Gesagten zufolge aus dem verdickten Endo- und Pericard und aus dem Schwielengewebe bestehen, sind stets dünner als die Umgebung und als die frühere Wand, selten ist es aber, dass sie bis zum Einreissen sich verdünnen, obgleich eine solche Ruptur mit

folgender tödtlicher Blutung möglich ist. Es kann ferner eine Verwachsung der Aneurysmenoberfläche mit dem Pericard und der linken Lungenpleura zu Stande kommen, auch ist eine Verkalkung derselben beobachtet worden.

Eine besondere Erwähnung verdienen diejenigen aneurysmatischen Ausbuchtungen des linken Ventrikels, welche die Pars membranacea septi ventriculorum betreffen, und bei welchen man gleichfalls entzündliche Entstehung angenommen hat. Rokitansky will die Entzündung nur als secundäre gelten lassen, während er in einer anomalen Grösse des Septums die Disposition zu der Ausbuchtung findet. Dass die Vorwölbung immer nach rechts hin statthat, erklärt sich aus dem Ueberdruck im linken Ventrikel. Neuerdings glaubt Zahn für eine Anzahl Fälle in einer Zugwirkung des inneren Segels der Tricuspidalis, wenn sich dasselbe auf der Pars membran. inserirt, das veranlassende Moment für eine Vorwölbung des Septum nach rechts gefunden zu haben, während v. Buhl wieder für die Entzündungstheorie eingetreten ist.

Ueber Lieblingssitz und Nachweis der Herzschwielen: Köster, bei Rühle, D. Arch. f. klin. Med. XXII. p. 85. 1878. — Ueber die Beziehungen von Kranzarterienverschliessung zu der Schwielenbildung: Huber, Virch. Arch. LXXXIX. p. 236. 1882, mit Literaturangaben. — Ueber die Beziehungen von Gewebsnecrosen zur Bindegewebsneubildung überhaupt vergl. Weigert in Eulenburg's Realencyclop., Artikel Entzündung. Grade für die schwielige Myocarditis hat die Weigert'sche Theorie gewiss ausgedehnte Geltung, aber ich kann derselben eine so weitgehende Bedeutung wie Weigert nicht zuerkennen. — Ueber Conusstenose: Rollet, Die wahre Herzstenose. Wien. med. Jahrb. 1881. p. 161. Vergl. die Literatur bei Entwicklungsstörungen des Herzens. Ueber Aneurysmen der Pars membranacea: Zahn, Virch. Arch. LXXII. p 206. 1878, mit Literaturangaben. — v. Buhl, Ztschr. f. Biologie. XVI. p. 253. 1880.

Von den specifischen Entzündungen kommen tuberculöse Veränderungen an dem Myocardium unter verschiedenen Umständen und in verschiedener Form vor. Selten ist die disseminirte Tuberculose, doch findet sich dieselbe als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose auch im Herzfleich. Am häufigsten ist das Uebergreifen tuberculöser Affectionen von dem Pericardium auf die anstossenden Muskelschichten, insbesondere in den chronischen, mit reichlicher Käsebildung einhergehenden Fällen. Seltener ist es, dass kleinere oder grössere isolirte Käseherde in der Musculatur gefunden werden. Wenn dieselben in der Peripherie deutlich aus einzelnen Tuberkeln zusammengesetzt erscheinen, ist die Diagnose nicht wohl zu verfehlen, aber bei den aus einer diffusen käsigen Entzündung hervorgegangenen ist die Unterscheidung von den ebenfalls vorkommenden gummösen Veränderungen oft recht schwierig und anatomisch oft nur aus der Beurtheilung des ganzen Falles zu machen. Sollten sich wirklich — und ich meinerseits zweifele nicht daran — die Koch'schen Bacillen als regelmässige Begleiter aller tuberculöser Affectionen erweisen, so würden sie auch hier in Zukunft keine Zweifel mehr aufkommen lassen. Die Gummata erscheinen im übrigen hier wie anderwärts meistens in Verbindung mit fibröser Entzündung, so dass man unregelmässige Schwielen in das

Herzfleisch eingelagert sieht, in welchen nun wiederum die homogenen gelben Massen, welche aus den gummösen Neubildungen hervorgegangen sind, eingesprengt erscheinen. Es ist anzunehmen, dass auch hier nach Resorption der necrotischen Massen eine einfache Schwiele übrig bleiben kann, der man ihren Ursprung nicht mehr ansehen kann. Es ist jedoch vorher schon erwähnt worden, dass man auch eine primäre syphilitische Schwielenbildung annimmt, sowie, dass aus syphilitischer Endarteriitis Infarcte und weiter secundäre Schwielen entstehen können. Gerade die Beziehung solcher syphilitischer Gefässveränderungen zu den einfachen syphilitischen Schwielen bedarf noch einer weiteren Untersuchung. Die Gummata können in den verschiedenen Abschnitten des Herzmuskels sitzen, doch haben sie eine Vorliebe für das Ventrikelseptum. Ihre Grösse ist oft beträchtlich und kann der eines Taubeneies gleichkommen; es sind jedoch auch im Herzen wie in der Leber multiple miliare Gummata beobachtet worden in einer merkwürdigen myomatösen Geschwulst bei einem syphilitischen Neugeborenen. Hier ist also die Syphilombildung aus hereditärer Infection hervorgegangen, wie das auch für die grösseren Gummiknoten nicht selten der Fall ist. Gerade hierbei habe ich in einem kürzlich beobachteten Falle eine Schwielenbildung gänzlich fehlen sehen, so dass die erbsen- bis kirschkerngrossen röthlich grauen, theils an der inneren, theils an der äusseren Herzoberfläche Prominenzen bildenden Knoten ohne makroskopisch wie mikroskopisch scharfe Grenze in die umgebende Muskelmasse übergingen. — Zahlreiche secundäre Störungen besonders der Musculatur (locale Degeneration und allgemeine Hypertrophie), auch partielle aneurysmatische Erweiterungen können sich an die syphilitischen Veränderungen anschliessen.

Auch bei der Leukämie sind bereits mehrmals leukämische Knötchen, besonders unter dem Pericard, aber auch in die Musculatur hineinreichend, beschrieben worden.

Eine Uebersicht über die Formen der Herztuberculose überhaupt hat Sänger gegeben: Arch. d. Heilk. XIX. p. 448. 1878. Derselbe unterscheidet I. eine extrapericardiale, auf Peri- und Myocard fortgesetzte Tuberkulose, II. perimyocardiale, wo Pericardialtuberkulose auf das Herzfleisch übergreift, III. rein myocardiale, IV. rein endocardiale. Die Tuberkulose des Herzfleisches stellt sich dar als 1) umschriebene, gross- und kleinknotige; die Knoten von miliarer bis Wallnussgrösse, letztere Conglomerattuberkel oder aus einer die kugelige Geschwulstform innehaltenden zelligtuberkulösen Proliferation hervorgegangen; 2) diffuse Tuberkulose, welche in gleichmässiger Ausbildung die Herzmuskulatur einnimmt und endlich auch Endo- und Epicard in eine gleichmässige käsige Masse verwandelt; gern centrale Verkäsung wodurch in einem Falle ein tuberkulöses Geschwür in einem Herzatrium entstanden ist; 3) chronische Myocarditis mit Tuberkulose.

Ueber die Syphilis des Herzens: Virchow, Onkologie. II. p. 441, welcher die Meinung ausspricht, dass die Mehrzahl der Fälle von sog. idiopathischer grossknotiger Tuberkulose der Herzwand der constitutionellen Syphilis angehöre. — Wagner, Arch. d. Heilk. VII. 1866. — Eine zusammenfassende Arbeit hat Grenouiller, Thèse de Paris, 1878, geschrieben. — Miliare Gummata erwähnt Virchow, Arch. XXXV. p. 212. 1866. — Ueber leukämische Herzveränderungen: Paffrath, Zur Kenntniss d. lien. Leuk. Diss. München. 1882.

Entzündungen des Endocardiums, Endocarditis.

Veränderungen entzündlicher Natur können auf allen Abschnitten des Endocardiums, sowohl rechts, wie links, an dem die Herzhöhlen auskleidenden Theile sogut wie an den Klappensegeln und ihren Sehnenfäden vorkommen, so dass man eine Endocarditis valvularis, E. chordalis, E. parietalis, E. trabecularis und E. papillaris unterscheiden kann. Dabei ist aber die Häufigkeit, mit der die einzelnen Abschnitte ergriffen werden, eine sehr verschiedene. Es ist schon bei Besprechung der Bildungsanomalien hervorgehoben worden, dass während des intrauterinen Lebens — und es darf gewiss hinzugefügt werden, auch in der ersten Zeit des extrauterinen — die rechte Herzseite häufiger ergriffen wird, als die linke, wofür sich als Grund die grössere Häufigkeit der Bildungsabnormitäten auf der rechten Seite ergab, an welchen sich die Endocarditis vorzugsweise localisirt. Während des extrauterinen Lebens übertrifft dagegen die linke Seite die rechte so sehr, dass etwa auf 8—10 Fälle von linksseitiger Endocarditis erst 1 Fall von rechtsseitiger kommt. Und auch dabei ist noch zu constatiren, dass die Erkrankungen der rechten Seite meistens mit solchen der linken combinirt sind, gegen die sie an Ausdehnung und Stärke der Veränderung dann wohl stets zurückstehen. Eine ähnliche Ungleichheit, wie zwischen beiden Seiten, besteht zwischen den einzelnen Abschnitten des Endocardiums. Wenn man insbesondere die primären Erkrankungen in's Auge fasst, so tritt das Höhlenendocard gänzlich gegen die Klappen nebst Zubehör zurück und unter den Klappen steht voran die Bicuspidalis, dann folgen die Aortenklappen, dann die Tricuspidalis und erst ganz zuletzt die Pulmonalklappen. Häufig sind combinirte Erkrankungen mehrerer Klappen, wobei die Combinationen Bicuspidalis und Aortenklappen, sowie diese beiden und Tricuspidalis die häufigsten sind. Auch die Entzündungen des Höhlenendocards treten am häufigsten zu solchen von Klappen hinzu. Fragt man nach den Ursachen dieser auffälligen Vertheilung der Entzündung, so wird man auch für das extrauterine Leben in ähnlicher Weise, wie für den Fötus, mechanische Ursachen anführen können[1]: für den linken Ventrikel die stärkere Arbeit und den damit zusammenhängenden stärkeren Druck, für die Klappen in gleicher Weise die mit ihrer Thätigkeit verbundene Spannung und Zerrung des Gewebes. Dieses Moment scheint ganz besonders für die Erklärung des gewöhnlichen Beginns der Klappenentzündung an der sog. Schliessungslinie der Klappen in Anspruch genommen werden zu dürfen, da ja gerade diese Stellen bei jedem Klappenschluss kräftig an einander prallen. Für manche Fälle ist auch der Gedanke naheliegend, dass hier bei dem Klappenschluss irgend ein im Blute vorhandener entzündungserregender Stoff zwischen die Endothelzellen hineingepresst werde und dadurch gerade hier hafte und zur Wirkung gelange. Dadurch würde sich auch gut erklären, dass die entzündlichen Veränderungen zunächst an der dem Blutstrome entgegengerichteten Klappen-

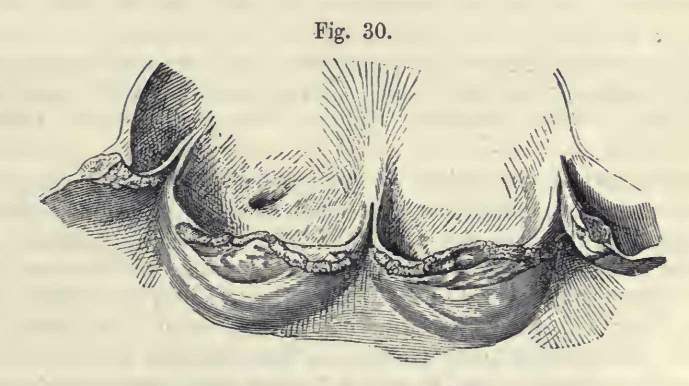
[1]) Virchow, Ges. Abh. p. 508.

fläche sitzen, denn gerade mit dieser stossen die Klappen aneinander. Nachdem neuerdings die Gefässlosigkeit der inneren Abschnitte sämmtlicher Klappen des menschlichen Herzens nachgewiesen worden ist, ist die von Köster gegebene Erklärung, dass die eigenthümliche Gefässanordnung an den Schliessungslinien verantwortlich zu machen sei, ohne thatsächliche Unterlage.

Wenn man nun zunächst von den Entstehungsursachen der Endocarditis absieht und nur die anatomischen Veränderungen in's Auge fasst, wie sie sich bei der Section darbieten, so kann man mehrere Formen der Endocarditis unterscheiden, welche sich sowohl makroskopisch, wie mikroskopisch wohl charakterisiren lassen. Diese sind die granulirende productive Endocarditis, gewöhnlich E. verrucosa genannt, die fibrös-indurative, sclerosirende Endocarditis, zu welcher auch die E. atheromatosa gehört, und endlich die diphtheroide (acut necrotisirende) Endocarditis, gewöhnlich E. ulcerosa schlechtweg oder E. u. maligna genannt, zu der auch die embolisch-eiterige hinzugehört. Die erste und letzte Form stellen klinisch die acuten Entzündungen dar, die zweite die chronische. Es kommen Combinationen der verschiedenen Formen vor, insbesondere ist ein Hinzutreten einer der acuten zu der chronischen Endocarditis ein häufiges Vorkommniss (E. recurrens). Bei der nun folgenden Beschreibung wird die Endocarditis valvularis als die häufigste und wichtigste Form zu Grunde gelegt.

Die granulirende productive Endocarditis bewirkt kleine Verdickungen des Endocards, welche meist streng an den Verlauf der Schliessungslinie sich haltend ein hahnenkammartiges, condylomähnliches, papillöses, verrucöses (daher Endoc. verrucosa) Aussehen darbieten. In

Fig. 30.

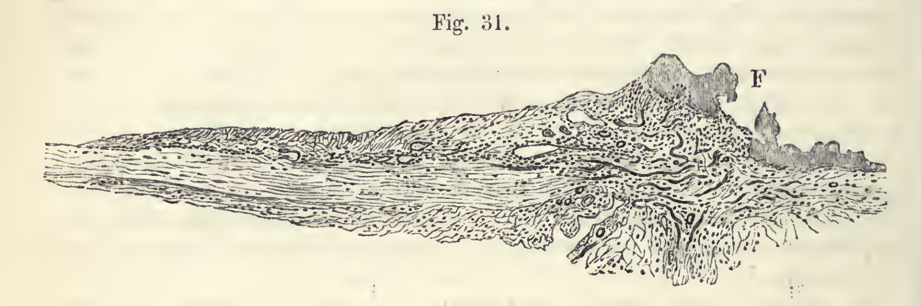


Recurrirende Endocarditis aortica. Natürl. Grösse.
Frische verrucöse Massen an den Schliessungslinien der verdickten Klappen; die Verdickung am durchschnittenen linken Segel zu sehen; früher Gelenkrheumatismus, frische Affection im Anschluss an fibrinöse Pneumonie.

recht typischen Fällen sieht man längs der ganzen Schliessungslinien, also an den Zipfelklappen in einiger Entfernung vom Rande, an den Semilunarklappen (Fig. 30) vom Nodulus Arantii aus in festonartigen Windungen die oft nur soeben sichtbaren, bis einige Millimeter dicken und höchstens wenige Millimeter breiten grauen oder grauröthlichen

Wärzchen sich hinziehen. Dieselben haben meist eine derbelastische Consistenz und bestehen aus einem bindegewebigen Grundstock, einem wirklichen Auswuchs, einer Excrescenz des Klappengewebes, über welcher eine verschieden dicke Lage von Fibrin ausgebreitet ist, welche man durch Abschaben grösstentheils entfernen kann. Mikroskopisch sieht man als erste Veränderung eine Zunahme der Zellen im Klappengewebe, insbesondere in den obersten Schichten, welche an einzelnen Punkten stärker ist und dadurch kleinste, aus Rund- und Spindelzellen bestehende Vorsprünge bildet. Ueber das Verhalten des Endothels an diesen Stellen lässt sich, wie meistens an der Leiche, schwer ein sicheres Urtheil gewinnen, doch sind Wucherungsvorgänge an demselben beschrieben worden. Weiterhin bildet sich immer mehr ein typisches Granulationsgewebe aus, indem nicht nur die zellige Infiltration grössere Dimensionen annimmt, sondern auch bald Gefässe in die Stelle hineinwachsen, welche bis zur Klappenoberfläche vordringen, wo auf dem höchsten Punkte der Verdickung eine Fibrinschicht das Granulationsgewebe überdeckt (Fig. 31).

Fig. 31.



Verrucöse Endocarditis (recurrens). Durchschnitt durch die Randpartie des Klappensegels. Carmin, Gentiana. Schwache Vergr. Die Verdickung der Schliessungslinie besteht aus jungem Bindegewebe mit Gefässen und einer diese bedeckenden Fibrinschicht (F). Keine scharfe Grenze zwischen beiden ähnlich wie der fibrinösen Pericarditis (Fig. 25). Keine Schizomyceten gefunden.

Die Grenze zwischen Granulationen und Fibrin ist keine scharfe, sondern die letzten Zellenhäufchen des Bindegewebes verlieren sich allmählich in das Fibrin. Ein solches Bild bietet die weitestgehende Aehnlichkeit mit denjenigen, welche man von der granulirenden Entzündung seröser Häute erhält (vergl. Fig. 25, granulirende Pericarditis). Darf man auch hier wie dort die fibrinösen Auflagerungen als Producte einer entzündlichen Exsudation der Gefässe in den Klappen betrachten? Ich wüsste nicht, warum man hier eine solche Annahme nicht machen dürfte, nur wäre es gewiss zu weit gegangen, wenn man die ganze Masse als Exsudat betrachten wollte, da ja an dieser Stelle alle Bedingungen für die Ablagerung von Thromben (rauhe, unebene Oberfläche, Störung des Endothels), und zwar von weissen Thromben, gegeben sind und ausserdem Fibrinmassen sich auch über solchen Stellen finden, an welchen gar keine Gefässe vorhanden sind, wie z. B. an den Chordae tendineae. Die Thromben, wenn wir einmal diese Bezeichnung ganz allgemein für alle Gerinnungsmassen auf den entzündlichen Klappen

gebrauchen, erreichen seltener eine beträchtlichere Grösse und geben dann besonders leicht Veranlassung zu Embolien, welche meist relativ grössere Gefässe der Milz, Nieren, des Gehirns etc. betreffen, da die Thrombusmassen eine zähe derbe Beschaffenheit haben und darum nur relativ grosse Stückchen von ihnen sich loslösen. Die von der verrucösen Endocarditis ausgehenden Emboli erregen als solche niemals Eiterung, sondern bewirken nur dieselben rein mechanischen Störungen (anämische Necrosen, hämorrhagische Infarcte) wie jeder gutartige Gefässverschluss überhaupt.

Wenn nicht der Tod die weitere Entwicklung des Processes unterbricht, so macht das Granulationsgewebe die bekannten Metamorphosen jedes entzündlich neugebildeten Bindegewebes durch, d. h. es wird immer mehr faserig, narbenartig und es bleibt unter Obliteration der Gefässe nichts übrig als eine fibröse Verdickung des Klappenrandes, welche bald eine mehr gleichmässige ist, bald in ihrer unregelmässigen, knotigen Anordnung an die verrucöse Beschaffenheit des jungen Gewebes erinnert. In leichten Fällen kann eine fast völlige Restitutio in integrum statthaben, in schweren aber geht die granulirende in die gleich zu beschreibende sclerosirende Form über. Die etwa vorhandenen Fibrinauflagerungen werden bei der Heilung offenbar in gleicher Weise „organisirt", d. h. vom Bindegewebe durchwachsen und zur Resorption gebracht, wie etwa ein Venenthrombus bei seiner sog. Organisation. Klumpiges Hämatinpigment ist schon sehr früh in den verrucösen Excrescenzen zu finden.

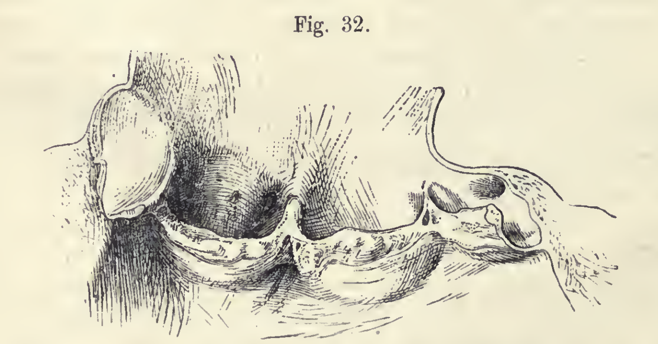
Die granulirende Endocarditis kommt in jedem Lebensalter vor, häufiger bei männlichen Individuen. Sie ist in der Regel eine secundäre Erkrankung, welche die verschiedensten Krankheiten begleiten kann. Obenan steht hier der Gelenkrheumatismus, dann Chorea, acute Exantheme, sowie andere Infectionskrankheiten (Intermittens, Recurrens, Pyämie und Septicämie etc.), Pneumonie, Erythema nodosum u. a. In manchen Fällen lässt sich aber gar keine Ursache auffinden: idiopathische Endocarditis, welche nach von Dusch besonders im Kindesalter vorkommen soll. — Klebs hat zuerst die parasitäre (monadistische) Natur dieser Endocarditisform behauptet.

Als Endocardite végétante werden von Bouchut und Labadie-Lagrave kleine Knötchen von den Mitralklappen kleiner Kinder beschrieben, welche offenbar nichts anderes sind, als die von Albini (Wochenbl d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 2. Jahrg. 1856. p. 405) beschriebenen normalen bindegewebigen Zöttchen, welche nach Bernays (Morphol. Jahrb. III. 1876) Reste des fötalen Klappenwulstes und constant in der Zahl von 6—10 vorhanden sind. Es ist schon erwähnt worden, dass durch Blutergüsse in diese Albini'schen Knötchen die sog. Klappenhämatome entstehen und dass durch Umwandlung des Blutes die Knötchen eine bräunliche oder schwärzliche Färbung erhalten können. Im Laufe der kindlichen Entwicklung verschwinden sie allmählich.

Die fibröse productive Endocarditis kann unter sehr verschiedenen Formen auftreten. Immer handelt es sich bei derselben um eine Verdickung des Endocards durch derbe, weissliche, sehnige Massen, welche mikroskopisch oft ein fast homogenes Aussehen darbieten. An den Klappen sieht man in diesem sklerotischen Gewebe fast stets Ge-

fässe, an welchen selbst wieder eine ausgeprägte Endovasculitis obliterans vorkommt. Mit diesen Gefässveränderungen dürfte es zusammenhängen, dass so gern regressive Metamorphosen in dem fibrösen Gewebe sich entwickeln, nämlich Verfettung und Verkalkung, wodurch der Process der sog. Atheromatose der Aorta sich gleichstellt. Es kann nun die Extensität und Intensität des Processes eine sehr verschiedene sein. Bald ist nur eine leichte Verdickung an den Schliessungslinien vorhanden, bald ist das ganze Klappensegel mehr oder weniger stark verdickt, wobei aber auch in der Regel die Randschichten stärker afficirt sind; bald ist nur ein Segel ergriffen, bald mehrere. Die wichtigste Veränderung aber besteht nicht in dieser Verdickung der Segel, sondern in den weiteren Störungen, welche mit der Verdickung verbunden zu sein pflegen, nämlich in einer Retraction des verdickten Gewebes und einer stets von der Ansatzstelle an die Herzwand ausgehenden Verwachsung benachbarter Klappensegel sowie, an den Zipfelklappen, der Chordae tendineae. Die Schrumpfung des Gewebes, welche ja allem entzündlich neugebildeten Bindegewebe zukommt, macht sich insbesondere an den Semilunarklappen geltend, wo, wie Fig. 32 zeigt, eine

Fig. 32.

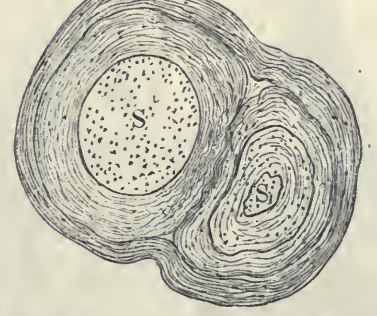


Chronische Aortenendocarditis. Natürl. Grösse.
Verdickung, Retraction und Verwachsung der Klappen. Zwischen der Verwachsungsstelle von linkem und hinterem Klappensegel und der Ansatzstelle derselben an der Aorta in jedem Segel ein Fenster, in dessen Umgebung nur geringe Verdickung.

Schrumpfung bis auf die halbe Ausdehnung in der Gegend des Nodulus Arantii sich ausbilden kann. Meistentheils ist dabei gleichzeitig eine Verwachsung der Segel vorhanden, wodurch die aneinanderstossenden Theile zweier Segel bis halbwegs zwischen Klappenansatz und Nodulus verschmolzen sein können. Indem sich nun auch an dem so verlängerten Septum die Schrumpfung einstellt, fliessen die beiden Sinus Valsalvae mehr und mehr zusammen. Zuweilen ist dieselbe hier besonders stark, an den Segeln selbst geringer, wodurch dann ein Zusammenfluss der beiden Klappensegel zu einem einzigen mit einem Sinus erzeugt wird, der jedoch meistens noch durch eine niedrige vorspringende Leiste eine Andeutung der früheren Trennung darbietet. Wenn die Verwachsung der Klappensegel über die Retraction überwiegt, so können sie zu einem, das Aortenostium oft bis auf eine nur ganz kleine strahlige oder auch

ganz runde Oeffnung verschliessenden starren Diaphragma sich vereinigen, welches meistens nach der Aorta zu etwas vorgewölbt oder selbst gradezu trichterförmig gestaltet ist und an dem die Trennungslinien der Segel oft nur noch sehr undeutlich zu sehen sind. An den **Zipfelklappen** tritt mehr die Verwachsung in den Vordergrund, indem die Segel immer mehr zu einem trichterförmig gestalteten Diaphragma sich vereinigen, dessen ventrikelwärts gelegene Oeffnung um so kleiner ist, je weiter die Verwachsung vorgeschritten ist. Da auch die Sehnenfäden sich insbesondere an ihren oberen, mit den Klappensegeln in Verbindung tretenden Enden verdicken, mit einander verwachsen und noch weiter sich verdicken (Fig. 33), so verschmelzen sie endlich ganz mit den Segeln und betheiligen sich somit an der Bildung des trichter-

Fig. 33.

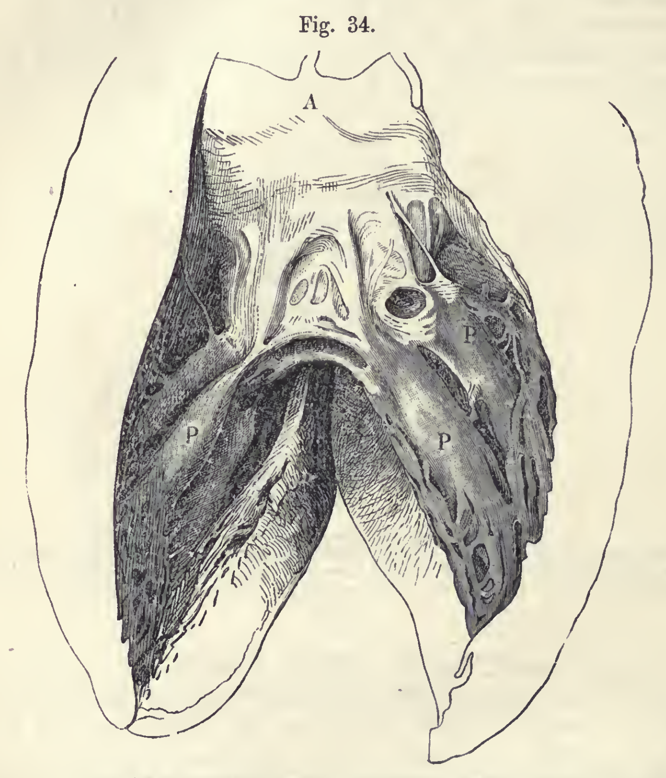
Chron. Endocarditis chordalis. Schwache Vergr.
Zwei Sehnenfäden (S u. S_1) zeigen zunächst jeder für sich eine Verdickung durch Neubildung concentrisch geschichteten Bindegewebes an ihrer Oberfläche, ausserdem aber noch eine weitere Verdickung nach der Verwachsung durch concentrisch um beide zusammen gelagerte Bindegewebsschichten.

förmigen Diaphragmas, dessen Oeffnung dadurch über die Grenze der Segel hinaus und immer weiter nach dem Ventrikel zu herabrückt, um schliesslich sogar in der Höhe der Spitzen der Papillarmuskeln zu liegen (Fig. 34, s. S. 182), da grade an den Chorden sich neben Verdickung und Verwachsung auch eine beträchtliche Retraction geltend zu machen pflegt. Die Atrioventricularöffnung ist in diesen Fällen, wie aus ihrer Entstehung verständlich, nicht rund, sondern schlitzförmig, mit ihrer Längsachse der Ebene der Klappensegel parallel. Die Spitzen der Papillarmuskeln zeigen fast regelmässig nicht nur eine sehnige Verdickung ihres endocardialen Ueberzugs, sondern auch eine schwielige Degeneration der Muskulatur. Auch noch in grösserer Ausdehnung kann eine solche sehnige Verdickung des parietalen Endocards vorhanden sein, wie sie sich auch im Anschluss an Semilunarendocarditis entwickeln kann.

Die sog. **atheromatösen Veränderungen** stellen sich bei der fibrösen Endocarditis vorzugsweise an den Stellen der stärksten Verdickungen, besonders gern an den Verwachsungsstellen ein. Die ne-

crotisch fettigen Metamorphosen zeigen sich durch opake gelbliche Färbung an und können oft schon von aussen, am besten aber auf Durchschnitten erkannt werden, da sie meistens in den tieferen Schichten sitzen. Es kann hier die gesammte Gewebsmasse zu einem schmierigen gelben Brei zerfallen, der an einem Durchschnitt, eine unregelmässig buchtige Höhle zurücklassend, bei Druck hervortritt. Mikroskopisch erweist sich derselbe aus fettig körnigem Detritus mit Cholestearinkrystallen zusammengesetzt. An gefärbten Schnitten sind diese Herde durch die

Fig. 34.

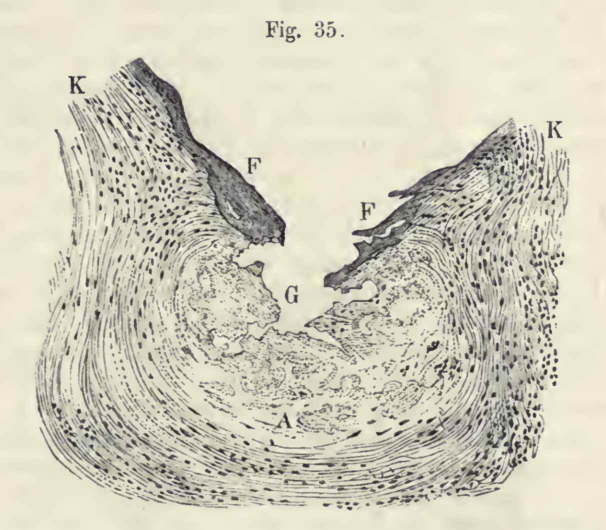


Fibröse Bicuspidalendocarditis mit Stenose. Natürl. Grösse.
Verdickung und Verwachsung der Klappensegel, Verdickung, Verwachsung und Verkürzung der Chorden, fibröse Umwandlung der Spitzen der Papillarmuskeln; an einigen derselben fleckweise Verdickung ihres endocardialen Ueberzuges. A Aortenklappen (die dritte nicht sichtbar).

in ihnen fast völlig mangelnde Kernfärbung als necrotische leicht zu erkennen. Wenn die Erweichung bis zur Oberfläche des Endocards dringt, kann der atheromatöse Abscess in die Herzhöhle durchbrechen, wodurch an der Klappe ein unregelmässiges Geschwür erscheint, in dessen Grund die noch nicht ganz erweichten, necrotisch fettigen Massen anstehen. Eine thrombotische Abscheidung aus dem Blute gesellt sich endlich hinzu, welche, wenn sie einige Grösse erreicht, die geschwürige Stelle so vollständig verbergen kann, dass sie leicht der Erkennung entgeht. Um die Entstehungsart dieser Geschwüre schon im Namen

ausziudrücken, bezeichnet man den Process am besten als Endocarditis ulcerosa atheromatosa (Fig. 35). Wenn derselbe, wie es geschehen kann, an den Chordae tendineae sitzt, so kann eine Zerreissung derselben die Folge sein. Eine Verkalkung geht mit den necrotisch-fettigen Veränderungen in der Regel Hand in Hand, so dass nicht selten am Boden und an den Rändern der atheromatösen Geschwüre spitzige, stachelige Kalkconcremente hervorstehen, die durch ihre mechanische Einwirkung mit zur Entstehung des Geschwüres beigetragen haben mögen. Aber auch in Fällen, wo keine oberflächlichen Substanzdefecte vorhanden sind, stellt sich eine Verkalkung oft in sehr grosser Ausdehnung ein, so dass dickere, knotige, kugelige oder mehr papilläre,

Fig. 35.



Endocarditis ulcerosa atheromatosa. Carmin, Gentiana, Balsam. Schwache Vergr.
A kleiner atheromatöser (necrotisch-fettiger) Herd am Zusammenstoss zweier Aortenklappen (K): in der Umgebung ist Kernfärbung vorhanden, im Herde nicht; an der Oberfläche ein unregelmässiger Substanzverlust (Geschwür, G), zu dessen Seiten kleine Fibrinauflagerungen (F). In dem Herd waren Fettkörnchen, Cholestearin etc., die in dem Balsampräparat nicht besonders hervortreten. Weder durch Reagentien noch durch Färbung im Herde oder im Fibrin Schizomyceten nachzuweisen. An den Gefässen der betreffenden Klappen fand sich Endarteriitis proliferans.

stalaktitenförmige etc. Kalkmassen die Ostien umgeben. Gerade die Verkalkungen treten aber auch gern an der Basis auf, insbesondere fühlt man oft an den Ansatzstellen der Aortenklappen zusammenhängende kalkige Massen, ohne dass die übrigen Theile der Segel erheblicher verändert zu sein brauchen. Es schliessen sich die basilaren Verkalkungen der Regel nach an atheromatöse Veränderungen der Aortenintima und insbesondere der Wand der Sinus Valsalvae an. — Neben Necrose, Verfettung und Verkalkung, aber auch ohne solche findet man häufig im sclerotischen Bindegewebe körniges Hämatinpigment als Rest früher bestandener Blutungen, resp. organisirter Thromben. Die früher schon erwähnte Intimawucherung an den offenbar entzündlich neugebildeten Gefässen wird gerade in den atheromatösen Klappen regelmässig ge-

funden. — Von der Möglichkeit einer Combination der chronischen fibrösen Endocarditis mit den anderen Formen, der verrucösen sowohl, wie der diphtheroiden ist früher schon die Rede gewesen. Der makroskopische und mikroskopische Befund wird sich für diese Fälle leicht aus dem bei jeder einzelnen Affection Gesagten construiren lassen.

An dem parietalen Endocardium kommt die fibröse Endocarditis seltener selbständig vor, am häufigsten noch im fötalen Herzen im Anschluss an Defecte in den Scheidewänden, wo sich indessen auch die verrucöse Endocarditis, wenigstens als recurrirende schon gefunden hat. Gerade wie hier offenbar ein mechanisches Moment bei der Localisation eine Rolle spielt, so sieht man auch im extrauterinen Leben, besonders bei Druckerhöhung in den Herzhöhlen das parietale, insbesondere trabeculäre Endocardium sich verdicken. Es mag die Frage gestattet sein, ob es sich hier wirklich um Entzündung und nicht vielmehr um einfache Druckinduration handelt. Von den Beziehungen der parietalen Endocarditis zu der fibrösen Myocarditis ist früher schon die Rede gewesen; jede von ihnen kann aus der anderen hervorgehen, resp. zu ihr sich hinzugesellen. Die grösste pathologische Bedeutung hat wohl die fibröse parietale Endocarditis am Conus arteriosus pulm. und am C. a. aorticus, da sie an beiden Orten, meist in Verbindung mit einer Myocarditis, zu einer Stenose des betreffenden Herzabschnittes (entzündliche Conusstenose) führt. Dieselbe kann sich rechts, aber seltener auch links, wie früher erörtert wurde, zu angeborenen Bildungsanomalien hinzugesellen, sie kann aber auch auf der linken Seite im späteren Leben entstehen, wo sie sich dann in der Regel an eine chronische Aortenklappenendocarditis anschliesst.

Wenn die fibröse Endocarditis an der Pars membranacea septi ventriculorum sich etablirt, so kann dasselbe dem grösseren Druck auf der linken Seite nachgebend aneurysmatisch nach der rechten Seite hin vorgewölbt werden, wo die Kuppe des Sackes bald frei im Ventrikel, bald im Vorhof, bald unter dem Scheidewandzipfel der Tricuspidalis zum Vorschein kommt. Ob auf solche Weise auch die sog. chronischen Klappenaneurysmen zu Stande kommen oder ob dieselben aus verheilten acuten entstanden sind, über deren Bildung sogleich Genaueres mitzutheilen sein wird, ist fraglich. Man versteht unter chronischen Klappenaneurysmen, welche nur an den linksseitigen Klappen gefunden worden sind, Ausbuchtungen eines Theiles eines Klappensegels von meistens Hirsekorn- bis Erbsengrösse, wobei die Wölbung dem Blutstrome entgegen, also an der Bicuspidalis nach dem Vorhof, an den Aortenklappen nach dem Ventrikel zu gerichtet ist, d. h. nach derjenigen Richtung, in welcher beim Schluss der Klappen der Blutdruck auf den Segeln lastet. Die Wand des Aneurysmas besteht aus fibrösem Gewebe, in seinem Lumen können sich Thromben bilden, welche weiter zu Embolien Veranlassung geben können. Die chronischen Klappenaneurysmen sind sehr selten.

Die Entstehung und Entwicklung der fibrösen Endocarditis ist nicht in allen Fällen gleich. In einem Theil derselben ist sie ohne Zweifel nichts anderes als der Ausgang einer acuten granulirenden Endocarditis,

in anderen Fällen dagegen entwickelt sie sich schleichend, für den Arzt wie für den Patienten unmerklich. Da sich greifbare anatomische Unterschiede in dem schliesslichen Resultate in beiden Fällen nicht ergeben, so wird man auch für die von Anfang an unmerklich verlaufenden eine gleiche Entwicklung annehmen müssen, d. h. man wird in einer langsam vor sich gehenden zelligen Neubildung, die nie beträchtlichere Grösse erreicht, sondern immer alsbald die Umwandlung in faseriges Gewebe erleidet, die Grundveränderung zu sehen haben. Dabei muss auch bei den schleichenden Formen eine Gefässneubildung vorhanden sein, denn man findet, wie schon erwähnt, in den verdickten und geschrumpften Klappentheilen eine grössere Anzahl von Gefässen und oft auch Reste von Blutungen. Nur an den Chordae tendineae, die wie Virchow schon immer behauptet und Langer neuerdings wieder festgestellt hat, im normalen Zustande gefässlos sind, kann eine beträchtliche bindegewebige Verdickung ohne jede Spur von Gefässneubildung sich entwickeln. Die Neubildung geht hier offenbar nicht von dem festen inneren Kern, sondern wie Fig. 33 zeigt, von dem subendothelialen Gewebe aus.

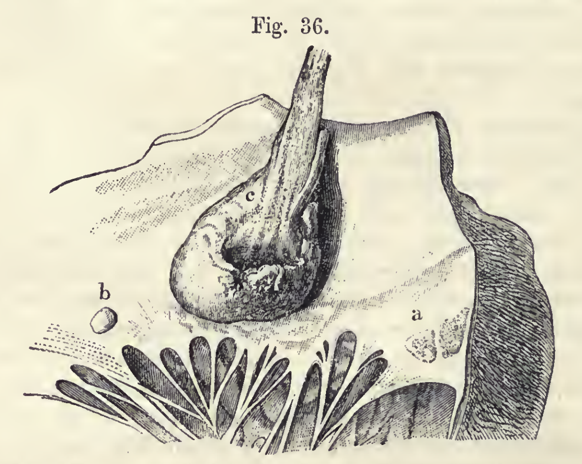
Durch die eben vorgetragene Annahme lassen sich die beiden wichtigsten Eigenthümlichkeiten der fibrösen Valvularendocarditis sehr wohl erklären. Die Verwachsung der Klappensegel gehört dem zelligen Stadium der Neubildung an. Sobald an der Verbindungsstelle zweier Segel das Gewebe einen granulationsartigen Charakter annimmt tritt das ein, was wir überall und immer, wo ähnliche Verhältnisse im Körper obwalten, an serösen Häuten, an Schleimhäuten, an der äusseren Haut eintreten sehen: die beiden Granulationsmassen fliessen ineinander. Die Retraction entspricht dem Stadium der fibrösen Umwandlung des Granulationsgewebes, auch sie gehört zu den typischen Veränderungen jedes Granulationsgewebes im Körper. Es wird nun ganz von der Ausdehnung der bindegewebigen Neubildung abhängen, wie weit die Verwachsungen gehen, wie stark die Retraction ist. Auch die atheromatösen Veränderungen gehören dem späteren Stadium an und sind nichts anderes als Folgen ungenügender Ernährung, welche sich sowohl an Klappen wie an Sehnenfäden einstellen können. Die Verkalkung endlich gehört zu den gewöhnlichsten Metamorphosen ungenügend ernährter, obsoleter Gewebstheile. Es muss aber hier noch besonders betont werden, dass nicht alle Kalkmassen, die man an den erkrankten Klappen trifft, aus verkalktem Gewebe bestehen, sondern dass sicherlich ein Theil derselben, besonders die oberflächlich gelegenen uneben zackigen aus Thrombenverkalkung hervorgegangen ist.

Aus dem Umstande, dass die fibröse Endocarditis das Endstadium einer verrucösen sein kann, geht schon hervor, dass auch ihre Ursachen dieselben sind. Es spielt also auch hier der acute Gelenkrheumatismus die Hauptrolle. Für die schleichend sich entwickelnde Form lässt sich eine sichere Angabe nicht machen, doch dürfte auch für sie die Aetiologie im wesentlichen dieselbe sein. Besonders bemerkenswerth ist die enge Beziehung, welche zwischen Atherom der Aorta und fibröser, meist ebenfalls atheromatöser Endocarditis der Aortenklappen besteht. Im

Kindesalter, wo das Aortenatherom fehlt, ist auch die chronische Endocarditis aortica erheblich seltener als bei Erwachsenen.

Die dritte anatomisch unterscheidbare Form der Endocarditis, welche von allen am häufigsten auch im rechten Ventrikel und zwar isolirt vorkommt, ist die gewöhnlich sog. Endocarditis ulcerosa. Zum Unterschiede von der Endoc. ulc. atheromatosa müsste man sie aber wenigstens als maligna bezeichnen, da sie sich in der That dem übrigen Körper gegenüber als besonders bösartig erweist, indem sie zu zahllosen embolischen Abscesschen Veranlassung zu geben pflegt, während jene für sich höchstens gutartige Embolien erzeugt. Indessen auch die so vervollkommnete Bezeichnung entspricht doch noch nicht allen Anforderungen, da zwar die Entstehung von Substanzdefecten etwas sehr gewöhnliches, aber doch nichts Primäres ist. Das Wesentliche und Charakteristische der ganzen Veränderung ist aber, dass ein Theil

Fig. 36.



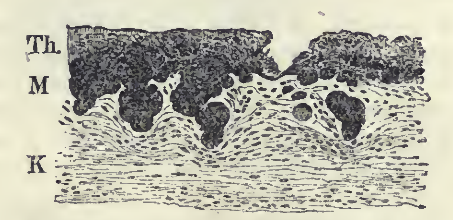
Endocarditis ulcerosa maligna mitralis et parietalis. Natürl. Grösse.
Bei a ein kleines Geschwürchen mit gelblichen etwas erhabenen Rändern, daneben die Oberfläche des Segels rauh; bei b eine kleine Auflagerung, bei c ein grosser Parietalthrombus über einer ulcerösen Stelle des Vorhofsendocards und der Klappenbasis, mit langem nicht ganz gezeichnetem Fortsatze. Perforation der Klappe und Herzgeschwür.

des Klappengewebes abstirbt und zerstört wird, während die übrigen Abschnitte die Zeichen frischer Entzündung darbieten. Man könnte demnach von einer destruirenden Endocarditis reden; noch mehr aber würde ich die Bezeichnung diphtheroide vorziehen, da hier genau in derselben Weise Necrose und Entzündung in innigster Verbindung stehen wie bei den diphtherischen Affectionen der Schleimhäute.

Das Bild, welches die Endocarditis diphtheroides darbietet, ist äusserst wechselvoll. Die ersten Veränderungen sind leicht zu übersehen: ein kleines, etwas opakes, gelbliches Fleckchen mit leicht unebener Oberfläche ist Alles, was man sieht. Hier bestehen keine Niveauverschiedenheiten, aber ein anderesmal oder in demselben Falle an einer anderen Stelle ist ein ebensolches Fleckchen vorhanden, dementsprechend ein kleiner Substanzverlust, besonders bei schräger Beleuchtung deutlich erkennbar ist: Endoc. ulcerosa (Fig. 36, a). Meistens allerdings

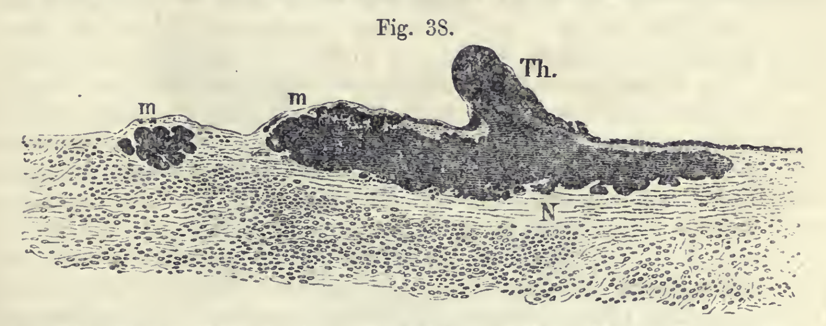
wird der Substanzverlust verdeckt durch erst kleine (Fig. 36, b), manchmal aber auch eine beträchtliche Grösse erreichende röthlich-graue, weiche Thrombusmassen (Fig. 36, c), von welchen man leicht Stückchen ablösen kann, wodurch sich die oft zahllosen während des Lebens entstandenen Embolien erklären. Nimmt man vorsichtig die Gerinnsel weg, so zeigt sich darunter das etwas geschwollene, an der Oberfläche meist deutlich ulcerirte und gelblich gefärbte Klappengewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun zunächst in den weichen fibrinösen Gerinnseln die Anwesenheit zahlloser Schizomyceten ganz von derselben Art, wie sie anscheinend allein die Emboli im Centrum der erwähnten metastatischen Abscesse zusammensetzen. Zur Erläuterung der ersten Veränderungen an den Klappen sollen die Figg. 37 und 38 dienen. Fig. 37 stellt den Schnitt von einer nur mikroskopisch wahrnehmbaren

Fig. 37.



Endocarditis diphtheroides im Beginn. Mittl. Vergr.
K Klappengewebe, M in dasselbe eindringende Mikrococcenhaufen, darüber geringe Thrombusmasse (Th) mit Mikrococcen. Diese im Präparat mit Gentiana blau, Zellen mit Lithion-Carmin roth.

Fig. 38.



Endocarditis diphtheroides. Necrose (N) um die Mikrococcenhaufen (M) herum, Zellinfiltration in der Umgebung der necrotischen Partie; geringe thrombotische Auflagerung (Th). Schw. Vergr.

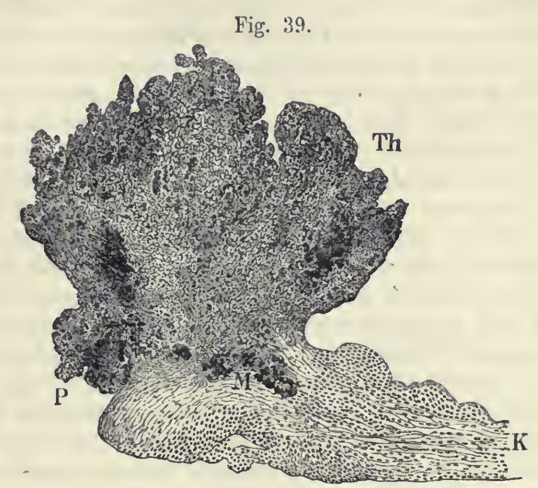
Stelle dar, wo die Veränderung soeben begonnen hat. Auf der Oberfläche des Klappengewebes K, dessen anscheinend etwas vergrösserte Zellen sehr deutlich hervortreten, liegen zahlreiche Ballen von Mikrococcen (M), welche an verschiedenen Stellen in rundlichen Haufen in das Gewebe selbst eingedrungen sind, dessen Zellen besonders an der Spitze der Haufen wie durch mechanische Gewalt verschoben sind. Ueber den Mikrococcen liegt eine dünne Thrombusschicht (Th), welche gleichfalls zahlreiche unregelmässig zerstreute Mikrococcenmassen enthält. Ein vorgerückteres Stadium zeigt in schwächerer Vergrösserung Fig. 38. Ein kleinerer und ein grosser Mikrococcenhaufen (m) sind

schon weit in das Klappengewebe vorgedrungen; ausser einer dünnen allgemeinen Thrombusauflagerung ist ein etwas grösserer Thrombus (Th), der sehr reich an Organismen ist, vorhanden. Um die Mikroparasiten herum hat das Klappengewebe (N) in Carmin nur eine verwaschen röthliche Färbung angenommen, es zeigt eine undeutliche Streifung, aber keine Spur von Kernen. In Pikrocarmin wird dasselbe gelblich gefärbt und hat sonach offenbar dieselbe fibrinoide Umwandlung erfahren, welche das Schleimhautgewebe bei der diphtherischen Entzündung erfährt. Erst weiterhin folgt im Klappengewebe eine starke zellige Infiltration, welche am reichlichsten dicht an der kernlosen Stelle ist. Ohne Zweifel haben wir es hier mit einer Necrose der Klappe um und durch die Mikrococcen und weiterhin mit einer entzündlichen Infiltration des Gewebes zu thun. Wenn, wie das so häufig bei dieser Endocarditis der Fall ist, dieselbe als recurrirende auf einer schon erkrankten Klappe Platz greift, erkennt man meistens zahlreiche mit Blut prall gefüllte Gefässe, aus denen wohl die Mehrzahl jener Zellen stammt. Auch mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen in das Klappengewebe, die man oft schon sehr gut mit unbewaffneten Augen ebenso wie die Hyperämie erkennen kann, kommen grade bei diesen recurrirenden Formen vor. Eine eigentliche Eiterung in dem Klappengewebe kommt gewiss nur sehr selten vor, ich selbst habe sie unter einer sehr grossen Zahl von Endocarditisfällen niemals gesehen.

Die Necrose des Klappengewebes um die Mikrococcen herum ist offenbar der Vorläufer der Ulceration: durch weiteres Vordringen der Mikrococcen wird die Masse mehr und mehr zerstört und wenn nun durch den Blutstrom und die Klappenbewegungen Stückchen von dieser Masse losgerissen werden, so ist der Defect da; der Rest des necrotischen von Organismen durchsetzten und besetzten Gewebes bewirkt jenes erwähnte makroskopische mattgelbliche Aussehen. Wenn nun das Leben lange genug vorhält, dass der Process noch weiter schreiten kann, dann werden offenbar immer grössere Partien des Klappengewebes, sowohl der Breite als der Tiefe nach necrotisirt und dann zerstört und so kann es endlich zu dem Ereigniss kommen, von dem Fig. 36 c ein makroskopisches, Fig. 39 ein mikroskopisches Bild gibt: zur Perforation. Das Klappengewebe (Fig. 39 K) ist von zahlreichen Zellen durchsetzt, nur an der Perforationsstelle (P) und unter dem grossen Thrombus (Th), welcher den Perforationsrand überragt, fehlt jede Spur von Zellen, dafür sind hier im Klappengewebe (bei M), wie auch in dem Thrombus zerstreut zahlreiche Mikrococcenballen sichtbar. Wenn die Perforation nicht zu schnell vor sich geht, so kann derselben zunächst noch eine andere interessante Veränderung vorausgehen, nämlich die Bildung eines acuten Klappenaneurysma. Sobald ein gewisser Theil des Klappengewebes zerstört ist, ist der übrig gebliebene, durch die entzündliche Infiltration ohnehin weicher und nachgiebiger gewordene Theil nicht mehr im Stande dem Blutdruck beim Klappenschluss den nöthigen Widerstand zu leisten: er gibt nach und wird nach der dem Blutstrom entgegengerichteten Seite, also an den Atrioventricularklappen nach dem Vorhof zu, an den Semilunarklappen nach dem Ventrikel zu vorgewölbt. Da auch bei der

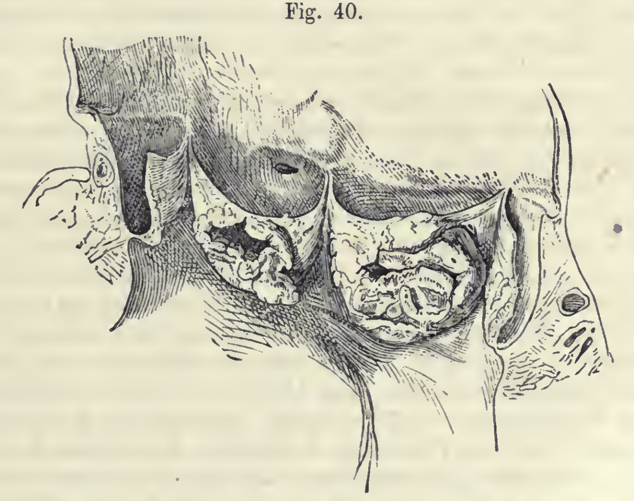
diphtheroiden Endocarditis die Hauptveränderungen an der dem Blutstrom zugewendeten Seite der Segel zu sitzen pflegen, so ist dementsprechend die convexe Seite des acuten Aneurysma die geschwürige und mit Thromben bedeckte. Durch die Ausdehnung selbst wird nun aber

Fig. 39.



Endocarditis diphtheroides. Rand einer Perforationsstelle (P). die Klappe (K) ist an der Perforationsstelle nahezu völlig necrotisch; hier Mikrococcenhaufen (M), die auch in der grossen thrombotischen Auflagerung vorhanden sind. Carmin-Gentiana. Schwache Vergr.

Fig. 40.



Perforirte acute Klappenaneurysmen der Aortenklappen. Natürl. Grösse.

der ohnehin verdünnte Klappentheil noch weiter verdünnt und so kommt endlich, wesentlich unter Beihülfe dieses mechanischen Momentes, eine meistens recht grosse Perforation des Aneurysma zu Stande (Fig. 40). Mächtige Thromben pflegen sich an den zerfetzten Rändern der Perforationsöffnung anzusetzen, wodurch diese fast ganz verdeckt werden kann.

Die innere Fläche des Aneurysmensackes wird nun auch bald, wenn es nicht schon vorher geschehen war, Sitz von Mikrococcenwucherungen mit ihren Folgen. Sowohl von dem zerfetzten Rande solcher Aneurysmen als auch unabhängig von Aneurysmenbildung können durch Ulceration ganze Stücken der Klappensegel abgetrennt werden.

Wie alle frischen endocardialen Veränderungen, so sitzen auch die diphtheroiden zunächst an den Schliessungslinien, aber sie halten sich nicht so streng an dieselben wie die verrucösen, sondern greifen meistens bald auf die mittleren Abschnitte der Segel bis zur Basis hin, sowie auf die Sehnenfäden über, ja eine Betheiligung des Höhlenendocards sowohl des Vorhofs wie des Ventrikels ist ein recht häufiges Ereigniss (Fig. 36, c). Dabei ist eine ununterbrochene Continuität der Veränderungen nicht nöthig, sondern öfters ein sprungweises Fortschreiten derselben zu bemerken. Zuweilen lässt sich sehr schön die Ursache dafür nachweisen, indem nämlich grade an solchen Stellen neue Veränderungen auftreten, wo die an der primärergriffenen Stelle sitzenden Thromben bei den Bewegungen der Klappen anschlagen und dabei offenbar die Organismen und mit ihnen die Krankheitsursache übertragen. In gleicher Weise kann auch z. B. von einem polypenförmigen Thrombus an den Aortenklappen das grosse Segel der Bicuspidalis mitten an seiner Ventrikelfläche inficirt werden, während daneben auch ein directes Uebergreifen des Processes von dem linken oder hinteren Aortensegel auf die Basis des Mitralsegels beobachtet wird. Sowohl an der Herzwand wie an den Sehnenfäden läuft der Process genau in der vorher geschilderten Art ab, an jener das früher beschriebene acute Herzgeschwür, hier gleichfalls eine Ulceration und schliesslich eine Zerreissung bedingend.

Schon zur Ausbildung dieser letzterwähnten Complicationen ist eine gewisse Zeitdauer des Processes erforderlich, welche meist nicht vorhanden ist, da der Tod in Folge der Allgemeinstörung früher erfolgt. Manchmal aber dauert die Affection lange genug, um auch noch andere Veränderungen entstehen zu lassen. Dahin gehört einmal eine ausgedehnte Verkalkung der grade dann auch besonders grossen Thromben. Ich habe eine solche Verkalkung schon so früh eintreten sehen, dass ich an die bekannten Beziehungen von Schizomyceten zu Concrementbildung in den Tonsillentaschen, Speichelgängen etc. erinnert wurde [1]) und annehmen musste, dass die in dem Thrombus vorhandenen Organismen diese Kalkablagerung in ihrer Umgebung bedingten. Ferner aber bilden sich bei längerer Dauer offenbar regenerative Wucherungen im Klappengewebe von dem Charakter derjenigen der Endocard. verrucosa, wodurch dann Mischformen entstehen. Es kann wohl auf diese Weise auch eine Heilung einer weniger intensiven diphtheroiden Endocarditis zu Stande kommen. Ich erwähnte schon, dass Manche die chronischen Klappenaneurysmen als auf solche Weise geheilte acute ansehen (v. Buhl). Man darf indessen bei der Beurtheilung solcher Mischformen nicht ver-

---

[1]) Vergl. Cohnheim, Allg. Path. 2. Aufl. I. p. 626 und Litten, Virch. Arch. LXXXIII. p. 521. 1881.

gessen, dass die Entstehung derselben insofern auch eine andere sein kann, als sowohl zu einer chronisch-fibrösen, wie zu einer frischeren verrucösen Endocarditis eine diphtheroide sich hinzugesellen kann.

Aus der oben gegebenen Darstellung geht schon hervor, dass ich die diphtheroide Endocarditis als eine parasitäre ansehe. In frischen Fällen wird man niemals Schizomyceten vermissen, in älteren kann der Nachweis schon schwieriger sein, bei heilenden müssen sie naturgemäss gänzlich verschwunden sein. Es fragt sich zunächst, wie kommen die Organismen auf und in das Endocardium? Selbstverständlich müssen sie vorher in dem Blute vorhanden sein, sie könnten aber von hier sowohl direkt wie durch die Coronargefässe zu den Klappen hingelangen. Köster hat behauptet, es handle sich immer um eine Pilzembolie in den Klappengefässen und die eigenthümliche Anordnung der Gefässe in der Nähe des Klappenrandes sei die Ursache, dass die Parasiten grade hier sich festsetzten und nun von innen heraus an die Oberfläche des Gewebes wüchsen. Ich habe nie etwas Aehnliches gesehen. Entweder waren unter den Mikrococcenhaufen gar keine Gefässe, oder, wenn solche vorhanden waren, hatten sie ihren normalen Inhalt, aber keine Spur von Mikrococcen. Ich bin entfernt davon, Köster's positiven Angaben gegenüber die Möglichkeit einer embolischen Entstehung läugnen zu wollen, aber ich muss behaupten, dass jedenfalls in den meisten Fällen die Organismen an der Klappenoberfläche sich ansetzen und von hier aus in die Tiefe dringen, wie es die Figg. 37—39 zeigen. Für diejenigen Fälle, wo die parasitäre Endocarditis nicht eine recurrirende ist, kann die embolische Entstehung schon deshalb nicht angenommen werden, weil die Luschka'sche Angabe von dem regelmässigen Vorkommen von Gefässen in den Klappensegeln sich als unrichtig erwiesen hat. Ich habe es ferner schon öfter gesehen, dass ganz gleiche Mikrococcenembolien, wie sie bei Endocarditis diphtheroides zu Tausenden in den verschiedensten Organen entstehen, auch in mehreren Klappensegeln, ja in dem entzündeten Segel selbst (an der Basis oder in der Mitte) zu Stande gekommen waren. Dann bildeten sich ganz wie in anderen Organen punktförmige Blutungen oder kleinste gelbliche, kugelig prominirende Entzündungsherdchen, aber nichts anderes. Wie verschieden ist dies Bild wirklicher embolischer Endocarditis von demjenigen der Endocarditis diphtheroides! Man hat es auffällig gefunden, dass in dem Blute vorhandene Organismen sich gerade an den Klappen festsetzen sollten. wo die fortwährende lebhafte Bewegung gerade ein schwereres Haften annehmen lassen sollte. Dagegen lässt sich einmal hervorheben, dass in der Mehrzahl der Fälle die Klappen, an welchen die Organismen sich festsetzen, bereits erkrankt sind und so durch die vorhandenen Unebenheiten, thrombotischen Auflagerungen etc. den Organismen das Haften erleichtern. Dann aber darf nicht übersehen werden, dass die Klappen die einzigen Stellen in der Blutbahn sind, wo die Wandungen fortwährend aneinanderschlagen, wo also sowohl chemische wie körperliche im Blute vorhandene abnorme Stoffe mit Gewalt gegen das Gewebe gedrängt, ja in dasselbe hineingepresst

werden müssen. Die auch für die diphtheroide Endocarditis geltende Lokalisation an der Schliessungslinie wird so verständlich.

Es fragt sich weiter, woher kommen die Organismen? In vielen Fällen ergibt sich die Antwort aus dem übrigen Befunde, indem die Endocarditis secundär zu anderen Affectionen sich hinzugesellt. Obenan steht hier das Puerperalfieber, dann die chirurgische Pyämie, gelegentlich bilden aber auch noch andere infectiöse Krankheiten wie Pyelo-Nephritis, Scharlach, Gelenkrheumatismus, Pneumonie etc. die primäre Affection. In allen diesen Fällen ist die Eintrittsstelle der Organismen in's Blut von selbst gegeben. Es gibt aber Endocarditisfälle, wo die Klappenentzündung die einzige wahrnehmbare primäre Veränderung ist und wo also nichts übrig bleibt als anzunehmen, dass die Organismen an ihrer Eintrittsstelle in's Blut (am wahrscheinlichsten ist diese in der Lunge) gar keine Veränderung erzeugt haben. Diese Frage ist bei Besprechung der Blutparasiten schon ausführlicher behandelt worden.

Schon die Aufzählung der verschiedenen Primäraffectionen zeigt, dass wahrscheinlich die Organismen, welche die Klappendestruction bewirken, nicht immer dieselben sind. Zwar sind der Regel nach, den Beziehungen der Endocarditis zu Pyämie und Puerperalfieber entsprechend, Mikrococcen nachweisbar, welche auch in den Thrombusmassen die bekannte rosenkranzförmige Anordnung zeigen, aber in anderen Fällen mögen auch andere Organismen vorhanden sein. Schon hat Koch eine Abbildung von solchen gegeben und leicht möchte ihre Zahl sich weiterhin noch vermehren. Dass diese Organismen wirklich als die Erreger der diphtheroiden Entzündung anzusehen sind, ergibt sich aus ihrem regelmässigen Vorkommen, aus ihrem primären Vorhandensein (Fig. 38), aus dem Ergriffenwerden auch ganz intacter Klappen und aus dem Umstande, dass bei den von dem erkrankten Endocardium ausgehenden Embolien die Organismen ebenfalls stets vor den Organveränderungen vorhanden sind, welche danach nicht als ihre Ursache, sondern als ihre Folge angesehen werden müssen. Organismenfreie Emboli erzeugen niemals für sich eiterige Gewebsentzündung.

Die sog. Endocarditis ulcerosa maligna ist besonders in der neueren Zeit, entsprechend dem Aufschwung der bacteriologischen Studien, eifrig studirt worden. Ihre Beziehungen zu dem Puerperium sind zuerst von Virchow (Ueber die Chlorose etc. Beitr. z. Gynäk. u. Geburtsh., herausgegeben v. d. Ges. f. Geburtsh. in Berlin und separat, 1872) genauer dargelegt worden, der zugleich auch eine Beschreibung und Besprechung der anatomischen Veränderungen gibt. Die ältere Literatur bei Rudolf Meyer, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift, Zürich 1870. Die wichtigste Literatur über den parasitären Charakter der Affection erwähnt Köster, Virch. Arch. LXXII. p. 257. 1878. K. sucht in dieser Arbeit den Nachweis zu führen, dass alle acuten Endocarditiden parasitärer und zugleich embolischer Natur seien. Dass und warum ich das letztere nicht annehmen kann, habe ich schon vorher ausgeführt. Für die andere Behauptung hatte Köster schon einen Vorgänger in Klebs, welcher bereits Arch. f. exper. Pathol. IV. p. 409. 1875 die sog. rheumatische Endocarditis als monadistischen Process in Anspruch genommen hatte. Klebs hat dann (ebenda IX. p. 52. 1878) seine Anschauungen über Endocarditis ausführlich dargelegt. Er erkennt eine Endocard. verrucosa nicht als besondere Form an, sondern unterscheidet nur die Endocarditis septica, als deren Ursache er die septischen Mikrococcen erkennt und die rheumatische Endocarditis, welche durch Monadinen bewirkt werde. Erstere entspricht im wesentlichen der diphtheroiden,

letztere der verrucösen und fibrösen Endocarditis. Auch Litten (Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 378 u. 558. 1881) steht auf einem ähnlichen Standpunkt wie Klebs; auch er unterscheidet eine septische Endocarditis, deren Organismen sich durch die Erregung von Eiterung auszeichnen und eine rheumatoide, welche durch Organismen erzeugt werde, denen die Fähigkeit, eiterige Entzündung zu erzeugen, nicht zukomme. Litten ist aber im Gegensatze zu Klebs nicht im Stande Unterschiede zwischen diesen beiden Parasitenarten nachzuweisen, auch können die anatomischen Veränderungen an den Klappen bei beiden vollständig gleich sein. Nicht ganz mit Klebs stimmt Buhl (Ztschr. f. Biologie. XVI. p. 253. 1880) überein, indem er eine von der acuten unabhängige schleichende, im Gefüge der Klappen sich entwickelnde Form annimmt, welche verrucöse Wucherungen, fibröse Verdickungen an den Rändern von Spalten und Perforationsöffnungen sowie an den Klappensegeln mit Schrumpfung und Verwachsung der Segel bilden könne. Mir ist es bis jetzt nicht gelungen, in den Fällen von echter verrucöser oder von chronischer fibröser Endocarditis Organismen an den Klappen nachzuweisen und bin ich deshalb auch nicht in der Lage die mycotische Natur aller Endocarditiden oder doch aller acuten zu behaupten. Damit kann und will ich natürlich nicht leugnen, dass die genannten Autoren solche gefunden haben, aber ich darf doch daran zweifeln, dass immer Organismen vorhanden sind. Aber selbst wenn das wäre, so könnte ich mich dadurch doch nicht veranlasst sehen, von der Annahme einer Endocarditis verrucosa im Gegensatze zu einer Endocarditis diphtheroides abzugehen. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass charakteristische und typische anatomische Verschiedenheiten zwischen beiden Affectionen bestehen und so müssen sie auch als verschiedene anatomische Erkrankungsformen aufgeführt werden. Ich bin aber ferner der Meinung, dass beide ätiologisch miteinander nichts anderes gemein haben, als dass sie sich gegenseitig in verschiedener Weise combiniren können, indem eine diphtheroide, durch maligne Parasiten erzeugte Endocarditis an einer schon in Form der Endocarditis verrucosa oder fibrosa erkrankten Klappe auftreten oder dass eine productive Endocarditis als Heilungsprocess auf eine diphtheroide folgen kann. Die Aetiologie für beide kann ganz verschieden sein und wenn man sich bei der Bezeichnung der Affectionen ausschliesslich auf den ätiologischen Standpunkt stellen wollte, so müsste man eine viel grössere Zahl von Endocarditisformen unterscheiden, die dann aber in anatomischer Beziehung keineswegs in gleicher Weise getrennt werden könnten, so dass also eine derartige Eintheilung für die Darstellung der pathologischen Anatomie keinen Werth haben kann.

Literaturzusammenstellung bei Rosenstein, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Ther. VI. — v. Dusch, in Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. IV. 1. — Ueber acute Klappenaneurysmen s. Biach, Oesterr. med. Jahrb. 1878. — Ueber Endocarditis (verschiedene Formen) der Pulmonalis: Mayer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIV. p. 435. 1879.

Die Bedeutung der besprochenen Klappenentzündungen für den Organismus ist eine sehr grosse, da schon geringfügige Veränderungen die schwersten Störungen in anderen Organen, ja den Tod herbeiführen können. Die Schädigung des übrigen Körpers kann aber auf verschiedene Weise erfolgen. Einmal durch Bildung von Embolien. Ich habe schon auf den grossen Unterschied zwischen den gutartigen Embolien der verrucösen und fibrösen Entzündungsform und den malignen der diphtheroiden hingewiesen; auch durch jene kann indessen schwere Störung bedingt werden insbesondere, wenn sie in Gehirngefässe hineinfahren. Eine besondere Art von Schädigung kann der Körper erfahren, wenn ein Kalkstück fortgeschleppt und in eine Arterie eingekeilt wird. Es kann sich dann ein traumatisches Aneurysma bilden, das durch Platzen meistens den Tod herbeiführt (embolische Aneurysmen Ponfick). Ferner kann die diphtheroide Endocarditis durch Verbreitung der Parasiten im ganzen Körper schädigen. Man muss dabei allerdings im Auge

behalten, dass meistens bereits eine allgemeine Infection vorhanden ist, wenn die Klappenaffection sich entwickelt, aber es kann doch nicht bezweifelt werden, dass insbesondere die in der Regel erst in Folge der Endocarditis auftretenden multiplen Nierenabscesse im höchsten Grade allgemeinschädigend wirken müssen. Es können solche Nierenherde ja freilich auch ohne Endocarditis oder eine adäquate Veränderung sich entwickeln, aber ich habe sie dann nie solche Ausdehnung gewinnen sehen, wie bei jener. Bei der Schwierigkeit, frische diphtheroide Endocarditis zu diagnosticiren, verhalte ich mich deshalb sehr skeptisch gegenüber solchen Angaben. Eine höchst wichtige Störung des Gesammtorganismus endlich entspringt aus den Störungen, welche die Klappensegel durch viele endocardiale Veränderungen in ihrer Function erleiden. Es kommen hier insbesondere die chronischen Formen in Betracht, welche nur durch diese sog. Klappenfehler das Leben des Individuums bedrohen.

Die Functionsstörungen an den Klappen können von zweierlei Art sein: Schlussunfähigkeit resp. Incontinenz der Segel und Stenose der Ostien. Erstere können plötzlich durch Ruptur von Sehnenfäden oder der Segel, durch Perforation der Segel oder allmählich durch Schrumpfung und Verwachsung herbeigeführt werden, während eine Stenose in acuter Weise durch Thromben und in chronischer durch die Sclerose und besonders die Verkalkung der Klappen bewirkt wird. Häufig sind beide Störungen zugleich vorhanden, da dieselbe Veränderung sowohl den Zusammenschluss der Segel wie das genügende Auseinanderweichen derselben verhindern kann.

Die allgemeinen Folgen für die Gesammtcirculation sind bei allen Klappenfehlern dieselben, nur quantitativ verschieden. Alle haben auf die Dauer Verringerung der Blutmenge in den Arterien und also verringerten Blutdruck mit Verlangsamung der Strömung, andererseits Stauung und Anhäufung des Blutes in den Venen mit Druckerhöhung, wodurch abermals eine Stromverlangsamung bewirkt wird, zur Folge. Es treten diese Störungen aber nicht sofort oder doch nicht in vollem Masse ein, weil dem Herzen eine grosse Compensationsfähigkeit für Störungen in der Blutströmung zukommt. Es entstehen Dilatationen der Höhlen, besonders aber Hypertrophien, wodurch der Klappenfehler eine Zeit lang verdeckt werden kann; erst wenn aussergewöhnliche Anforderungen an das Herz gestellt werden, oder wenn die Klappenstörungen zu gross sind, oder endlich wenn die compensirende Hypertrophie der Muskulatur durch secundäre Degenerationen wieder paralysirt wird, dann treten die Störungen im Kreislauf hervor, welche sich wesentlich als Cyanose darstellen, d. h. eine venöse Hyperämie mit starker Stromverlangsamung und Carbonisation des Blutes, welche sich in blaurother Färbung und Anschwellung, besonders an den von dem Herzen entferntesten Punkten des Körpers (Finger, Lippen etc.) sich geltend machen. Die höchsten Grade von Cyanose finden sich bei manchen angeborenen Herzfehlern, wo die Vermischung von arteriellem und venösem Blut zwar nicht, wie man gemeint hat, die Ursache für das bläuliche Aussehen abgibt, aber doch immerhin zur Verstärkung desselben beitragen kann.

Die wichtigsten Formen der im extrauterinen Leben entstandenen Klappenfehler nebst den durch sie erzeugten Herzveränderungen sind folgende:

Insufficienz der Mitralis: rein z. B. durch Perforation eines Segels, durch Sehnenfädenzerreissung erzeugt; eine relative Insufficienz durch Dilatation des Herzens kommt selten vor. Starke Erweiterung und Hypertrophie des linken Vorhofs mit mässiger Stauung im kleinen Kreislauf; linker Ventrikel etwas erweitert und hypertrophirt, da er mehr Blut erhält.

Stenose des Mitralisostiums in der Regel mit Insufficienz verbunden; häufigste Affection; Verwachsung, Verdickung und Verkalkung der Segel und Sehnenfäden. Secundäre Veränderungen etwas wechselnd, je nachdem die Stenose oder Insufficienz überwiegt. Ersteres ist am häufigsten und dann findet man: Starke Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs, starke Stauung im kleinen Kreislauf, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, selbst mit relativer Insufficienz der Tricuspidalis, normales Verhalten oder Atrophie des linken Ventrikels.

Insufficienz der Aortenklappen durch Ulceration, Ruptur, Perforation, starke Retraction: Mächtige Dilatation mit Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Papillarmuskeln oft stark abgeplattet sind; Erweiterung der Aorta, weil der Ventrikel eine abnorm grosse Blutmenge bei jeder Systole hineinwirft; Stauung im kleinen Kreislauf meist nicht bedeutend.

Stenose des Aortenostiums durch Verwachsung und Verkalkung der Segel, grosse Thrombenbildung etc.: Starke Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels; erst wenn die Compensation ungenügend geworden, Betheiligung des Lungenkreislaufs. Häufig Combinationen beider.

Insufficienz der Tricuspidalis, selten primär, häufiger secundär als relative: Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs, aber auch des Ventrikels, da er unter stärkerem Druck gefüllt wird.

Stenose des Tricuspidalostiums durch Verwachsung und Sclerose, isolirt sehr selten; häufiger, wenn auch meist nur in geringem Grade, neben stärkeren Veränderungen an linksseitigen Klappen; nur zuweilen durch starke Thromben bei isolirter diphtheroider Endocarditis.

Insufficienz der Pulmonalis sehr selten; ab und zu durch Ruptur eines acuten Klappenaneurysmas; desgleichen ist die Stenose des Pulmonalostiums, als im extrauterinen Leben erworben, äusserst selten und fast nur durch starke Thrombenbildung bei diphtheroider Endocarditis erzeugt. Die Folgezustände sind leicht aus dem von den Aortenklappen Gesagten abzuleiten. Sehr häufig (in ca. 25 pCt.) sind, wie vorher schon erwähnt wurde, Combinationen von Fehlern verschiedener Klappen, wobei die secundären Störungen in der verschiedensten Weise bald verstärkt, bald gegenseitig abgeschwächt werden können. Die gewöhnlichsten Combinationen sind folgende: Stenose und Insufficienz der Mitralis und der Aortenklappen; Stenose und Insufficienz der Mitralis und Insufficienz der Tricuspidalis; Stenose und Insufficienz

der Mitralis und Aortenklappen, Stenose der Tricuspidalis; Stenose der Atrioventricularostien; Insufficienz der Aortenklappen; Stenose (und Insufficienz) beider linken Klappen, Insufficienz der Tricuspidalis.

Die specifischen Entzündungen tuberculöser und gummöser Natur kommen nur als äusserste Raritäten an den Klappen vor, während das Höhlenendocard, wie bei dem Myocardium schon angegeben wurde, sich bei den entsprechenden Veränderungen dieses betheiligt. Eine disseminirte Tuberkulose findet sich häufiger am Endocard und zwar ist es vorzugsweise der den Conus arteriosus pulmonalis überziehende Theil, an welchem man die submiliaren, grauen, Thautröpfchen ähnlichen Knötchen sitzen sieht.

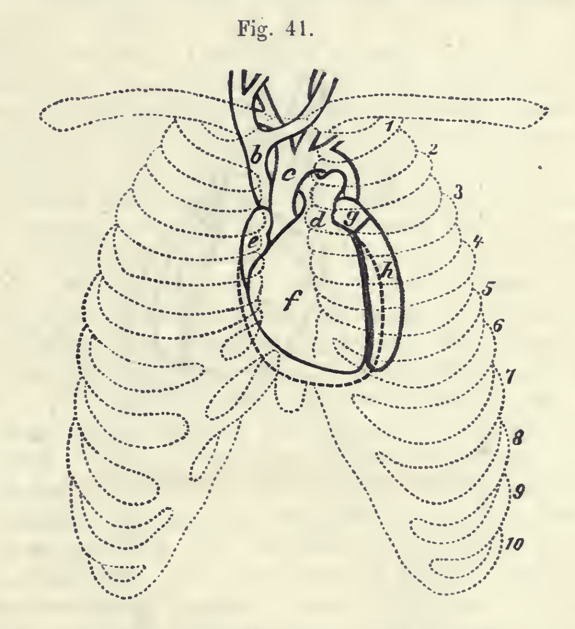
Die grosse Aehnlichkeit in der Form vieler endocardialer Klappenexcrescenzen mit Condylomen der Schleimhäute hatte den Gedanken hervorgerufen, dass es sich hier ebenfalls um syphilitische Bildungen handle. Wenn nun auch nicht geleugnet werden kann, dass auch das syphilitische Gift eine Endocarditis zu erzeugen vermag, so sind doch bis jetzt entzündliche specifische Processe an den Klappen nicht nachgewiesen. In Bezug auf die Tuberkulose hat neuerdings (Wien. med. Wochenschr. 1883. No. 3) Kundrat die Angabe gemacht, dass er in warzigen Verdickungen der Klappen Bacillen gefunden habe, während Rindfleisch schon früher in seinem Lehrbuch, 5. Aufl. p. 196. 1878, von dem Befund kleiner Tuberkel nahe dem freien Rande der Mitralklappe in zwei Fällen von acuter Miliartuberkulose bei Kindern Mittheilung gemacht hatte. Die Angaben von Perraud (Lyon méd. 1875. No. 18) über tuberkulöse Knötchen der Klappen bei acuter Miliartuberkulose waren mir im Original oder einem ausführlichen Referat nicht zugängig. — Noch sei hier die Bemerkung gemacht, dass man einigemal in Klappenexcrescenzen Urate bei Gichtischen gefunden hat. (Lancereaux, Gaz. méd. de Paris, 1878, p. 187 et Atlas d'anat. path. p. 214 u. 496, 1871, und Sidney Coupland, Transact. of the path. soc. of London 1873, XXIV. p. 69.

Progressive Ernährungsstörungen.

Unter den progressiven Ernährungsstörungen nimmt die Hypertrophie der Muskulatur das hervorragendste Interesse in Anspruch. Wir verstehen darunter eine Zunahme der gesammten Muskelmasse des ganzen Herzens oder, was häufiger ist, einzelner Abtheilungen mit Erhaltung des normalen Baues. Sonach ist Hypertrophie nicht gleichbedeutend mit Vergrösserung des Herzens, da solche auch durch blosse Erweiterung der Höhlen (Dilatation) zu Stande kommen kann. Sehr häufig sind Hypertrophie und Dilatation gleichzeitig vorhanden, so dass man Hypertrophie bei normalem Höhlenlumen, H. bei erweitertem Lumen sowie Dilatation bei verdünnter Wand und D. bei normal dicker Wand unterscheiden kann. In letzterem Falle ist selbstverständlich trotz der normalen Dicke eine Hypertrophie der Muskulatur vorhanden, da diese ja sonst verdünnt sein müsste. Auch bei Verdickung der Muskulatur neben Dilatation gibt die messbare Verdickung keineswegs einen genauen Anhalt für die Beurtheilung der absoluten Muskelhypertrophie, so dass man also dem blossen Ausmasse der Wanddicke nur einen bedingten Werth in dieser Richtung beimessen kann. Dasselbe gilt für die Bestimmung der Dimensionen des ganzen Herzens. Den sichersten Anhalt für die Bestimmung der Muskelhypertrophie liefert deshalb das Volumen und das Gewicht des Herzens, besonders wenn

man alle nicht muskulösen Theile vor ihrer Bestimmung entfernt. Die äussere Gestalt des Herzens gibt für die Diagnose der Vergrösserung desselben gute Anhaltspunkte. Bei allgemeiner Vergrösserung hat das Herz eine mehr kugelige Gestalt und hat die gewöhnliche mittlere Grösse, welche ungefähr der rechten Faust des Individuums entspricht, oft so beträchtlich überschritten, dass es weniger einem menschlichen als einem Ochsenherz (Bucardie) gleicht. Charakteristischer sind die Gestaltveränderungen bei vorwiegender oder ausschliesslicher Vergrösserung der einen Seite. Bei den so häufigen Hypertrophien des rechten Ventrikels (Fig. 41) erscheint das ganze Herz verbreitert, besonders

Fig. 41.



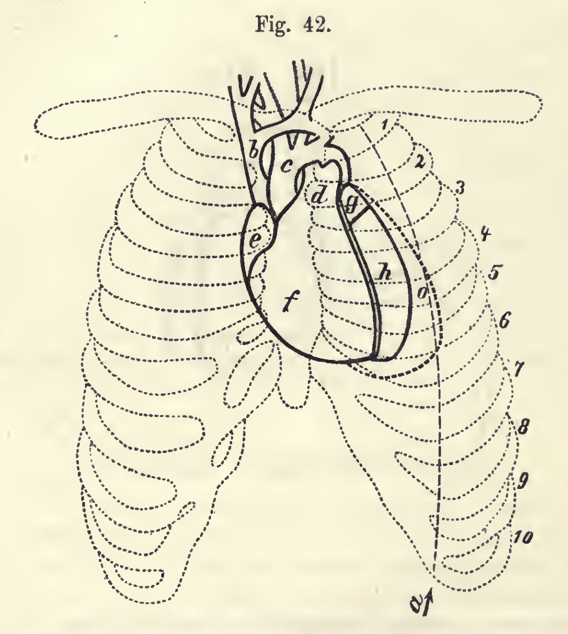
Hypertrophie des rechten Ventrikels, schematische Darstellung der Gestalt- und Lageveränderung des Herzens, nach Rindfleisch. b obere Hohlvene, c Aorta, d Bulbus der Art. pulm., e rechter Vorhof, f rechter Ventrikel, g linker Vorhof, h linker Ventrikel. Die Contouren des vergrösserten rechten Ventrikels durch punktirte Linien angedeutet. 1—10 Rippen.

gegen die Basis hin; vom linken Ventrikel ist bei der Lage des Herzens in der Leiche nur ein schmaler Streifen sichtbar, die Herzspitze ist mehr oder weniger verbreitert und der sonst nicht bis zur Spitze reichende rechte Ventrikel betheiligt sich an ihrer Bildung oder bildet sie sogar allein; das Herz hat eine mehr senkrechte Lage durch Verschiebung der rechten Grenze nach rechts. Die Hypertrophie des linken Ventrikels (Fig. 42, s. S. 198) bewirkt im Gegentheil eine Verschiebung der linken Kante, insbesondere der Spitze nach links, wodurch die Gesammtlage als eine mehr horizontale erscheint und die Gesammtgestalt eine spitzere, kegelförmige wird. Der linke Ventrikel liegt bei gewöhnlicher Lage in grösserer Ausdehnung vor und hat eine kugelige Wölbung. Letzteres sieht man besonders gut, wenn man einen Horizontalschnitt mitten durch

das ganze Herz macht; dann erscheint die Wand des linken Ventrikels mit Einschluss des Ventrikelseptums fast kreisrund, der rechte Ventrikel bildet nur einen sichelförmig gestalteten Anhang. Die Verwölbung des Septum nach dem rechten Ventrikel hin ist auch deutlich nach Eröffnung des letzteren zu erkennen. — Mit der eigentlichen Herzwandung nehmen auch die Trabekel und Papillarmuskel an der Vergrösserung Theil und zwar erscheinen sie um so voluminöser und besonders auch runder, je mehr die Hypertrophie über die Dilatation überwiegt.

Die hypertrophische Herzmuskulatur hat an sich eine lebhaft bräunlichrothe Farbe und ist dabei oft eigenthümlich speckartig glänzend,

Fig. 42.



Hypertrophie des linken Ventrikels, schematische Darstellung der Gestalt- und Lageveränderung des Herzens, nach Rindfleisch. a Mamillarlinie; b—h, 1—10 wie in voriger Figur; o der hypertrophische linke Ventrikel.

durchscheinend; ihre Consistenz ist so beträchtlich vermehrt, dass selbst die Wandungen des rechten Ventrikels, besonders am Conus, nach dem Durchschneiden nicht collabiren, sondern mehr oder weniger starr stehen bleiben. Man hat sich vielfach bemüht, die histologischen Vorgänge bei der Muskelhypertrophie festzustellen, allein bis jetzt noch nicht mit durchschlagendem Erfolge. Einige Muskelfasern erscheinen wohl breiter als die normalen, doch lässt sich das von der Gesammtheit keineswegs sagen, so dass man, da auch sonstige Neubildungsvorgänge nicht mit Sicherheit nachgewiesen sind, eine Vermehrung der Fasern durch Längsspaltung wird annehmen müssen. Sehr häufig zeigt die hypertrophische Muskulatur die bald zu erwähnenden regressiven Metamorphosen, insbesondere Verfettung.

Die gemeinsame Ursache für alle Formen der Herzhypertrophie ist vermehrte Arbeit, diese aber setzt nothwendigerweise erhöhte Nerventhätigkeit voraus. Sie ist es, welche die Muskelzellen veranlasst, mehr Ernährungsmaterial aufzunehmen und zur Neubildung zu verarbeiten. Im übrigen aber können die Ursachen, welche die vermehrte Arbeit bedingen, sehr verschiedene sein. Zunächst Hindernisse, welche in den Kreislauf eingeschaltet sind: für das rechte Herz kommen dabei zunächst Störungen in der Lungenarterienbahn, sowie seltener auch noch andere angeborene Entwicklungsstörungen am Herzen und den grossen Gefässen in Betracht, wie früher gezeigt wurde, dann Störungen in der Lunge, welche mit dem Ausfall von Gefässbahnen verbunden sind (Emphysem, Phthisis), oder bei welchen nur eine Erschwerung der Circulation vorliegt (Chronischer Bronchialkatarrh, Dislocationen und Compressionen etc.), endlich Störungen von Seiten des linken Herzens, wie bei den Klappenfehlern schon erwähnt wurde. Für das linke Herz liegen die Störungen entweder in Klappenfehlern besonders der Aortenklappen, oder in Veränderungen der Aorta (Aneurysma, Atherom), oder sie gehen von kleineren Gefässen aus (Fibrosis arteriocapillaris). Besonders wichtig und interessant ist der Zusammenhang zwischen Nierenstörungen und Herzhypertrophie, über dessen Erklärung die Untersucher noch nicht einig sind. In allen diesen Fällen ist die Stärke der Hypertrophie nicht allein abhängig von der Grösse des eingeschalteten Hindernisses, sondern auch von der vorhandenen Blutmenge. Je weniger Blut, desto geringer die Störung und also auch die Hypertrophie. Dies ist besonders für die Erklärung des wechselnden Verhaltens des rechten Herzens bei Phthisis der Lungen zu beachten. Weiterhin kann für das Herz eine Arbeitsvermehrung durch Texturerkrankungen des Herzmuskels selbst, sowie des Pericardiums entstehen (Schwielenbildung, Pericarditis, besonders wenn mit Ektopericarditis verbunden etc.). Endlich gibt es Fälle, bei denen ein körperliches mechanisches Hinderniss nicht nachzuweisen ist und welche deshalb als idiopathische bezeichnet werden. Hier wird die Arbeitsvermehrung durch fortgesetzte starke Muskelarbeit, vielleicht auch durch wiederholte Herzkrämpfe etc. herbeigeführt.

Ueber die Grösse des Herzens existirt schon eine eigene Literatur. Man findet dieselbe zusammengestellt bei Thoma (Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der anatom. Bestandtheile des menschl. Körpers im gesunden und kranken Zustande, Leipzig, 1882)[1]), dessen Angaben wohl die grösste Zuverlässigkeit beanspruchen können. Das absolute Gewicht des ganzen Herzens beträgt in Grammen für Neugeborene 21, Ende des 1. Jahres 37; es wächst vom Ende des 2.—5. von 50—70, vom 6.—10. von 77—115, vom 11.—15. von 130—205, vom 16.—20. von 218—254, vom 21.—30. von 260—294, vom 31.—50. von 297—308, vom 50.—65. von 308—332 und nimmt ab vom 65.—85. von 332—303. Es handelt sich hierbei natürlich um Mittelzahlen, da das Herzgewicht recht beträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Eine in allen Lebensaltern nur in mässigem Grade sich ändernde Grösse ist die Verhältnisszahl: Körpergewicht getheilt durch Herzgewicht und Körpergewicht getheilt durch Herzmuskelgewicht (nach vorgängi-

---

[1]) Nachtrag: Soeben erschien: W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens, Hamburg und Leipzig, 1883, mit zahlreichen Tabellen.

ger Entfernung aller nichtmuskulöser Theile). Die erstere, welche man bei der Section am leichtesten bestimmen kann, beträgt unter Vernachlässigung der Geschlechtsdifferenz bei Neugeborenen 158,5, im Alter von 20—26 Jahren 181, 30 bis 40 Jahren 174; nach einer anderen Berechnung im Alter von 25—50 Jahren 173,5, letztere beträgt für Neugeborene 202, für 1. und 2. Lebensjahr 225, 3.—6. = 198, 16.—19. = 222, 22.—46. = 249. Die Grösse des Herzens beträgt zwischen dem 20. bis 60. Jahre nach Bizot: bei Männern: Länge 85—90 Mm., Breite 92—105, Dicke 35—36, bei Frauen: Länge 80—85, Breite 85—92, Dicke 30—35 Mm. Die Dicke der Ventrikelwand (ohne Trabekel) ist links von der Spitze an zunehmend 7—10, rechts 2—3 Mm. Neuere Untersuchungen über die Herzgrösse bei Krankheiten rühren von v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathol. Institute in München, Stuttgart 1878, p. 26, Du Castel, Arch. gén. de méd. 1880, p. 25, und von Spatz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX. p. 138, 1881, her. — Jede Vergrösserung mit Erweiterung der Höhle nannte man früher Aneurysma totale cordis. War zugleich die Wand verdünnt, so hiess es ein passives, war sie verdickt ein actives Aneurysma. Die Verengerung des Lumens bei Verdickung der Wand (concentrische Hypertrophie) wird von den meisten als nicht pathologisch, sondern als Leichenerscheinung angesehen, bewirkt durch starke Systole (Leichenstarre), wie sie sich besonders bei Verblutungstod, aber auch in anderen Fällen einstellt. Die Leichenstarre kann durch Zug gelöst werden. — Ueber die Histologie der Herzhypertrophie: Zielonko, Virch. Arch. LXII. p. 29, 1875, mit Literaturangaben. — Letulle, Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. Thèse de Paris. 1879. — Ueber Hypertrophie der Herznerven bei Herzmuskelhypertrophie s. Cloëtta, Virch. Arch. V. p. 274. 1853. — Herzhypertrophie kann sich zu verschiedenen Nierenaffectionen hinzugesellen, seltener zu acuten Entzündungen (mit Ausnahme der Scharlachnephritis), in der Regel zu chronischen, insbesondere der Schrumpfung. Schon seit Bright's Zeiten, dem dieser Zusammenhang nicht entgangen war, hat man sich über die Ursachen dieses Zusammenhanges nicht einigen können. Blutveränderung durch das Zurückgehaltenwerden der harnfähigen Stoffe einerseits, durch Volumszunahme andererseits, der Ausfall der Gefässbahnen in den Nieren, Veränderungen an den kleinen Gefässen des Gesammtkörpers, Veränderungen im Herzen als den Nierenveränderungen coordinirte Folgen einer gemeinsamen Ursache, alle diese wurden, bald eines für sich allein, bald mehrere zusammen, als Ursachen in Anspruch genommen. Mir scheint aus den experimentellen und anatomischen Beobachtungen, insbesondere aus den neuerlichen Beobachtungen Friedländer's (Arch. f. Physiologie, 1881) über Herzhypertrophie bei Scharlachnephritis, hervorzugehen, dass die Ursachen keineswegs in allen Fällen dieselben sind, sondern dass die verschiedenen vorher erwähnten Ursachen eine Rolle spielen können.

Die idiopathische Herzhypertrophie ist nach starken körperlichen Anstrengungen, besonders nach Kriegsstrapazen beobachtet worden; die Arbeitsvermehrung für das Herz ergibt sich aus der Erschwerung der Blutcirculation in Folge der lange dauernden starken Muskelcontractionen. Fraentzel, Charité-Annalen. V. p. 304. 1880, der allerdings unter idiopathischen Herzvergrösserungen alle solche versteht, welche nicht durch Klappenerkrankungen bedingt sind, setzt ihre Entstehung genauer auseinander. Ueber das Vorkommen von Herzhypertrophie in der Schwangerschaft vergl. Cohnstein, Virch. Arch. LXXVII. p. 146. 1879, mit genauen Literaturangaben.

An dem Endocardium müssen nothwendigerweise bei den Vergrösserungen der Herzhöhlen (Dilatation) ebenfalls abnorme Wachsthumsvorgänge vorhanden sein, um so mehr, als es häufig nicht nur verdünnt, sondern sogar noch verdickt ist. Es mag sich hier theilweise, besonders an den Trabekeln, um secundäre Induration nach Atrophie der Muskulatur handeln. Besonders bemerkenswerth ist, dass auch an den Klappen bei den Erweiterungen der betreffenden Ostien eine gewisse Vergrösserung statthaben kann, wodurch sie im Stande sind, auch die vergrösserte Oeffnung noch zu verschliessen. Dabei können die Segel verdünnt, aber auch trotz der Vergrösserung noch

verdickt sein. Bei Schrumpfung eines Segels kann eine gleiche vicariirende Vergrösserung des oder der anderen Platz greifen. Auch die Sehnenfäden müssen bei den Dilatationen der Ventrikel sich verlängern und nehmen dabei keineswegs nothwendig an Dicke entsprechend ab.

Geschwülste können primär und secundär am Herzen vorkommen; letztere überwiegen bedeutend an Zahl, gehören aber wesentlich den sarcomatösen und carcinomatösen Neubildungen an, während unter ersteren zahlreichere Formen vertreten sind. So sind schon in grösserer Anzahl Fibrome an den verschiedensten Abschnitten des Herzens, selbst an Papillarmuskeln gefunden worden. Ihr Vorkommen ist auf kein Lebensalter beschränkt; selbst von einem 3monatlichen Mädchen ist ein Fall beschrieben. Auch Myxome sind gerade in den letzten Jahren mehrfach beobachtet worden; von Lipomen sind einige Fälle mitgetheilt, deren einer eine Mischgeschwulst betraf, welche secundär im Herzen sich entwickelt hatte. Ich selbst habe ein mandelgrosses subendocardiales Lipom des linken Ventrikels angeboren beobachtet und finde ausserdem in hiesiger Sammlung ein bohnengrosses, in den linken Ventrikel prominirendes subendocardiales Lipom des Septum ventric. von einem Individuum, welches auch ein grosses Lipom am Oberschenkel hatte. Ein Osteoidchondrom ist als Metastase von der Mamma aus im rechten Ventrikel gefunden worden. Sarcome sind verschiedentlich als primäre und secundäre gesehen worden; unter letzteren nehmen die Melanosarcome eine hervorragende Stellung ein, welche in allen Abschnitten des Herzens, subpericardial, subendocardial und mitten in der Muskulatur oft in sehr grosser Zahl vorkommen. Besonders interessant ist das Vorkommen von Rhabdomyomen, welche als angeborene Geschwülste in 3 Fällen sicher beobachtet wurden; es sind hyperplastische Tumoren mit sternförmigen quergestreiften Muskelzellen. Ein Theil derselben war zugleich teleangiectatisch und nähert sich damit einem bei einem 20jährigen Menschen gefundenen cavernösen Angiom, das vielleicht auch ursprünglich ein Myom war. Eine abnorme Gefässbildung, wenn auch nicht in Geschwulstform, ist von v. Buhl als Aneurysma per anastomosin beschrieben. Die Trabekeln des linken Ventrikels, besonders nach der Herzspitze hin enthielten sämmtlich bis 4 Mm. dicke Arterien. Auch die malignen Lymphadenome, sowohl die leukämischen, wie die aleukämischen kommen secundär am Herzen vor, theilweise durch directes Hineinwachsen von den bronchialen resp. mediastinalen Lymphdrüsen oder der Thymus aus, theilweise echt metastatisch. Von Krebsen sind sowohl Cancroide wie Drüsenkrebse nicht selten metastatisch am Herzen gefunden worden. Ich habe auch einen primären Lungenkrebs per contiguitatem auf das Herz übergreifen sehen. Neuerdings hat Kundrat die Angabe gemacht, dass er mehrmals in warzigen Verdickungen an Herzklappen Krebsstructur gefunden habe. — Mehrere theils primäre, theils secundäre Geschwülste waren gestielt.

Fibrome: Zander, Virch. Arch. LXXX. p. 507. 1880, mit Literaturangaben. — Butlin, Brit. med. Journ. 1879. p. 657. — Bei einem 3monatl. Mädchen: Wagstaffe, Patholog. Transact. XXII. p. 121. 1871. — Myxome: Lorne, Bull. de la

soc. anat. de Paris. 1869. Juli. p. 161. — Wiegand, Oesterr. med. Woch. 1876. No. 19. — Salvioli, Rivista clinica di Bologna. 1878. No. 10 (teleangiectatisch). — Boström, Sitzungsber. d. Erlanger physik.-med. Soc. Juli 1880. — Virchow, Charité-Annalen. VI. p. 663. 1881 (links vom Herzohr in das Atrioventricularostium hängend). — Lipome: Albers, Virch. Arch. X. p. 215. 1856. — Gernet, ebenda XLI. p. 534. 1867. — Osteoidsarcom: Stilling, Deutsche Zeitschr. f Chir. XV. p. 214. 1881. — Sarcome: Bodenheimer, Diss. Bern 1865 (referirt über 45 Fälle aus der Literatur im Anschluss an einen eigenen Fall von primärem Sarcom). — Hottenroth, Diss. Leipzig 1870, mit Literatur. — Ely, Thèse de Paris. 1874. — Weiss, Gaz. med. Ital.-Provincie Venete. XXIII. 1880. — Myome: v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geburtsk. XX. p. 1. 1862. — Virchow, Arch. XXX. p. 468. 1864. — Kantzow u. Virchow, Arch. XXXV. p. 211. 1866. — Cavernöses Angiom: Skrzeczka, Virch. Arch. XI. p. 181. 1857. — Aneurysm. anastom.: v. Buhl, Zeitschr. f. Biol. XVI. p. 253. 1880. — Lymphadenome, leukämische: Virchow, Onkol. II. p. 573. — Paffrath, Diss. München 1882. — secund. gestieltes Carcinom: Lober, Thèse de Paris. 1874. — Krebs der Klappen: Kundrat, Wien. med. Woch. 1883. No. 3.

Regressive Ernährungsstörungen.

Bei den regressiven Ernährungsstörungen hat man wohl das Verhalten des Gesammtherzens von demjenigen seiner einzelnen Bestandtheile zu trennen.

Eine Atrophie des Gesammtherzens kennzeichnet sich ausser durch die allgemeine Grössenabnahme, zu der auch eine Verkleinerung der Höhlen beiträgt, durch eine starke Schlängelung der Coronargefässe, eine Runzelung und Verdickung des Pericards und eine Verdickung (durch Schrumpfung) des Endocards. Die Musculatur ist häufig derb, zäh und von dunkler, bräunlicher Färbung. Diese Atrophie tritt in besonders ausgeprägter Weise bei Inanitionszuständen, z. B. bei Nahrung verweigernden Geisteskranken oder auch bei Cachexien verschiedener Art und bei senilem Marasmus ein. Von localen Ursachen sind es lange bestehende Pericardialexsudate, welche zuweilen durch Druck eine beträchtliche allgemeine Herzatrophie bedingen können.

Neben dieser allgemeinen gibt es auch noch Atrophien einzelner Höhlen, welche sowohl angeboren wie erworben sein können. Sie sind im wesentlichen Inactivitätsatrophien und auf Verengerung der Artrioventricularostien zurückzuführen. Die erworbene partielle Atrophie betrifft den linken Ventrikel bei Stenose des Ostium venosum sinistrum, die angeborene kommt links wie rechts vor und kann bis zu fast völliger Atrophie gehen. Freilich handelt es sich hier mehr um Aplasie, indem das weitere Wachsthum sistirt oder doch hinter der Norm zurückbleibt. Für letzteren Fall tritt ein Missverhältniss zwischen der sich nicht oder nur wenig vergrössernde Höhle und der Musculatur ein, so dass eine relative concentrische Hypertrophie entsteht. Dies Wachsthum trotz Ausfall der Function beweist, dass für das fötale Herzwachsthum andere Factoren massgebend sein müssen, wie für das extrauterine, wo ohne Arbeit kein Wachsthum möglich ist.

Du Castel, Du coeur cachectique. Unión méd. 1881. No. 113.

Die degenerativen Processe, welche an den einzelnen Bestandtheilen des Herzens Platz greifen können, sind sehr verschiedener Art. Am wichtigsten sind die Veränderungen der Musculatur. Diese kann einfach atrophisch sein, d h. bei im wesentlichen normaler Beschaffenheit der Muskelfasern ist die Dicke derselben verringert, wie durch Messung festgestellt worden ist — eine im Hinblick auf die nicht entsprechenden Befunde bei der Hypertrophie bemerkenswerthe Thatsache. Es findet sich diese einfache Atrophie besonders bei der vorher erwähnten Atrophie des Gesammtherzens oder einzelner Ventrikel, kann aber auch, wie alle übrigen noch zu erwähnenden degenerativen Processe, in einem hypertrophischen Herzen Platz greifen. In der Regel gesellt sich zu dieser Verkleinerung der Muskelfasern eine Vermehrung des bekannten, an den Polen der Kerne bei jedem älteren Individuum vorhandenen braunen Pigmentes hinzu, wodurch das Herzfleisch schon makroskopisch eine dunkelbraune Färbung darbietet: braune Atrophie (Atr. fusca). Auch das pathologische Pigment (Fig. 43) zeigt die Anordnung des normalen an den Kernpolen; nur bei sehr starker Veränderung sieht man einzelne Pigmentkörnchen in der Faser zerstreut. Es ist schon lange bekannt, dass grade bei dieser Affection die Grenzen der Muskelzellen sehr deutlich hervortreten, und dass leicht eine Trennung der Zellen zustandekommt. Dies letztere ist neuerdings als Desintegration der Herzmuskelfasern beschrieben und sein Vorkommen bei einer grossen Zahl von acuten und chronischen Krankheiten als Folge einer Ernährungsstörung der Kittsubstanz behauptet worden.

Fig. 43.

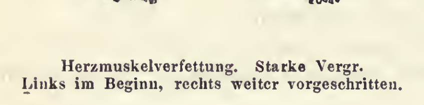
Braune Atrophie der Herzmuskulatur. Rechts zwei Muskelfasern im Querschnitt, die untere derselben zeigt den Kern. Starke Vergr.

Zielonko, Virch. Arch. LXII. p. 29. 1875, mit Angabe des Maasses der Muskelfasern. — Ueber Desintegration der Herzmuskelfaser: Chalot, Thèse de Paris. 1878. — Als cyanotische Atrophie beschreibt Salvioli, Arch. per le sc. med. Vol. III. p. 1. 1879, braune Herzatrophie bei venöser Stauung und stellt dieselbe der cyanotischen Leberatrophie an die Seite.

Von grösserer Bedeutung ist unzweifelhaft die fettige Degeneration der Herzmuskulatur, welche sich übrigens mit jener vergesellschaften kann. Wir verstehen darunter eine Ernährungsstörung, bei welcher die Muskelsubstanz mehr und mehr durch Fetttröpfchen, welche durch ihren Stoffwechsel sich bilden, ersetzt wird. Es beginnt diese Verfettung häufig mit einer albuminösen Trübung, d. h. mit dem Auftreten von kleinsten Körnchen, welche die Muskelfasern unter dem Mikroskop wie bestäubt aussehen machen, während makroskopisch nur eine gewisse Trübung und etwas fahles Aussehen neben einer gewissen Weichheit bemerkbar sind. Durch Zusatz von Essigsäure, Kali- oder Natronlauge kann man diese Körnchen zum Verschwinden bringen. Nicht so, wenn bereits eine wirkliche Verfettung eingetreten ist. Auch

dann erscheint die Muskelfaser zunächst nur wie bestäubt, aber die Körnchen treten nach Zusatz der genannten Reagentien nur noch deutlicher hervor. Anfänglich ist die Querstreifung neben den Körnchen noch erkennbar, je mehr jene zunehmen, desto mehr verschwindet diese, bis man endlich nur noch Fettkörnchen sieht, die jetzt vielfach schon etwas grösser, theilweise schon Fetttröpfchen geworden sind und besonders nach Laugenzusatz deutlich eine Anordnung zu Längsstreifen, dem Verlaufe der Fibrillen entsprechend, erkennen lassen (Fig. 44). Makroskopisch kennzeichnet sich diese Veränderung durch die zunehmende blässere fahlgelbe Färbung des Herzfleisches, seine weiche Consistenz und seine Brüchigkeit. Kommt zu der Verfettung wie häufig noch Oligämie hinzu, so kann die Muskulatur fast die Farbe der Butter annehmen.

Fig. 44.



Herzmuskelverfettung. Starke Vergr. Links im Beginn, rechts weiter vorgeschritten.

Fig. 45.



Fettige Degeneration des Herzfleisches. Frisch. Natürl. Grösse. Papillarmuskel des rechten Ventrikels, die hellen Flecken und Streifen entsprechen den gelben am meisten verfetteten Partien.

Die Ausdehnung der Verfettung kann sehr verschieden sein und ist wesentlich abhängig von der Ursache. Bald ist das ganze Herz verfettet, bald nur eine Seite, bald nur einzelne Abschnitte einer Höhle. In allen diesen Fällen, mag nun die Verfettung eine starke oder eine geringere sein, sind fast stets die einzelnen Muskelfasern nicht gleichmässig verändert, sondern kleine Gruppen derselben stärker entartet als andere. Da diese in Folge dessen eine hellere und mehr gelbe Färbung haben, als die übrige, je nach dem Grade der Verfettung ebenfalls heller, fahlgelb, lehmfarben aussehende Muskulatur, so wird dadurch für das unbewaffnete Auge eine zierliche weisslich-gelbe Fleckung, netzförmige Streifung, Tigerung der Muskulatur bewirkt, welche in der Regel an den Trabekeln und Papillarmuskeln besonders deutlich hervortritt (Fig. 45). Durch diese Fleckung ist man im Stande selbst geringere Verfettung mit grosser Sicherheit zu diagnosticiren, während eine geringe gleichmässige Verfettung auf Grund der makroskopischen

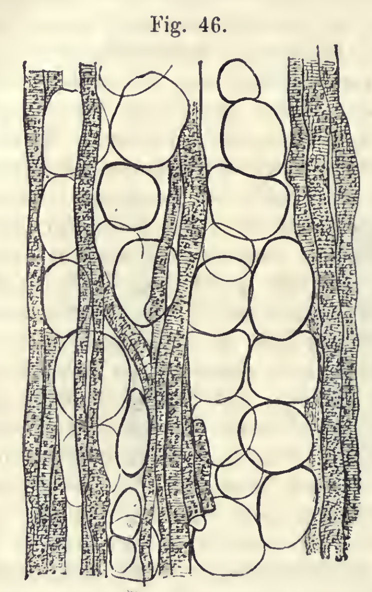
Betrachtung nur vermuthet und erst durch die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit festgestellt werden kann.

Die Ursachen für die Verfettung sind entweder allgemeine, vom Blute aus wirkende, welche dann natürlich auch alle Abschnitte des Herzens betreffen, oder sie sind locale, mehr oder weniger eng begrenzte und bewirken dementsprechend auch nur locale Störungen. Bei jenen stehen obenan gewisse Intoxicationen (besonders mit Phosphor, Arsenik, auch Schwefelsäure, wenn sie nicht zu rasch tödtet etc.), aber auch Infectionskrankheiten verschiedenster Art spielen eine grosse Rolle in der Aetiologie, wenngleich die Verfettung bei ihnen keinen hohen Grad zu erreichen pflegt und oft eine albuminöse Trübung die Hauptveränderung bildet. Ob in diesen Fällen die Verfettung, wie Virchow meint, nur den Ausgang einer parenchymatösen Myocarditis darstellt, oder ob sie unabhängig von einer solchen durch das Fieber, resp. den Mangel an Sauerstoff bedingt wird, ist noch controvers. Den Intoxicationen geben an Stärke der Verfettung gewisse Oligämien, insbesondere die sogenannte perniciöse Anämie, aber auch die Leukämie nichts nach Hier kann von einer Myocarditis kaum die Rede sein, sondern es liegt eine reine Degeneration vor, welche man auch künstlich durch Blutentziehungen hervorrufen kann. Bei den partiellen Verfettungen spielen zunächst Druckerhöhungen eine grosse Rolle. Fast bei allen Hypertrophien und Dilatationen tritt mit der Zeit an der hypertrophischen Muskulatur eine Verfettung ein, welche sich zunächst an den am meisten der Druckwirkung ausgesetzten Theilen, den Papillarmuskeln, geltend macht. Von der eigentlichen Herzwand sind oft nur die innersten Schichten verfettet, wie man schon an dem Farbenunterschied an senkrechten Durchschnitten erkennt. Ferner kann die der Fettdegeneration zu Grunde liegende Ernährungsstörung durch eine Entzündung des Pericards bedingt sein, wobei dann selbstverständlich die äussersten Muskelschichten am meisten leiden, und endlich können locale Störungen in der Muskulatur selbst, acute Entzündungen, partielle Oligämien etc. die Ursachen abgeben. In diesen Fällen, besonders aber in dem letzten, ist die Verfettung nicht rein, sondern mit gleich zu besprechenden anderen Störungen gemischt.

Die fettige Degeneration (Degeneratio adiposa) ist nicht zu verwechseln mit der fettigen Infiltration, welche das eigentliche Fettherz erzeugt und welche zwar gleichfalls eine Atrophie der Muskulatur (Atrophia lipomatosa) bedingt, aber in ganz anderer Weise als jene. Hier ist nämlich die Atrophie eine reine Druckatrophie, bewirkt durch die Entwicklung von Fettzellen zwischen den Muskelfasern aus dem interstitiellen Bindegewebe (Fig. 46). Nicht nur Muskelfaserbündel, sondern einzelne Fasern werden durch die dazwischen dringenden Fettzellen auseinandergedrängt, verschoben, comprimirt und mehr und mehr zur Atrophie gebracht. Makroskopisch stellt sich die Atrophia lipomatosa zunächst unter dem Bilde einer Polysarcia, Obesitas cordis dar. Mächtige Lagen von Fettgewebe haben sich an den normalen Stellen, besonders an den Sulcis und an der Kante des rechten Ventrikels entwickelt, sind aber von da aus auch weiter vorgedrungen, die

ganze vordere Fläche des rechten Ventrikels, aber auch den grössten Theil des linken einhüllend. Auf einem senkrechten Durchschnitt sieht man zwar auch links, aber vorzugsweise rechts, wo nicht nur die Fettmasse am dicksten zu sein pflegt, sondern wegen der Dünnheit der Muskulatur die Veränderungen auch mehr in die Augen springen, breitere und schmälere Züge von Fett in die Muskulatur eindringen und rechts oft deutlich bis gegen das Endocard hin vordringen. An mikroskopischen Präparaten überzeugt man sich leicht, dass es die die Gefässe führenden und schon normal Fettzellen enthaltenden Bindegewebszüge

Fig. 46.



Fettinfiltration des Herzens; Schnitt aus der Wand des rechten Ventrikels; Auseinanderdrängung und Atrophie der Muskelfasern. Schwache Vergr.

sind, welchen die Fettentwicklung folgt. In recht hochgradigen Fällen sieht man in der Wand des rechten Ventrikels, besonders gegen die Spitze hin, fast nur gelbes Fett, dem man blos an der leicht röthlichen Färbung die Beimengung von Muskelsubstanz ansieht. Unter dem Endocard können sich förmliche Fettträubchen entwickeln, welche selbst 1 Ctm. und mehr Länge sowie mehrere Millimeter Breite und Dicke erreichen können. Diese Obesitas cordis ist eine Theilerscheinung allgemeiner Polysarcie und kann — darin stimmt sie mit der Fettdegeneration überein — schwere Functionsstörungen des Herzens hervorrufen.

Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Verhandl. d. med. Ges. zu Leipzig. 1864. — Stoffella, Wien med. Woch. No. 26—28. 1881. — vergl. auch Fränkel, Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Virch. Arch. LXVII. p. 273. 1876. — und Litten, Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Organismus. Virch. Arch. LXX. p. 10. 1877. — Ueber Herzverfettung bei Vergiftungen s. u. a.: Leyden und Munk, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. — Grohé und

Mosler, Acute Arsenikvergiftung. Virch. Arch. XXXIV. p. 208. 1865. — bei Infectionen: Hoffmann, Typhus. p. 229. — Liebermeister, Deutsch. Arch. f. klin. Med. I. p. 298. 1866 (Fieberwirkung). — Hayem, Arch. de phys. norm. et path. III. p. 81. 1870. — bei Oligaemie: Ponfick, Berl. klin. Woch. 1873. No. 1 u. 2. — Perl, Virch. Arch. LIX. p. 39. 1874. — durch Ueberanstrengung: Curschmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII. p. 193. — Chem. Untersuchungen über Herzverfettung: Krylow. Virch. Arch. XLIV. p. 477. 1868. — Ueber die Beziehungen zwischen Herzmuskelverfettung und Vagus-Durchscheidung existiren widersprechende Angaben. Die neuerdings besonders durch Eichhorst, Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879, vertretene Auffassung, dass die nach Vagusdurchschneidung auftretende Herzverfettung von trophischen Störungen abhänge, wurde mit Recht von verschiedenen Seiten bekämpft (Zander, Pflüger's Arch. XLIX. p. 263. 1879. — Anrep, Würzb. Verhandl. XL. p. 35. 1880. — Knoll, Prag. Ztschr. f. Heilk. 1880. p. 255.) — Ueber Fettherz (Adipositas) hat Leyden, (Ztschr. f. klin. Med. V. p. 1. 1882) zwar keine neuen anatomischen, aber klinische Thatsachen beigebracht.

Es bleiben eine Reihe von necrotischen Zuständen der Herzmuskulatur zu erwähnen. Hierher gehört die sogenannte wachsartige oder hyaline Degeneration, bei welcher die Muskelfasern zunächst ein mehr homogenes Aussehen gewinnen, mit erhaltener, aber bedeutend verfeinerter Querstreifung, dann unter gänzlichem Verlust derselben sich ganz in eine hyaline, glänzende, der Amyloidsubstanz ähnlich sehende, aber nicht ihre Reaction gebende Masse verwandeln. Diese ist sehr brüchig, so dass die erkrankten Muskelfasern, welche übrigens stets mit normalen oder in anderer Weise veränderten gemischt sind, bald in einzelne unregelmässige Brocken zerfallen. Man hat, wie an den Skeletmuskeln, so auch hier in Wucherungen der Kerne benachbarter Fasern regenerative Vorgänge vermuthet. Die Veränderung findet sich vorzugsweise bei acuten Infectionskrankheiten neben den sogenannten parenchymatös-entzündlichen Veränderungen, bei deren Besprechung sie auch schon erwähnt wurde.

Auch einer anderen necrotischen Veränderung ist früher schon kurz gedacht worden, nämlich der anämischen Necrose, wie sie sich im Anschlusse an den Verschluss von Arterien durch Endocarditis, Thrombose, seltener durch Embolie entwickelt. Es entsteht zunächst, wie früher geschildert wurde, entweder ein rein anämischer oder ein anämisch-hämorrhagischer Infarct, in dessen Bereich die Kernlosigkeit der Muskeln, wie nicht minder des Bindegewebes an gefärbten Präparaten auf die Anwesenheit der typischen Coagulationsnecrose hinweist. An dem Rande des Herdes, da, wo noch etwas Circulation bestand, schliesst sich in der Regel noch eine Zone von Verfettung der Muskulatur an, die übrigens auch im Innern vieler Herde, offenbar der etwas langsamer enstandenen, nicht ganz vermisst wird. Weiterhin beginnt nun die zunächst sehr feste Masse mehr und mehr zu erweichen, indem zu gleicher Zeit die Muskelfasern einem körnigen Zerfall anheimfallen, und so bildet sich endlich ein aus Eiweissdetritus, Fettkörnchen und, wenn Blutung da war, auch Pigmentkörnchen gebildeter Brei, gewissermassen ein atheromatöser Herd, den man früher allgemein als einen entzündlichen bezeichnete. Im Hinblick auf die ganz ähnlichen Verhältnisse im Gehirn könnte man mit Ziegler den Process als Myomalacie

bezeichnen. Wie aus einem solchen Erweichungsherd eine Herzschwiele werden kann, ist früher schon besprochen worden; wie diese Herde vorher schon durch sogenannte spontane Herzruptur zum Tode führen können, soll alsbald noch erörtert werden.

Eine dritte Veränderung, welche mit einem solchen Degenerationsherd vor sich gehen kann, ist die Verkalkung. Wohl die Mehrzahl der im Herzen gefundenen Kalkmassen hat eine solche Entstehung, doch können gewiss auch andere Schwielen, ja die Muskelfasern selbst direct verkreiden. Besonders wichtig sind die Verkalkungen, welche gelegentlich an dem Faserring des Ostium venosum sinistrum vorkommen, da sie eine Functionsstörung der Klappen (Stenose) bedingen können.

In Betreff der wachsartigen Degeneration, welche nach Hoffmann bei Typhus am Herzen seltener als an den Skeletmuskeln gefunden wird, s. ausser der schon bei Myocarditis und Verfettung citirten Literatur: Rosenbach, Ueber Myocarditis diphtheritica. Virch. Arch. LXX. p. 352. 1877. — Myomalacie: Ziegler, Lehrbuch. 2. Aufl. II. p. 47. — Huber, Virch. Arch. LXXXIX. p. 236. 1882. — Verkalkung der Muskelfasern: Heschl, Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1861. p. 49.

Endlich wäre auch noch der amyloiden Degeneration zu gedenken, welche zwar niemals an den Muskelfasern selbst, aber doch an dem intermuskulären Bindegewebe und den Herzgefässen vorkommt. In der Regel ist die Veränderung so unbedeutend, dass sie makroskopisch gar nicht zu erkennen ist. Jedenfalls sind Fälle, wie Ziegler einen solchen mittheilt, wo dicke hyaline und amyloide Züge die Herzsubstanz durchsetzen, und wo man amyloide Knötchen auf dem Endocard sieht, äusserst selten. Das letztere ist im übrigen auch bei geringeren Entartungen häufig betheiligt.

Starke Amyloidentartung sämmtlicher Herzbestandtheile: Ziegler, Lehrbuch. 2. Aufl. I. p. 94. — Heschl, Wien. med. Woch. 1876. No. 2, und 1877. No. 26, beschreibt ausser Amyloid der Gefässe und des Bindegewebes eine amyloide, mantelartig die Muskelfasern umgebende Masse, die er für exsudativer Natur hält. — Eberth, Virch. Arch. LXXX. p. 160. 1880; LXXXIV. p. 115. 1881. — Kyber, ebenda LXXXI. p. 425. 1880.

Wenn auch naturgemäss manche von den Veränderungen der Muskulatur nicht in gleicher Weise an dem Endocardium vorkommen können, so bietet doch auch dieses ausser der amyloiden noch zahlreiche andere Degenerationen dar, welche freilich zum guten Theil schon besprochen sind. Dahin gehört die Necrose bei der diphtheroiden, die Necrose, Verfettung, Verkalkung bei der chronischen productiven, insbesondere der sogenannten atheromatösen Endocarditis. Eine fettige Degeneration kann auch noch in anderer Form sowohl am parietalen Endocard, wie insbesondere an der Bicuspidalklappe vorkommen, nämlich in Gestalt unregelmässiger weisslichgelber, manchmal, wenigstens in einer Richtung, 1 Ctm. und selbst noch mehr erreichender Flecken, welchen entsprechend eine fettige Degeneration der Gewebszellen, an den Klappen besonders in der Intermediärschicht vorhanden ist. Diese Flecken finden sich fast bei allen alten Leuten, kommen aber gelegentlich auch schon in früherer Lebenszeit vor. — Eine einfache Atrophie des Klappengewebes bis zur Perforation findet sich nach Rokitansky manchmal bei der vicariirenden Vergrösserung der Klappensegel.

Sehr wenig ist noch bekannt über etwaige degenerative Veränderungen an den automatischen Ganglien des Herzens, obgleich man doch wohl annehmen kann, dass auch sie manchen Ernährungsstörungen unterliegen, und obwohl solche gewiss von grösster Bedeutung für die Herzthätigkeit sind. Putjatin hat die Angabe gemacht, dass er bei verschiedenen chronischen Affectionen des Herzens und der Aorta, aber auch bei constitutionellen Affectionen (Syphilis z. B.), Hyperämie, productive Entzündung, Fett- und Pigmententartung der Ganglienzellen, einmal völlige Degeneration derselben und Kalkablagerung im interstitiellen Gewebe gefunden habe.

Putjatin, Virch. Arch. LXXIV. p. 461. 1878, woselbst auch noch einige Literaturangaben.

Continuitätsstörungen, abnormer Inhalt, Fremdkörper, Parasiten.

Continuitätsstörungen können am Herzen in verschiedener Weise entstehen. Zunächst durch directe Verwundung, wobei die Herzwandungen ganz oder seltener theilweise durchtrennt werden. Auch die ganz perforirenden Wunden können heilen, aber es liegt natürlich, besonders bei Verletzungen der Vorhöfe die Gefahr des Verblutungstodes vor. Interessanter als diese directen Continuitätstrennungen sind die indirecten, durch äussere Gewalt entstandenen Rupturen, bei welchen sogar jegliche äussere Verletzung fehlen kann. Eine solche Ruptur kann am ganz normalen Herzen entstehen, sie entsteht aber selbstverständlich leichter, wenn die Festigkeit der Muskulatur bereits durch pathologische Veränderungen herabgesetzt ist. Solche auf eine kleinere Stelle beschränkte Störungen sind es denn auch, welche der nicht von gröberen äusseren Einwirkungen abhängigen sog. spontanen Herzruptur zu Grunde liegen. Bei der traumatischen Ruptur des gesunden Herzens ist der Riss meist grösser, der Risskanal grade, die ihn umgebende Muskulatur nur wenig blutig infiltrirt, die Muskelfasern normal, während bei der spontanen Ruptur, welche stets bei der Systole eintritt, der Risskanal zackig ist (Fig. 47) und oft in sehr gewundenem Verlaufe die Herzwand durchsetzt. Dabei ist die anstossende Muskulatur oft in grösserer Ausdehnung blutig infiltrirt und in verschiedenster Weise degenerirt (verfettet, necrotisch). Die gewöhnlichste Ursache für die spontane Ruptur ist die durch Gefässobliteration erzeugte partielle Myomalacie und es entspricht dieser Ursache, dass der vordere untere Abschnitt des linken Ventrikels den Hauptsitz der Ruptur bildet. Ausser der Myomalacie können auch grössere Abscesse, das acute Geschwür, intraparietale grosse Blutungen (durch Ruptur eines grösseren Coronararterienastes oder eines Aneurysma) zu secundärer Ruptur führen. Der gleiche Effect kann endlich durch das Vordringen eines Ulcus ventriculi in und durch die Herzwand erzeugt werden.

Das Endocardium parietale ist selbstverständlich ebenso wie das Pericardium bei diesen Continuitätsstörungen betheiligt. es kann aber auch an den Klappen, abgesehen von den schon besprochenen entzündlichen Rupturen und Perforationen eine Zerreissung vorkommen und zwar

sowohl durch traumatische Einwirkungen wie durch Ueberanstrengung. In beiden Fällen sind vorzugsweise die Aortenklappen betroffen. Die zerrissenen gesunden Klappen können wieder anheilen, aber da das in der Regel an einer falschen Stelle geschieht, so ist doch ein dauernder Klappenfehler die Folge.

Fig. 47.

C
G
R
sp

Herzruptur. Abschnitt der vorderen Herwand. Natürl. Grösse. sp Herzspitze; C Arter. coronar. G Gerinnsel in dem vorderen Hauptast; R Rissstelle, in deren Umgebung einige Blutgerinnsel auf dem Pericard.

Eine sorgfältige Arbeit über die Wunden des Herzens mit statistischer Verwerthung der Literatur hat G. Fischer (Arch. f. klin. Chir. IX. p. 571. 1868) geliefert und eine Ergänzung dazu: Schuster, Prag. Ztschr. f. Heilk. I. p. 417. 1881. — Einen merkwürdigen Fall von hämorrhagischer ausgedehnter Ruptur des Septum ventriculorum beobachteten Key und Kjellberg, Hygiea. 1880, ref. in Virch.-Hirsch's Jahresber. 1881. II. p. 142. — Ueber chronische Herzleiden in Folge von Traumen: Durosiez, L'Union méd. 1880. No. 72 u. 73. — Ueber Klappenzerreissung gibt eine Zusammenstellung von Fällen: Barié, Revue de méd. 1881. — Neuere Fälle von Perforation des Herzens durch ein Ulcus ventriculi: Oser, Wien. med. Blätt. 1880. No. 52. — Brenner, Wien. med. Woch. 1881. No. 47.

Abnormitäten des Inhaltes der Herzhöhlen können quantitativer und qualitativer Natur sein. Das erstere ist der Fall bei der Dilatation des Herzens resp. der einzelnen Höhlen. Nachdem wir die secundären partiellen Dilatationen als partielle Herzaneurysmen schon kennen gelernt haben, nachdem wir den Dilatationen ganzer Höhlen als Folgen von Klappenfehlern und als Begleiterscheinung mancher Hypertrophien schon begegnet sind, bleibt hier nur noch Weniges zu bemerken. Die einfachen Dilatationen von Herzhöhlen (ohne Hypertrophie) hat man als passives Herzaneurysma bezeichnet. Dieselbe findet sich bei Druckerhöhung, wenn aus irgend einer Ursache die Muskulatur nicht hypertrophisch oder schon wieder atrophisch geworden ist. In Folge allgemeiner Degeneration der Muskulatur kann auch ohne Druckerhöhung secundär eine Dilatation zur Entwicklung kommen, doch erreicht dieselbe in der Regel keinen hohen Grad, da entweder gleichzeitig eine Oligämie vorhanden ist oder der Tod zu schnell eintritt. Dass in Folge von starker Anstrengung (Kriegsstrapatzen) ein gesundes Herz sich dilatiren könne, gar ohne zu hypertrophiren, kann ich unmöglich annehmen; ob durch directe Nerveneinwirkung dieses entstehen könne, muss ich dahingestellt sein lassen.

Literatur s. bei Hypertrophie. Zur Lehre der Ueberanstrengung des Herzens: Seitz, D. Arch. f. klin. Med. XI. u. XII. 1873—74.

Von qualitativen Abnormitäten des Inhalts der Herzhöhlen ist zu reden, wenn dieselben noch etwas anderes als flüssiges Blut enthalten. Ueber das Vorkommen von grossen Luftblasen in dem rechten Herzen und ihre Bedeutung ist schon beim Blute die Rede gewesen, es bleibt deshalb hier noch das Auftreten von im Leben entstandenen Blutgerinnseln zu besprechen. Es handelt sich dabei im wesentlichen um Thromben, da Embolien in den Herzhöhlen selbst naturgemäss nur unter besonderen Umständen vorkommen können. Die eine Art der Thromben — die auf entzündetem und necrotischem Endocard sich bildenden — haben wir schon kennen gelernt, von einer zweiten, den aus den Venen bis in's Herz fortgeleiteten Thromben ist zu erwähnen, dass sie, an sich selten, oft nicht reine, sondern Geschwulstthromben sind, am häufigsten von sarcomatöser oder carcinomatöser Natur. Es hängt ein kugeliger Tumor in den rechten Vorhof hinein, ja derselbe kann diesen ausfüllend in das Ostium venosum und durch dasselbe in den rechten Ventrikel hineinragen. Wenn man kurzweg von Herzthromben spricht hat man aber keine dieser beiden Formen im Sinne, sondern die autochthon und unabhängig von Endocarditis entstandenen. Sie finden sich mit Vorliebe in den Herzohren, von wo sie polypenförmig in den Vorhof, ja in das betreffende venöse Ostium, dieses stenosirend, hineinragen können, und zwischen dem Trabekelwerk besonders an der Herzspitze, wo sie in Gestalt rundlicher, bis taubeneigrosser und selbst noch grösserer Knoten in das Ventrikellumen hineinragen (Fig. 48). Die Thromben gehören stets zu den weissen oder gemischten, nur in den Herzohren können sie sich den rothen Venenthromben nähern. Eine Organisation bleibt in der Regel aus und es tritt deshalb meist bald die schon beim Blute erwähnte centrale weissgelbe Erweichung ein, wodurch die soliden Kugeln sich in Cysten mit einem eiterähnlichen Inhalt verwandeln, die früher sog. Eiterbälge. Die Ursachen für diese Thromben liegen immer in Störungen des Blutstromes, man findet sie deshalb vorzugsweise bei Erweiterungen von Herzhöhlen, besonders wenn zugleich Herzverfettung vorhanden ist, in chronischen Herzaneurysmen etc. Je nachdem die Ursache eine allgemeinere oder nur local wirksame ist, können die Thromben in beiden Herzhälften oder nur in einer, sie können nur in einzelnen oder auch in mehreren Höhlen vorhanden sind. Die Unterscheidung derselben von den agonalen, derben, aber elastischen, fibrin-

Fig. 48.

Thrombose im Herzen. Nat. Grösse. Kugelige Parietalthromben zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels, rechts eine sog. Eitercyste (central erweichte Thrombusmasse), deren Inhalt ausgeflossen ist. Bei P der Rand des vorderen grossen Papillarmuskels.

reichen sog. Sterbepolypen ist nach dem beim Blut Gesagten nicht schwierig.

Ueber Embolien im rechten Herzen: Lancereaux, Traité I. p. 613. 1877. — Polaillon, L'union méd. 1879. No. 119 u. 123. — Roper, Transactions of the obstetrical soc. of London. 1880 XXI. — Vergl. auch Wickham Legg, Two cases of loose balls of fibrin in the left auricle, with mitral stenosis. Transactions of the path. soc. of London. 1879. XXIX. p. 49. — Nach Létulle, Progrès méd. 1881. No. 8. finden sich unter Eiterbälgen stets schwere (primäre) Veränderungen des Myocards (Verfettung, Myocarditis).

Auch in den Herzwandungen selbst werden zuweilen fremde Körper gefunden. Dieselben können nicht nur von aussen, sondern auch vom Oesophagus und Magen her eindringen. Meistens sind es Nadeln, aber auch Kugeln, Knochensplitter, Fischgräten, Kleiderfetzen, Messerklingen etc. Es kann durch solche Eindringlinge eine tödtliche Blutung herbeigeführt werden, sie können aber auch längere Zeit latent bleiben. Wenn sie dann in eine Herzhöhle hineinragen, können sich auf ihnen Thromben und von da aus Embolien bilden.

Ueber Parasiten des Herzens ist nicht viel zu sagen, da sie recht selten sind. Es kommen wie in den Skelettmuskeln Cysticerken und Echinococcen vor, sehr selten Pentastomen, Trichinen fehlen. Die Cysticerken sind selten und wegen ihrer geringen Grösse trotz ihres multiplen Vorkommes von untergeordneter Bedeutung. Die etwas häufigeren, aber immerhin doch auch noch seltenen Echinococcen können in allen Herzabschnitten, auch im Ventrikelseptum sitzen, kommen aber im ganzen rechts häufiger vor. In der Regel prominiren sie in eine Herzhöhle und platzen, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben, unter Entleerung ihrer Tochterblasen in's Blut, welche dann Lungenarterien verstopfen und dadurch plötzlichen Tod herbeiführen können.

Statistische Arbeiten über Echinococcen im Herzen: Oesterlen, Virch. Arch. XLII. p. 404. 1868. — de Welling, Thèse de Paris. 1872. — In der Herzmuskulatur mehrerer fetter, aus unbekannter Ursache gestorbener Hämmel habe ich zahlreiche Psorospermienschläuche gefunden.

B. Blutgefässe.

Die Erkrankungen der verschiedenen Abschnitte des Blutgefässsystems stehen zwar untereinander nicht nur in functioneller, sondern auch in anatomischer Richtung in sehr nahen Beziehungen, dieselben zeigen auch allerwegen die grösste Aehnlichkeit, allein es bestehen doch soviele Verschiedenheiten und Eigenthümlichkeiten, dass es sich empfiehlt, die drei Hauptgruppen, Arterien, Capillaren, Venen, gesondert zu betrachten, selbst auf die Gefahr hin, Manches wiederholen zu müssen. Von den kleineren Gefässen, welche im Innern der Organe verlaufen, können hier nur die allgemeinen Formen der Störungen erwähnt werden, da die Besonderheiten bei der Besprechung der betreffenden Organe berücksichtigt werden müssen.

1. Arterien.

Die Wandung der Arterien ist bekanntlich aus drei Hauptschichten zusammengesetzt, welche man als Tunica intima, Tunica media oder muscularis und Tunica externa oder Adventitia bezeichnet. Die letztere hat stets eigene ernährende Gefässe (Vasa vasorum), die erstere ist stets gefässlos, das Verhalten der mittleren Haut ist verschieden; in der Aorta hat sie zahlreiche Gefässe, welche allerdings nicht ganz bis zur inneren Grenze vorzudringen pflegen. Sowohl die Dicke der ganzen Arterienwand und ihrer einzelnen Abschnitte wie die Weite der Gefässlumina sind erheblichem individuellem Wechsel unterworfen. Für die Aorta gelten für die Zeit vom 25.—75. Jahre folgende Mittelzahlen: Wanddicke 1,5—2 Mm., ohne Adventitia 1—1,5 Mm.; Umfang dicht (bis 1 Ctm.) über den Klappen 61—83 Ctm., an der Aorta thoracica 44—59,5 Ctm., an der A. abdominalis 32—43,3 Ctm. Die Lungenarterie hat dicht über den Klappen für dieselben Lebensalter einen Umfang von 64—75 Ctm.; sie besitzt gegen das 40. Jahr hin die gleiche Weite wie die Aorta, in früheren Jahren ist sie etwas weiter, später etwas enger wie die Aorta. Letzteres ist offenbar hauptsächlich durch den im Alter so häufig sich einstellenden atheromatösen Process bedingt. So nach Beneke; Thoma gibt für die Zeit vom 23. bis 29. Jahre den Umfang der Aorta ascend. auf 70,34, denjenigen der Pulmonalis auf 75,36 an.

Allgemeine Literatur: O. Weber, Krankheiten der Art. in Pitha-Billroth's Hdb. der Chir. II. 2. p. 139. 1865. — Rokitansky, Denkschriften der Kaiserl. Acad. d. W. in Wien, Naturw.-mathem. Klasse. IV. p. 1. 1852 (mit vielen schönen Abbildungen). — Quincke, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Ther. IV. — Die Masse betreffend: Beneke, Die anat. Grundlagen der Constitutionsanomalien, 1878 u. Thoma, Unters. über d. Grösse u. d. Gewicht etc. 1882.

Entwicklungsfehler.

Diejenigen Entwicklungsstörungen der Arterien, welche mit solchen des Herzens in näherem Zusammenhang stehen, sind bei den angeborenen Herzkrankheiten mit besprochen worden. Die Abnormitäten in dem Verlaufe und der Zahl der Arterien haben kein pathologisch-anatomisches Interesse und werden daher der normalen Anatomie (Varietätenlehre) überlassen, nur von der Aorta sei noch angeführt, dass sie sowohl bei Situs inversus, als auch ohne ihn auf der rechten, statt auf der linken Seite der Wirbelsäule verlaufen kann. Es bleiben zunächst noch einige überzählige Bildungen zu erwähnen: 1) ein fibröses Band geht vom Nodulus Arantii des linken Aortenklappensegels quer durch das Aortenlumen nach der gegenüberliegenden Wand; 2) die Aorta ist im Ganzen oder nur im Bogentheil verdoppelt, d. h. der rechte fötale Aortenbogen ist ganz oder zum Theil erhalten geblieben. Wichtiger ist die allgemeine ungenügende Entwicklung (Hypoplasie) des arteriellen Gefässsystems, insbesondere der Aorta.

Dieselbe findet sich mit oder ohne Hypoplasie des Herzens bei beiden Geschlechtern, insbesondere bei chlorotischen Mädchen, aber auch bei vielen jugendlichen Phthisikern. Die hypoplastische Aorta ist verengt, selbst bis zu dem Grade, dass man kaum den kleinen Finger in sie einführen kann und dass ihr Umfang über den Klappen bei Erwachsenen bis herunter zu 2 Ctm., bei in der Pubertät Stehenden sogar noch etwas weniger betragen kann. Gleichzeitig ist sie aber auch verdünnt und in ihrer Zusammensetzung so verändert, dass sie viel elastischer ist als normal. Häufig sind Unregelmässigkeiten im Abgang der Intercostalarterien, welche nicht regelmässig paarig entspringen, oder quergestellte wellenförmige Verdickungen der Intima vorhanden. Fast niemals fehlen weisslich-gelbe Streifen (Fig. 49), welche zwischen den Intercostallöchern längs gerichtet verlaufen, aber häufig durch Querästchen in Verbindung treten, so dass zierliche figurirte netzförmige Zeichnungen entstehen (Fettdegeneration der Intimazellen). Rokitansky hat auf das gleichzeitige Vorkommen von Entwicklungs- und Wachsthumsstörungen an den weiblichen Geschlechtsorganen aufmerksam gemacht und Virchow die Bedeutung dieser Hypoplasie als prädisponirendes Moment für weitere Erkrankungen des Circulationsapparates festgestellt.

Fig. 49.



Streifenförmige Intimaverfettungen zwischen den Intercostalarterienabgängen einer chlorotischen Aorta.

Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlin 1872. — Beneke l. c. p. 57. — Band im Aortenlumen: Archer, Dubl. Journ. of med. sc. 1878. p. 392 u. 1880, Mai.

Circulationsstörungen.

Entsprechend der Vertheilung der Blutgefässe und der histologischen Zusammensetzung der Arterienwand wird man Circulationsstörungen vorzugsweise an der Adventitia zu finden erwarten dürfen. An der Intima kann es für gewöhnlich überhaupt keine solchen geben, da eine Circulation in ihr nicht stattfindet, und Alles, was man in der Literatur von ausgedehnter hyperämischer Röthung derselben angegeben findet, ist demnach von vornherein als auf einfache postmortale Imbibitionsröthe bezüglich anzusehen. Es können ja freilich unter pathologischen Verhältnissen auch in der Intima Gefässe zur Entwicklung kommen, aber das geschieht doch im Ganzen selten und nur fleckweise. In der Adventitia, besonders der Aorta, ist dagegen sowohl Stauungs- wie Entzündungsröthe zu finden, daneben häufig auch kleine Hämorrhagien. Diese können im übrigen unter besonderen Verhältnissen auch in der Media, resp. zwischen ihr und der Intima oder, nach vorgängiger Vascularisation, auch in der Intima selbst statthaben. Besonders beachtenswerth sind die gerichts-ärztlich wichtigen Blutungen in der Wand der

Carotis mit oder ohne Zerreissung der Intima bei Erhängten oder Erdrosselten.

Vergl. dazu: Friedberg, Virch. Arch. LXXIX. p. 409. 1880.

Entzündungen.

Die entzündlichen Processe der Arterienwand im ganzen werden als Arteriitis bezeichnet, diejenigen jeder einzelnen Haut als Endarteriitis, Mesarteriitis und Periarteriitis. Man darf aber aus diesen verschiedenen Bezeichnungen nicht auf eine Unabhängigkeit der Processe schliessen, vielmehr stehen dieselben in so engen Beziehungen, dass sie zusammen betrachtet werden müssen und die Arterienentzündungen nur nach ihren anatomischen Verschiedenheiten in Unterarten getheilt werden sollen.

Ausser den schon genannten Abhandlungen vergl. Virchow, Ges. Abh. p. 380 u. 482. 1856. — Marchand in Eulenburg's Realencyclopädie. IV. p. 545. 1880. Mit zahlreichen Literaturangaben.

Eiterige Arterienentzündung, Arteriitis purulenta wird im ganzen selten und nur unter besonderen Verhältnissen beobachtet. Am häufigsten sieht man noch die Periarteriitis purulenta, bei welcher das adventitielle Bindegewebe mehr oder weniger stark hyperämisch, sulzig verdickt und entweder in diffuser Weise eitrig infiltrirt ist oder kleine Eiterherde, Abscesschen enthält. Häufig sind gleichzeitig kleine Hämorrhagien vorhanden. An die Periarteriitis kann sich eine Mesarteriitis purulenta anschliessen, indem auch die Media anschwillt, hyperämisch und hämorrhagisch wird und von Eiterherdchen durchsetzt erscheint. Die Eiterung kann schliesslich bis zur Intima vordringen, welche sogar pustelartig von der Media durch Eiter abgehoben werden kann. Eine eigentliche Endarteriitis purulenta kann es wegen des Mangels an Gefässen nicht geben, aber es können aus den Vasa vasorum, welche die Quelle für alle Eiterkörperchen in der Arterienwand sind, solche durch die Media bis in die Intima hineinwandern, ja vielleicht vereinzelt auch an die innere Oberfläche derselben gelangen, obwohl eine grössere eterige Exsudation in das Gefässlumen etwa wie bei den Schleimhäuten oder serösen Häuten nicht vorzukommen scheint. In der Regel geht die Intima bei ausgedehnterer Eiterung in den äusseren Häuten necrotisch zu Grunde. In der Media häufen sich die Eiterkörperchen um die Gefässe herum, in dem dort allein vorhandenen lockeren Bindegewebe an, während die Muskelmassen und das elastische Gewebe offenbar dem Eindringen des Eiters grosse Schwierigkeiten bereiten. So erklärt es sich, dass die inneren Arterienwandungen selbst nach völliger Vereiterung oder sogar Verjauchung der Umgebung und der Adventitia der Zerstörung auffällig langen Widerstand leisten, so dass sie sowohl an den Extremitäten wie in inneren Organen (z. B. der Lunge) auf grössere Strecken vollkommen freigelegt erscheinen können.

Die eine eiterige Arteriitis bedingenden Schädlichkeiten können

sowohl von aussen her wie von dem Gefässlumen aus einwirken. Ersteres findet häufiger an den Extremitätenarterien statt, indem eine Entzündung in der Nachbarschaft (Paraarteriitis), am häufigsten eine Wundentzündung, auf die Gefässwand übergreift, letztere Art ist an den inneren Organen häufiger, indem ein inficirter Embolus in einer Arterie stecken bleibt und nun seine Eiterung erregende Wirkung entfaltet. Im letzteren Falle ist eo ipso eine Abnormität des Gefässinhaltes mit der Störung in der Wand verbunden, im ersteren kann zwar das Lumen noch lange Zeit durchgängig bleiben, so dass selbst in Folge ausgedehnter Vereiterung der Wand eine Ruptur mit folgender tödtlicher Blutung entstehen kann, aber oft bildet sich auch secundär eine Blutgerinnung im Lumen aus, so dass man nun von einer Thromboarteriitis reden kann. Uebrigens kann auch an den Extremitätenarterien, z. B. an denjenigen eines Amputationsstumpfes, die Thrombose das Primäre sein und erst von ihr aus die eiterige Arteriitis erregt werden. Es sind dies die Fälle, wo bei der Operation septische Stoffe in die Gefässe hineingeriethen. Gerade bei dieser Form der Entzündung ist die Frage nach dem Verhalten der Intima ganz besonders interessant, da ja diese zuerst von der Entzündungsursache getroffen werden muss. Das Mikroskop zeigt in dem häufigsten Falle, nämlich bei der Entzündung durch septische Mikrococcen, Veränderungen, welche denjenigen bei der malignen ulcerösen Endocarditis analog sind, nämlich Eindringen der Organismen von der inneren Oberfläche her, Necrose um die Organismen und weiterhin zellige Infiltration, also auch hier diphtheroide Veränderungen; nur tritt hier deutlicher wie dort der eiterige Charakter der Entzündung in der Adventitia hervor und ist die zellige Infiltration um die Necrose leicht als eine von der Adventitia herstammende Eiterimmigration zu erkennen. Es ist selbstverständlich, dass da, wo die infectiösen Stoffe fauliger Art sind, auch die Arterienentzündung einen eiterig-gangränösen Charakter haben kann.

An der Aorta kommen eiterige Entzündungen nur selten vor, doch sind schon von Andral und später auch noch von Anderen Abscesse in der Aortenwand beschrieben. Auch Virchow (Ges. Abh. p 403) gibt an, bei chronischer Endaortitis in der Tiefe gelegentlich einen Abscess gesehen zu haben und führt ausserdem Beispiele von Abscessen in der Wand der Pulmonalis an. — Weiter wird das Vorkommen von Eiterung in der Adventitia aortae im Anschluss an Peri- und Myocarditis, Mediastinitis, an Geschwüre des Oesophagus und der Luftwege gefunden. Nach Rokitansky kann in Folge Durchbruchs eines intraparietalen Abscesses in das Lumen des Gefässes ein Aneurysma entstehen. Mehrere Fälle sind erwähnt, wo in Folge eines solchen Durchbruchs Pyaemie entstanden sein soll, doch erscheint der Zusammenhang wegen gleichzeitig vorhandener Endocarditis zweifelhaft: Spengler, Virch. Arch. IV. p. 166. 1852. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strassbourg. 1856. p. 470. — Leudet, Arch. gén. de méd. 5. sér. t. 18. 1861. p. 575. (Ausführlichere Abhandlung.) — Ueber gangränöse Endarteriitis: Vaulair, Arch. de phys. norm. et path. IV. p. 223.

Productive Arteriitis. Eine zweite Gruppe von Arterienentzündungen ist dadurch charakterisirt, dass bei ihnen eine Neubildung von Gewebe und zwar Bindegewebe stattfindet. In den Einzelheiten des Auftretens und der Entwicklung dieses Bindegewebes gibt es aber manche Verschiedenheiten. So besteht zunächst eine bemerkenswerthe

Verschiedenheit zwischen den Hauptarterien, insbesondere der Aorta und den kleinen, im Innern der Organe verlaufenden Gefässen. Bei diesen finden sich häufiger auch an der Intima zellenreiche, granulationsartige Bindegewebsneubildungen, während an diesen mehr einfach hyperplastische und sog. atheromatöse Veränderungen überwiegen.

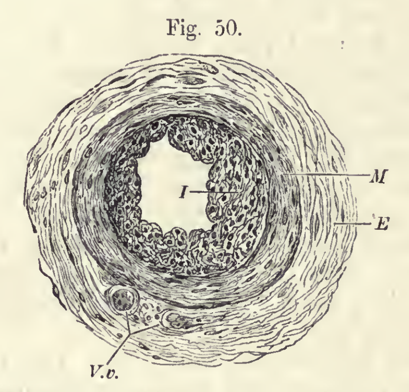
Eine acute granulirende productive Entzündung der Intima aortae ist einigemal unter dem Bilde einer verrucösen Endaortitis gesehen worden. Einfache oder mehrfache warzenartige Bildungen ragten, manchmal gestielt, in das Aortenlumen hinein und erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus zellenreichem und gefässhaltigem Bindegewebe zusammengesetzt, auf dessen Oberfläche sich Thrombusmassen niedergeschlagen hatten. Die Affection entspricht danach ganz der als verrucöse Endocarditis beschriebenen Klappenentzündung. In den meisten Fällen war nur der Anfangstheil der Aorta ergriffen, was sich dadurch am besten erklärt, dass die Aortenaffection sich meistens als secundäre an Affectionen der Aortenklappen anschloss. Es mag dabei eine gewisse Disposition dieser Abschnitte zu derartigen Neubildungen dadurch begründet sein, dass nach Jaccoud[1]) die Aortenintima, je näher dem Herzen desto zellenreicher ist. Ich habe eine gleiche Affection zweimal an dem Stamme der Pulmonalis bis zur Theilungsstelle hin gesehen, wo sie sich, wie das auch an der Aorta häufig der Fall war, an eine subacute ulceröse Endocarditis valvularis anschloss. Die Gefässchen der Intimawucherungen stammen in diesen Fällen aus den Vasa vasorum, wenn also auch die Endarteriitis am meisten in die Augen fällt, so müssen doch auch in den übrigen Häuten entzündliche Veränderungen vorhanden sein.

An den kleinen Arterien ist, wie gesagt, eine entsprechende, aber nicht auf kleinere Abschnitte des Umfanges beschränkte Affection häufiger zu sehen. Es handelt sich hier um eine zwar nicht gleichmässige, aber meistens doch die ganze oder fast die ganze Circumferenz betreffende zellige Verdickung der Intima. An den noch makroskopisch erkennbaren Arterien ist diese Verdickung als eine graue, oft durchscheinende Vorwölbung ohne weiteres zu sehen und man kann leicht feststellen, dass die Gefässlichtung durch dieselbe beeinträchtigt ist. Bei noch kleineren Aesten (Fig. 50) tritt an Querschnitten die meist ungleichmässige Verdickung der Intima und die dadurch bewirkte Verengerung und excentrische Lagerung des Lumens noch deutlicher hervor. Grade bei ihnen kann die Beeinträchtigung bis zu völligem Verschluss gehen, weshalb Friedländer die Affection als Endarteriitis obliterans bezeichnet hat. Eine genauere Analyse der Intimawucherung und ihrer Entstehung hat ergeben, dass man es hier mit einer entzündlichen Bindegewebsneubildung zu thun hat, bei welcher durch eine Wucherung der Endothelzellen ein zelliges Material geliefert wird, dessen oberste Zellen stets wieder eine Endothelschicht bilden, während die übrigen Zellen die bekannten Umwandlungen zu Inoblasten erleiden. Dabei ist es wahrscheinlich, dass auch ausgewanderte Blutkörperchen der Vasa

[1]) Jaccoud, Pathologie interne. I. p. 711. 1873.

vasorum, wo solche sind, sich an der Neubildung betheiligen können, ob auch solche, welche aus dem Lumen des Gefässes selbst eingedrungen sind, erscheint sehr fraglich. An den kleinsten Arterien kann ein völliger Verschluss des Lumens herbeigeführt werden, ohne dass in der Intimaneubildung Gefässchen sich gebildet haben, bei grösseren Gefässen aber ist eine Weiterentwicklung der Zellenneubildung unmöglich, wenn nicht ernährende Gefässchen von aussen her in die Intima eindringen, also ein regelrechtes Granulationsgewebe zur Entwicklung kommt. Es hängt ganz von den Ursachen des Processes ab, in wie grosser Ausdehnung er vorhanden ist und wie sein Verlauf sich gestaltet: in der Regel hört nach gewisser Zeit die weitere Verdickung auf, dass zellige Gewebe geht immer mehr in ein Fasergewebe über, welches in der bekannten Weise schrumpft und dadurch noch weitere Verengerung des Lumens bewirken kann.

Fig. 50.



Endarteriitis proliferans einer kleinen Hodenarterie bei Orchitis fibrosa. Mittl. Vergr. I die ungleichmässig verdickte Intima, M Media, E Externa mit Vasa vasorum bei V. v.

Es geht schon aus dem Gesagten hervor, dass, wenn auch die Veränderung der Intima das Hervorstechendste und für die Folgezustände Wichtigste des Processes ist, doch auch die anderen Häute nicht unbetheiligt sind, da ja die Einwanderung von Leukocyten und die Neubildung von Blutgefässen vorgängige Störungen auch an den anderen Häuten, insbesondere der Adventitia voraussetzen, welche man denn auch in früheren Stadien des Processes hyperämisch, zellig infiltrirt, verdickt, später ebenfalls fibrös indurirt findet. Im allgemeinen pflegt diese fibröse Verdickung an der Adventitia stärker zu sein als an der Media, in welcher jedoch ebenfalls reichliches Granulationsgewebe zur Entwicklung kommen kann, unter dessen Ausbildung und fibröser Umbildung die muskulösen Bestandtheile der Wand gänzlich zu Grunde gehen können. Auf solche Weise kann es geschehen, dass jede Differenzirung von Häuten in der erkrankten Arterienwand unmöglich ist, und dass das schrumpfende Gefäss sich endlich in einen einfachen fibrösen Bindegewebsstrang umwandelt.

Die Ursachen für diese productive Arteriitis sind sehr verschiedenartig, und es spielt dieselbe bei den allerverschiedensten Processen offen-

bar eine sehr wichtige Rolle. Erst in der neuesten Zeit hat man dieselbe genauer verfolgt und noch ist weder ihr Auftreten, noch ihre Bedeutung nach allen Richtungen hin genügend erforscht.

Zunächst findet sich dieselbe, und gerade hier ist der Process am durchsichtigsten, bei Verwundungen der Arterien, insbesondere bei der Arterienligatur. Hier ist es nicht ein sich organisirender Thrombus, welcher den organischen Verschluss des Gefässrohres bewirkt, sondern eine von dem Endothel der Intima und, wo sie vorhanden sind, der Bindegewebszellen der tieferen Intimaschichten ausgehende Proliferation, zu welcher sich eine aus der Adventitia hervorgehende Granulationsbildung gesellt, welche, indem die Granulationsmasse durch den an der Unterbindungsstelle stets entstehenden Riss in der Media hindurch wächst, jener die zu weiterem Wachsthum nöthigen Gefässe und zugleich neues Zellenmaterial zuführt. Eine directe Betheiligung von aus dem benachbarten Blutstrom einwandernden Leukocyten an der Bindegewebsbildung kann ich aus früher (p. 132) erörterten Gründen nicht annehmen, eine indirecte will ich zugeben. Dieser Heilungsprocess der Gefässverletzung entwickelt sich in der angedeuteten Weise, gleichgültig ob ein Thrombus in dem Gefässlumen vorhanden ist oder nicht, wenn nur der etwa vorhandene Thrombus keine septischen Eigenschaften besitzt. Der Thrombus selbst verschwindet unter der Ausbildung des Bindegewebes bis auf einen Theil des Blutpigmentes, welches in Gestalt von braungelben Körnern oder rubinrothen Hämatoidincrystallen dem Bindegewebe eine mehr oder weniger intensive rostartige, röthliche, gelbrothe, gelbliche Färbung verleiht.

Die gleichen Vorgänge haben statt, wenn ein gutartiger Embolus in einer Arterie stecken geblieben ist, und dort, wie man zu sagen pflegt, sich organisirt hat. In den Lungenarterien hat man gar nicht so selten Gelegenheit, solche Pfröpfe in verschiedenen Stadien ihrer Organisation zu sehen: auch hier tritt eine granulirende Arteriitis ein, das neugebildete Bindegewebe dringt in die Thrombusmasse ein, diese zunächst fest mit der Wand verbindend, dann sie immer weiter zerstörend, bis nur noch Bindegewebe anstatt des Thrombus vorhanden ist, welches sich faserig umwandelnd und schrumpfend schliesslich, besonders wenn der Pfropf einer Seite allein anlag (bei reitenden Pfröpfen), nur eine leichte Verdickung der Intima bewirken kann. Ausführlicheres über Thrombenorganisation werde ich bei Besprechung der Venenthromben mittheilen; hier sei nur noch hervorgehoben, dass die Ursache für die Arteriitis offenbar in dem Pfropf zu suchen ist, dass aber die Art seiner Wirkung, ob etwa durch chemische Stoffe, was mir das wahrscheinlichste ist, oder durch mechanische Einwirkung, indem er den Contact mit dem Blute verhindert, vielleicht auch umschriebene Endothelnecrose bewirkt, ist keineswegs ausgemacht.

Bei weitem die wichtigste Art des Vorkommens der productiven Arteriitis ist diejenige bei fast allen productiven entzündlichen Processen der Organe (Friedländer), mögen dieselben einfach entzündlicher oder specifischer Natur sein. So sehen wir diese Veränderung bei der interstitiellen proliferirenden Nephritis und der Nieren-

schrumpfung überhaupt, bei der fibrösen Orchitis etc. und vor allem bei sämmtlichen chronisch-entzündlichen Processen der Lungen sich entwickeln. Hier fehlen sie nie bei den käsigen Veränderungen und es nimmt auch die Arterienwand an der Verkäsung schliesslich Theil. Auch die Syphilis spielt in der Aetiologie dieser Affection eine Rolle, und zwar eine um so grössere, als bei ihr die Arteriitis auch als selbstständiger Process in etwas grösseren Arterien, insbesondere den basalen Gehirnarterien (Heubner) vorkommt. Alle möglichen geschwulstartigen Neubildungen, insbesondere die mit reichlicher Bindegewebsneubildung einhergehenden (Elephantiasis, Fibrome, Scirrhen), aber auch weiche Sarcome und Carcinome sind gleichfalls mit Arteriitis häufig verbunden.

Die Bedeutung der Arterienveränderung und ihre Beziehungen zu den übrigen Organveränderungen sind verschieden. Zum Theil sind jene secundär, resp. den letzteren coordinirt, zum Theil aber sind sie primär und Ursache der letzteren. So bei der syphilitischen Affection der Gehirnarterien, wo Gehirnerweichung sich als Folgezustand anschliesst, so bei manchen Schwielenbildungen im Herzfleisch, so bei gewissen Nierenschrumpfungen u. s. w. Gerade in den letzteren Fällen scheint sie als Affection der kleinsten Arterien und Capillaren (Arterio-capillaryfibrosis, Gull-Sutton) in weiter Verbreitung als primäre Affection vorzukommen, deren Ursache noch unbekannt ist. Das gleiche gilt von einer eigenthümlichen, auf zahlreiche mittlere und kleine Arterienäste verbreiteten Affection, welche zuerst von Kussmaul und Maier als Periarteriitis nodosa beschrieben wurde. Auch hier handelte es sich um Entwicklung jungen Bindegewebes, besonders in der Adventitia, während die Intima zwar nicht intact, aber doch relativ viel geringer verändert war. Die adventitielle Neubildung war ungleichmässig ausgebildet, so dass die Gefässe oft schon makroskopisch knotige Verdickungen erkennen liessen. Das Lumen war theils verengert, theils erweitert. Ein ähnlicher Fall ist später von Meyer als multiple Aneurysmenbildung beschrieben worden, als deren Ursache er Zerreissungen der Media ansah. Ausserdem kommen umschriebene oder auch ausgedehntere productive Periarteriitisformen ohne Betheiligung der Intima bei Verwundungen der Adventitia, durch Uebergreifen chronischer fibröser Entzündungen der Nachbarschaft u. s. w. vor.

Dass auch die Media in ähnlicher Weise wie Intima und Adventitia erkranken kann (Mesarteriitis productiva), ist gelegentlich erwähnt worden. Die Bindegewebsneubildung geht hier bei den grösseren Arterien von den Gefässscheiden aus und dringt deshalb in Form von baumförmig verästelten, den Endausbreitungen der Vasa vasorum entsprechenden Zügen nach der Intima vor. Wenn auch vielleicht an den Muskelfasern einzelne progressive Veränderungen, Vergrösserung, selbst Kerntheilung vorkommen sollten, so machen dieselben doch bald regressiven atrophischen Veränderungen Platz, und es kann schliesslich bei kleineren Gefässen die ganze Muskelhaut als solche verschwinden und durch Granulationsgewebe ersetzt werden, während in den grossen, besonders in der Aorta, das Granulationsgewebe nur fleckweise auftritt.

Durch fibröse Umwandlung des zelligen Gewebes entstehen dann hier die sog. mesarteriitischen Flecken (Fig. 51), auf deren Häufigkeit neuerdings besonders von Köster hingewiesen worden ist, dessen Anschauungen später noch genauer erörtert werden müssen.

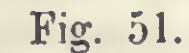


Fig. 51.



Mesarteriitische Flecken in der Wand der Aorta ascendens, in der Nähe eines Aneurysma. Schwache Vergr. I Intima, M Media mit den deutlich an Gefässe sich anschliessenden hellen schwieligen Flecken, in welchen nur in nächster Umgebung der Gefässe noch zellige Infiltration. A Adventitia.

Als Endarteriitis chronica nodosa s. deformans (Arteriosclerose, Lobstein; atheromatöser Process, Förster) ist von Virchow eine Affection der Arterien bezeichnet worden, welche am häufigsten an der Aorta, aber häufig genug auch an den Gehirnarterien, den Coronararterien des Herzens, verschiedenen Extremitätenarterien, den Nieren- und Milzarterien, seltener an den Arterien des Darms und an Pulmonalarterien vorkommt. Im Beginne des Processes erscheinen an der Intima graue durchscheinende, manchmal ganz gallertartige (Plaques gélatiniformes der Franzosen), später derbere, ja selbst knorpelharte und dann auch etwas mehr weisslich grau gefärbte Verdickungen, welche zwar meistens die Intima in grosser Ausdehnung betreffen, aber doch fleckweise stärker sind, so dass sich rundliche, längliche, unregelmässig gestaltete, kleinere oder grössere Platten mehr oder weniger steil über die Umgebung erheben und der Gefässoberfläche, wenn die Affection über eine grössere Strecke verbreitet ist, ein unebenes hügeliges Aussehen verleihen (vergl. Fig. 57). Mit Vorliebe sitzen diese Verdickungen um die Abgangsstellen der Seitenäste, in der Aorta um die Intercostalarterienlöcher, aber auch um die Oeffnungen der grösseren Zweige herum und haben dann eine ringförmige, pessarienförmige Gestalt. Die mikroskopische Untersuchung solcher gallertiger und sklerotischer Verdickungen ergibt zunächst das wichtige Resultat, dass man es hier nicht, wie die frühere Krasenlehre Rokitansky's wollte, mit Auflagerungen aus dem Blute, auch nicht mit

entzündlicher Exsudatbildung auf der Intima zu thun hat, sondern mit einem in dem Intimagewebe selbst sich abspielenden Processe, denn die verdickten Stellen sind mit einem regelrechten Endothel überzogen (Risse) und stehen in directer Continuität mit der umgebenden nicht oder weniger veränderten Intima, deren geschichtete Lamellen man unmittelbar in die Verdickungen übergehen sieht (Virchow). Letzteres fällt natürlich an den kleinen Arterien, bei welchen das Endothel direct auf der Lamina elastica aufsitzt, weg, aber der vorhandene Endothelbezug lässt auch hier keinen Zweifel darüber, dass eine wirkliche Intimaveränderung vorliegt. Was nun die Einzelnheiten des Vorganges betrifft, so gehen die Angaben der Untersucher auseinander. Ich muss mich denjenigen anschliessen, welche eine zellige Neubildung, die gleichzeitig mit einer gewissen, an Stärke wechselnden Aufquellung der Grundsubstanz und Erweiterung der Saftkanälchen einhergeht, als erste Veränderung annehmen. An der Aorta ist dieses früheste Stadium weniger leicht zu finden, als an kleineren Arterien, z. B. am Gehirn, doch geben grade die gallertig aussehenden Verdickungen oft unzweideutige Bilder, wie besonders Cornil und Ranvier gezeigt haben, welche zwar diese Veränderung als acute Aortitis von der sclerotisch-deformirenden trennen wollen, aber meines Erachtens mit Unrecht, da es sich hier nur um den Anfang einer productiven Entzündung handelt, wie sich besonders auch aus dem Nebeneinandervorkommen dieser sogenannten acuten und der chronischen Veränderungen ergibt. Man sieht also an den erwähnten Stellen die Intimalamellen der Aorta verdickt, die normalen Zellen deutlich vergrössert, körniger, neben ihnen aber auch noch kleinere Zellen, über deren Herkunft, ob Proliferationsproducte der Intimazellen oder wandernde farblose Blutkörperchen, die bekannte Differenz der Anschauungen herrscht, welche auch durch die neuesten Untersuchungen keineswegs ausgeglichen ist. Ueber die etwaige Betheiligung der Endothelien an der Bildung solcher Zellen liegen noch fast gar keine Beobachtungen vor, doch macht das Auftreten einer zelligen Intimaneubildung an solchen Gefässen, welche keine Bindegewebsschicht mehr führen, ihre Betheiligung wahrscheinlich, um so mehr, als die Affection keineswegs nur auf Arterien mit Vasa vasorum beschränkt (Köster) ist, was allerdings, wenn es so wäre, für die Bedeutung der aus diesen ausgewanderten Blutkörperchen spräche.

Jedenfalls geht aus diesen abnormen Zellen, mag ihr Ursprung nun sein welcher er wolle, eine Neubildung hervor, welche an der Aorta sich dem Schema der normalen Bildung anschliesst, indem neue Lamellen mit den bekannten sternförmigen Lücken und darin enthaltenen Zellen entstehen, an den kleinen Arterien aber eine einfache zelligfaserige Verdickung bewirkt, welche durchaus mit den fibrösen Verdickungen bei der sog. Endarteriitis obliterans übereinstimmt. Diesem Stadium der Veränderungen entspricht das makroskopische Hervortreten der sclerotischen Platten. Die Media und Adventitia sind in dieser Zeit meistens auch deutlich verändert, indem auch in ihnen eine zellige Infiltration stattgefunden hat. Köster ist der Meinung, dass diese Verän-

derungen das Primäre seien, dass sie der Intimaveränderung nothwendig vorausgehen müssten, und stützt sich besonders darauf, dass den sclerotischen Intimaplatten stets ein von den Vasa vasorum ausgehender entzündlicher Fleck in der Media entspreche und dass die Localisation der Platten durchaus mit der stärkeren normalen Vascularisation der Wand übereinstimme; allein abgesehen davon, dass, wie schon erwähnt, auch an Arterien ohne Vasa vasorum die deformirende Entzündung vorkommt, habe ich mich auch nicht von der Constanz und räumlichen Congruenz der Veränderungen in der Intima und Media überzeugen können.

Eine besondere Eigenthümlichkeit der Arteriosclerose ist es, dass sich meistens in sehr grosser Ausdehnung regressive Metamorphosen in der Intima und auch in der Media einstellen, worin man gerade ein besonderes Merkmal dieser Affection vor anderen hat finden wollen. Die Gesammtheit dieser regressiven Veränderungen pflegt man als atheromatöse[1]) Veränderungen (auch Atheromatose) zu bezeichnen, im einzelnen sind sie aber aus verschiedenen Vorgängen zusammengesetzt. Schon das blosse Auge lässt vieles von den Veränderungen erkennen. Ein Theil der Verdickungen zeigt statt der grauen oder weisslichgrauen Färbung eine mehr weisslichgelbe, buttergelbe, welche sich oft schon makroskopisch auf feinste gelbliche Fleckchen zurückführen lässt. Diese Färbung kann man schon bei ganz kleinen Prominenzen antreffen. Auf einem Durchschnitt sieht man fast die ganze verdickte Partie in gleicher Weise verändert. An anderen Stellen, insbesondere an grösseren sclerotischen Verdickungen sieht man nur eine opake gelbliche Masse aus der Tiefe durchschimmern und ein senkrechter Durchschnitt lehrt, dass nur die tiefsten Abschnitte die atheromatöse Veränderung erfahren haben. Weiterhin erhält diese eine grössere Ausdehnung und während anfänglich die undurchsichtigen gelben Massen noch fest waren, erhalten sie eine immer weichere Consistenz, bis sie sich endlich zu einer krümeligen, breiigen Masse erweichen. Geht dieser Process an den oberflächlichen Schichten vor sich, so wird bald der Erweichungsbrei von dem Blutstrom mechanisch fortgespült, so dass dann ein Substanzverlust mit uneben zackigen, degenerirten Umgebungen zurückbleibt (atheromatöse Usur). Lag dagegen der Degenerationsherd in der Tiefe, von nicht erweichten Intimalagen bedeckt, so bildet sich eine mit dem Erweichungsbrei, welchen man mit Grützbrei verglichen hat und welcher hauptsächlich aus necrotischen und fettigen feineren oder gröberen Zerfallsmassen, aus Fettsäure- und Cholestearincrystallen besteht, gefüllte Höhle aus, der sogenannte atheromatöse Abscess. Da aber der Process dabei nicht stehen bleibt, sondern die Degeneration und Erweichung immer weiter, sowohl seitlich, wie nach oben hin um sich greift, so wird die Decke des Abscesses dünner und dünner, bis sie endlich einreisst, und nun der Erweichungsbrei gleichfalls vom Blutstrome mehr oder weniger

---

[1]) von *ἀθάρη*, äol. *ἀθήρη*, Spelt- oder Weizengraupen und ein daraus mit Milch gekochter Brei.

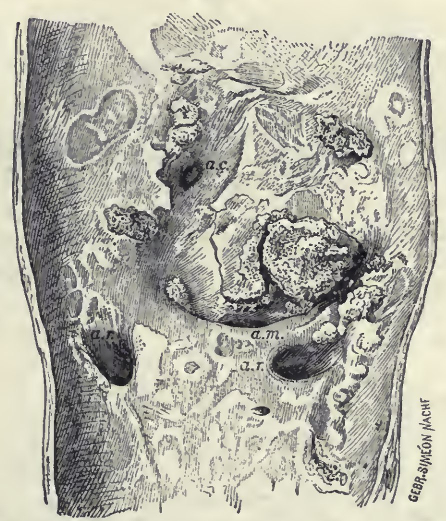
fortgespült wird. So bildet sich das atheromatöse Geschwür, welches seiner Entstehung gemäss in der Regel ein sinuöses, mit weit überhängenden Rändern versehenes Geschwür ist. An ihm sind nun alle Bedingungen für die Bildung eines parietalen Thrombus noch mehr gegeben wie bei der oberflächlichen Usur und wir sehen dementsprechend häufig kleine oder grössere, im letzteren Falle polypenförmig in das Gefässlumen hineinragende, in der Regel ihrer Zusammensetzung nach gemischte Thromben sich ansetzen. Bei kleineren Gefässen, von den Coronararterien ist das schon erwähnt worden, kann durch diese secundäre Thrombose ein völliger Verschluss des Lumens bewirkt werden, an den grösseren, insbesondere der Aorta, pflegt aber der Thrombus ein parietaler zu sein und kann Ausgangspunkt von Embolien werden. Dass auch mit diesen Veränderungen der Process sein Ende noch nicht erreicht hat, erkennt man daran, dass man an der atheromatösen Intima, insbesondere der Aorta, auch narbige Stellen finden kann, welche häufig eine bräunliche oder schieferige Färbung durch umgewandelten Blutfarbstoff darbieten als Beweis, dass offenbar an mit Thromben bedeckten Stellen eine Art von Organisation stattgefunden hat. Eine weitere Complication erhält das Bild, welches die atheromatöse Arterie darbietet, durch das Auftreten von Verkalkungen. Zahlreiche grössere oder kleinere Kalkplatten kann man insbesondere in der Intima der Aorta bemerken. Bald liegen dieselben von glatten Intimaschichten bedeckt in der Tiefe von sclerotischen Platten, bald sind sie von atheromatösen Geschwüren umgeben und ragen besonders mit ihren Rändern frei in das Arterienlumen hervor. Die Grösse und unregelmässig zackige Gestalt mancher dieser Kalkmassen lässt erkennen, dass sie durch Verkalkung thrombotischer Auflagerungen entstanden sind. Durch Beimischung von Blutpigment haben die Kalkmassen öfters eine bräunliche oder schiefrige Färbung. Wenn man nun bedenkt, dass alle diese verschiedenen Phasen des Processes in einer und derselben Arterie vorhanden sein können, dass insbesondere die Aorta oft in ihrer ganzen Ausdehnung in der verschiedensten Weise erkrankt ist, dass gelatinöse Verdickungen, knorplige Sclerosen, oberflächliche und tiefe atheromatöse Degenerationen, Usuren und Abscesse, Verkalkungen und Thrombusbildungen in bunter Folge mit einander abwechseln (Fig. 52), so wird man verstehen, warum der Process als Endarteriitis deformans bezeichnet worden ist.

Die Bezeichnung als Endarteriitis darf freilich nicht so verstanden werden, als wenn die übrigen Häute nicht verändert wären. Man kann vielmehr schon makroskopisch erkennen, dass insbesondere die Media an den degenerativen Processen theilnimmt, indem vor allem ausgedehnte Verkalkungen, besonders in den kleineren Arterien, sich entwickeln können. Genaueren Aufschluss über das Verhalten der Media und Adventitia gibt die mikroskopische Untersuchung.

Diese zeigt zunächst an der Intima, was freilich schon aus dem gelben Aussehen zu erschliessen war, eine fettige Degeneration von Zellen. Da, wo der Process beginnt, sieht man in später zu schildernder Weise die einzelnen, von Grundsubstanz getrennten, verfetteten

Zellen, weiterhin aber nimmt die Menge der Fetttröpfchen und zugleich auch ihre Grösse zu und man sieht bald nichts mehr als unregelmässige Haufen von Fetttropfen verschiedener Grösse, welche auch die Hauptmasse des atheromatösen Erweichungsbreies ausmachen. Aber

Fig. 52.

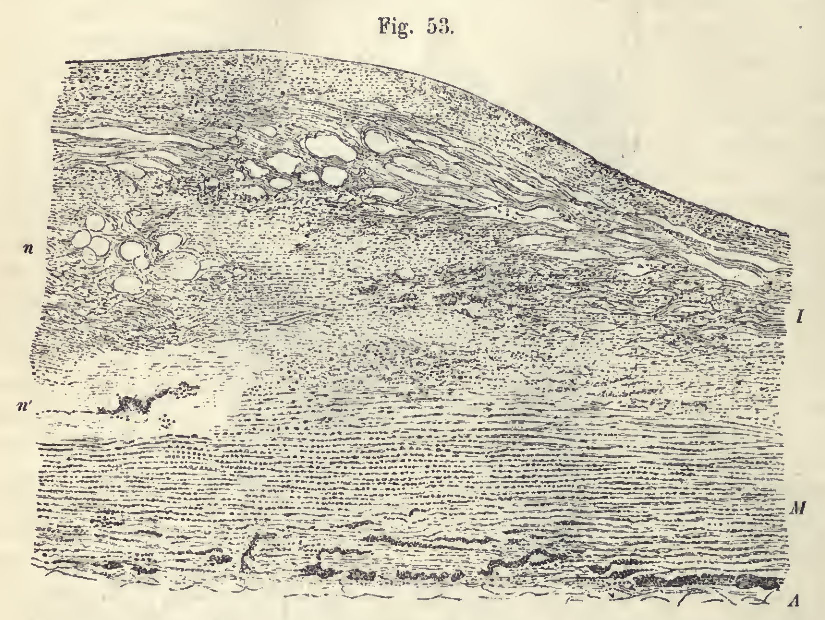


Endaortitis deformans. Grenze von Brust- und Bauchtheil. Natürl. Grösse. Man sieht die mehr oder weniger verengten Abgangsstellen der Art. coeliaca (a. c.), Art. mesent. sup. (a. m.) und der beiden AA. renales (a. r.); sclerotische Verdickungen, atheromatöse Geschwüre mit kalkigen Thromben, besonders rechts oberhalb der a. m.

nicht allein. Schon an den nicht erweichten Stellen kann man durch kernfärbende Mittel sich leicht überzeugen, dass eine Necrose des Gewebes vorhanden ist, indem an den opak gelb erscheinenden Stellen fast gar keine Kernfärbung eintritt (Fig. 53, s. S. 226). Mit Picrocarmin und nachfolgender Salzsäurebehandlung nehmen die necrotischen Abschnitte eine gelbliche Färbung wie Fibrin an, woraus man wohl auf eine fibrinoide Umwandlung der necrotischen Massen schliessen darf. Ohne Färbung haben sie ein hyalines Aussehen und sind deshalb auch dem v. Recklinghausen'schen Hyalin zugerechnet worden. Eine gleiche Necrose kann aber auch, wie Fig. 53 zeigt, in der Media existiren, während zu gleicher Zeit die Gefässe in Adventitia und Media eine kleinzellige Infiltration ihrer Wand zeigen. Die Verkalkungen der Intima und Media erweisen sich mikroskopisch in der Regel als echte Infiltrationen der Theile mit Kalkkörnchen, es kommt aber auch, wenigstens in der Aorta, eine wirkliche Knochenbildung, Ossification, vor, welche jedoch stets eine vorgängige Vascularisation voraussetzt. Eine solche tritt in der Intima keineswegs immer ein, aber eine Gefässneubildung, welche selbstverständlich von der Vasa nutritia ausgeht, ist in den innersten Schichten doch keineswegs ungewöhnlich, und selbst ein Vordringen der Gefässe bis zu den obersten Schichten kann statt-

finden. Mit den Gefässen dringt immer eine gewisse Menge von Bindegewebe ein, welches dann die früher erwähnte Ausheilung und Vernarbung der atheromatösen Geschwüre und die Organisation der etwa in ihnen vorhandenen Thromben besorgt. Wenn die Gefässe gegen die

Fig. 53.



Atheroma der Aorta. Senkrechter Durchschnitt durch einen atheromatösen Herd. Schw. Vergr. I Die beträchtlich verdickte, mit spaltförmigen Lücken versehene Intima, in welcher bei n der in Balsam heller erscheinende, necrotisch-fettige atheromatöse Herd liegt; M Media, in welcher unter jenem bei n' um ein Gefäss herum, in dessen Wand starke zellige Infiltration, ein ebenfalls necrotischer Herd gelegen ist. A Theil der Adventitia, in welcher wie im anstossenden Theil der Media sich Gefässe zeigen, die ganz in kleine Zellen eingehüllt erscheinen.

Kalkmassen vordringen werden diese, ähnlich wie bei der normalen Knochenbildung an dem Epiphysenknorpel, aufgelöst und es kann nun um die Gefässe herum echtes Knochengewebe sich bilden. Das Vorhandensein einer Vascularisation kann man bei Füllung der Gefässe natürlich schon makroskopisch an der rothen Färbung der nicht mit Blutfarbstoff imbibirten Intima erkennen, doch muss man mit dieser Diagnose vorsichtig sein, da gefässartige rothe Streifchen in den obersten Schichten der Intima auch dadurch entstehen können, dass Blut aus dem Aortenlumen (wohl durch einen benachbarten Einriss) in die vorher erwähnten spindelförmigen Räume (Saftkanälchen) eindringen und diese erweitern kann (Canalisation, Rokitansky). Da die Gefässe der Intima nothwendig aus einer Wucherung der Mediagefässe hervorgegangen sein müssen, so ergibt sich schon daraus, dass auch in dieser productive entzündliche Neubildungen statthaben müssen und in der That finden sich auch die früher geschilderten mesarteriitischen Flecken, wenngleich ich mich, wie schon erwähnt wurde, nicht von der Köster'schen Angabe habe überzeugen können, dass dieselben stets vorhanden und die

nothwendige Vorbedingung für die Intimaveränderungen seien. In der Adventitia können zwar auch schwielige Bindegewebsindurationen sich entwickeln, aber das Wichtigste und Interessanteste sind doch hier die an den kleinen Arterien hervortretenden Veränderungen. Man findet hier nämlich ganz wie bei der atheromatösen Valvularendocarditis eine Endarteriitis productiva, welche zu beträchtlichen Verengerungen des Lumens Veranlassung geben kann.

Es wird von vornherein zu erwarten sein, dass diese ausgedehnten Ernährungsstörungen in allen Theilen der Gefässwand auch noch weitere secundäre Störungen nach sich ziehen und in der That ist in den grossen Arterien, insbesondere an der Aorta und an den Iliacae, schon frühzeitig eine Erweiterung der erkrankten Gefässabschnitte zu erkennen. Als Ursache für dieselbe ist die Verminderung der Elasticität der Gefässwand anzusehen, welche die Widerstandsfähigkeit derselben gegen den Blutdruck herabsetzt, welcher nun mehr und mehr die bleibende Ausdehnung bewirkt. An den kleineren Arterien, am Gehirn, am Herzen kommt es nicht zu einer Ausdehnung, da hier von vornherein eine beträchtliche Verengerung des Lumens vorhanden zu sein pflegt; an den kleinen Extremitäten ist es die ausgedehnte Verkalkung der Media, welche eine stärkere Erweiterung verhindert. Ueber die Bedeutung der Endarteriitis für die Aneurysmenbildung wird sogleich noch die Rede sein.

Ich habe schon vorher erwähnt, dass nicht alle Abschnitte des arteriellen Gefässgebietes in gleicher Häufigkeit an der Arteriitis deformans erkranken. Am häufigsten ist die Aorta ergriffen, aber auch bei ihr steht der aufsteigende Theil und der Arcus den übrigen Abschnitten weit voran. Nach Rokitansky lässt sich folgende Häufigkeitsscala aufstellen: Aorta ascendens und Arcus aortae, Aorta thorac. und abdom., Aorta lienalis, iliacae, crurales, coron. cordis, Carotiden und Vertebrales innerhalb der Schädelhöhle und ihre Verzweigungen, Art. uterinae, brachiales mit Verzweigungen, spermat. int., carot. comm., hypogastrica. Selten sind die A. coeliaca, coron. ventriculi, A. hepatica und mesaraicae, sowie die Pulmonalis ergriffen. An den Extremitätenarterien pflegt die Affection symmetrisch aufzutreten.

Die Erkrankung ist in hervorragendem Masse eine senile: vor dem 40.—50. Jahre wird sie nur selten angetroffen, von da an allerdings so häufig, dass sie zu den regelmässigsten, wenn auch nicht nothwendigen Befunden in den Leichen älterer Leute gehört. Man muss also annehmen, dass die Altersveränderungen eine Disposition für die Erkrankung abgeben. Die eigentliche Ursache ist aber noch nicht bekannt, man schuldigt den Alcohol, die Syphilis, den Rheumatismus an; die Gicht scheint keine Rolle dabei zu spielen, da es trotz eigens darauf gerichteter Untersuchungen nur in wenigen Fällen geglückt ist Urate in atheromatösen Herden nachzuweisen. Eine gewisse Bedeutung, wenigstens für die Localisirung der Affection, scheint mechanischen Momenten zuzukommen, wenigstens lässt sich die Bevorzugung des Arcus aortae, der Abgangsstellen von Seitenästen auf den hier besonders starken Anprall des Blutes zurückführen. Auch das häufige Ergriffensein der

sonst wenig disponirten Pulmonalis bei Stauungen im kleinen Kreislauf deutet auf die Wichtigkeit mechanischer Einwirkungen hin. Wie aber soll man sich die Wirkung dieser mechanischen Momente, wie die Disposition des Alters denken? Diese Frage kann nur zugleich mit der anderen beantwortet werden, als was hat man den ganzen Process anzusehen und in welchen Beziehungen steht derselbe zu den übrigen Erkrankungen der Arterien, insbesondere zu der sog. Arteriitis obliterans?

Die entzündliche Natur des Processes ist auch neuerdings wieder in Zweifel gezogen worden, aber aus verschiedenen Gründen. Während die Einen glauben, es mit einer einfachen Hypertrophie zu thun zu haben, legen Andere den Hauptnachdruck auf die necrotischen Processe und sehen in dem Ganzen eine regressive Ernährungsstörung. Wenn auch zugegeben werden muss, dass die degenerativen Veränderungen einen wichtigen und charakteristischen Bestandtheil der Affection bilden, so sind sie doch nicht das Wesentliche und ich sehe um so weniger einen Grund, von der Annahme einer entzündlichen Störung abzugehen, als der Process meines Erachtens sich von dem als Arteriitis obliterans bezeichneten nicht trennen lässt. Wenn man blos die Erkrankung der Aorta ins Auge fasst, so scheint allerdings der Unterschied ein beträchtlicher zu sein, allein ich habe schon vorher erwähnt, dass in kleinen Arterien die Endarteriitis deformans von der Endarteriitis obliterans in späteren Stadien ihres Verlaufs oft nicht zu unterscheiden ist. Aber auch an der Aorta finden sich zellige Wucherungen im Beginne des Processes, auch hier kann sich sogar gefässhaltiges Granulationsgewebe entwickeln, in den äusseren Gefässschichten fehlen die typischen Bilder der productiven Entzündung nicht, also auch hier liegt im Wesentlichen derselbe Process vor, wie bei der Arteriitis obliterans, der einzige Unterschied ist der, dass bei dieser die degenerativen Veränderungen fehlen, bei jener sich fast regelmässig einstellen. Diese Verschiedenheit ist meines Erachtens lediglich von Nebenumständen abhängig, nämlich einmal von dem Verhalten der arteriellen Vasa vasorum, dann von der Hinfälligkeit und herabgesetzten Lebensenergie, welche die Intimazellen in Folge des Alters besitzen. Die Arterien der Adventitia Aortae erleiden, wie ich vorher schon erwähnte, selbst eine entzündliche Veränderung, durch welche ihr Lumen verengert und dadurch die Ernährungszufuhr zu der Intima erheblich herabgesetzt wird. Es ist möglich, dass diese Endart. vas. nutr. auch primär vorkommt und dass sie zunächst die Necrose der Intima erzeugt, zu der sich dann erst secundär die productive Entzündung hinzugesellt (Martin), allein ich habe diese Veränderung nicht so regelmässig und so frühzeitig gefunden, wie Martin angibt und kann in ihr deshalb auch nicht mit diesem die regelmässige Ursache des ganzen Processes erkennen. Dagegen ist sicher, dass wenn sie sich im Laufe der Erkrankung entwickelt, grade in ihr ein Hauptgrund für die Entstehung der regressiven Metamorphosen zu sehen ist. Dabei ist jedenfalls von Bedeutung, dass die deformirende Aortitis eine so exquisit chronische Affection ist, dass die Intimaneubildung schon relativ frühzeitig dem ungünstigen Einfluss der adventitiellen Gefässveränderungen anheimfällt. Es wird diese Einwirkung sich

um so eher geltend machen, wenn an sich schon die Ernährung der Theile gelitten hat, wie man es wohl bei dem Atherom annehmen darf, dessen Charakter als Alterskrankheit schon hervorgehoben wurde. Ich möchte endlich noch hervorheben, dass man gar nicht selten die atheromatöse Veränderung der Aorta und grösserer Aeste, z. B. der Nierenarterien ganz allmählich in Veränderungen der kleinsten Organarterien, z. B. der Nieren übergehen sieht, welche allgemein als obliterirende entzündliche aufgefasst werden. Bei diesen kleinsten Arterien spielen eben die Vasa vasorum keine Rolle und deshalb kann auch von hier aus keine Ernährungsstörung stattfinden, so dass der Process seinen einfach productiven Charakter behält.

Die Auffassung der hier als Endarteriitis deformans beschriebenen Affection ist im Laufe der Zeit mannigfachem Wechsel unterworfen gewesen. Die ursprünglich von Rokitansky vom Standpunkt der Krasenlehre aus vertheidigte Auffassung, dass die Verdickungen aus einer in Folge einer arteriellen Blutkrase entstandenen Abscheidung aus dem Blute anzusehen sei, wurde von diesem selbst später verlassen, indem er anerkannte, dass sie durch Auswachsen der inneren Gefässhaut entstanden sei, nachdem Risse (Diss. Regiom. 1853) zuerst gezeigt hatte, dass über die Verdickung der Endothelbelag hinweggehe. Dabei aber erkannte Rokitansky die Affection für eine Hypertrophie, bei der sich zwar aus der Adventitia stammendes entzündliches Exsudat betheiligen könne, aber sich keineswegs betheiligen müsse, während Virchow (Ges. Abh. p. 380, 472; Wien. med. Woch. 1856. No. 51 und 52; Cellularpathologie p. 461. 1871 u. a. a. O.) den entzündlichen Charakter der Affection behauptete und den auch jetzt noch allgemein üblichen Namen aufstellte (vergl. auch Virch. Arch. LXXVII. p. 380. 1879). Obwohl nicht alle Untersucher mit Virchow einig waren (z. B. Langhans, Virch. Arch. XXXVI. p. 187. 1866) so ist die Virchow'sche Lehre doch lange herrschend gewesen, bis sie erst in dem letzten Jahrzehnt von den verschiedensten Seiten her angegriffen und modificirt worden ist. Zunächst hatten sich gegen die Virchow'sche Annahme, dass die jungen Zellen, welche man in den jüngeren Verdickungen fand, aus einer entzündlichen Proliferation der normalen Intimazellen hervorgegangen seien, verschiedene Stimmen erhoben, indem man dieselben als aus dem Lumen der Arterie eingewanderte farblose Blutkörperchen (Traube, Berl. klin. Woch. 1871 — Koster, Verslagen etc. d. Koninkl. Acad. Amsterdam. 1874 u. a.), oder als solche, welche aus den Vasa vasorum stammten (Köster, Berl klin. Woch. 1876), ausgab. Der Virchow'schen Ansicht verliehen dagegen Cornil und Ranvier (Arch. de phys. norm. et path. I. p 551, u. Manuel d'histol. path.) eine neue Stütze, indem sie freilich zugleich das Atherom von der acuten Arteriitis, bei welcher sie eben die Wucherung der Intimazellen fanden, (mit Unrecht) trennten. — Köster und sein Schüler Trompetter (Bonn. Diss. 1876 mit kurzer historischer Uebersicht) erklären unter Leugnung der Zellenproliferation in der Intima, dass jede Endarteriitis von einer Meso- und Periarteriitis abhängig sei und dieser stets nachfolge. Es ist deshalb nach ihm die Endarteriitis nodosa nur an solchen Arterien zu finden, welche Vasa nutritia haben. Auch er sieht in der Endarteriitis der Arteriolae nutritiae die Hauptursache für die regressiven Metamorphosen. Einen grösseren Werth legt auf diese Martin (Revue de méd. 1881. p. 35), indem er sie als die primäre Veränderung überhaupt ansieht. — Heubner (Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874) hat zuerst die granulirende Arteriitis an den Gehirnarterien, wie sie durch Syphilis erzeugt werden, genauer geschildert. Seine Annahme, dass er es mit einem specifisch syphilitischen Process zu thun habe, wurde zuerst von Friedländer (Ctbl. f. d. med. Wiss. 1876. No. 4) widerlegt, welcher zeigte, dass die gleichen Veränderungen, denen er den Namen Arteriitis obliterans beilegte, auch aus anderen Ursachen entstehen und dass denselben überhaupt eine grosse Verbreitung und Wichtigkeit zukommt. Die Arbeit von Gull und Sutton über die arteriocapilläre Fibrosis steht in: Med. chir. Transact. LV. p. 273. 1872. — Neuere Literatur über Endarteriitis: Schnopfhagen, Wien. acad. Sitzungsber. LXXII. Abth. III. 1875; er schliesst sich Rokitansky

an und leitet ebenso wie Stroganow (Arch. de phys. norm. et path. 1876) die Rundzellen in der Intima von dem Aortenblut ab. — v. Winiwarter (Arch. f. kl. Chir. XXIII p. 202. 1879) fand eine productive Arteriitis und Phlebitis ohne Atherom an kleineren und grösseren Gefässen des Unterschenkels (bis zur Tibialis post.) bei spontaner Gangrän. — Talma, Virch. Arch. LXXVII. p. 242, 1879, polemisirt gegen Virchow. — Ehrenreich, Berl. Diss. 1880, vertheidigt ihn. — Allgemeine Endarteriitis bei Schrumpfniere: Thoma, Virch. Arch. LXXI. p. 227. 1877. — Sotnitschewsky, Virch. Arch. LXXXII. p. 209. 1880. — Endarteriitis in phthisischen Cavernen: Pauli, Virch. Arch. LXXVII. p. 69. 1879. — Ueber hyaline Degeneration bei Atherom: Meyer, Arch. de phys. norm. et path. VII. 1880. p. 598. — Neumann, Arch. f. mikr. Anat. XVIII. p. 130. 1880 — Ueber Entstehung von Mesarteriitis mit völligem Zugrundegehen der Muscularis unter Bindegewebsentwicklung durch Reizung der Nerven: Lewaschew, Virch. Arch. XCII. p. 152 1883. — Endarteriitis bei Syphilis: Baumgarten, Virch. Arch. LXXIII. p. 90. 1878. — Ehrlich, Ztschr. f. klin. Med. I. 1879. — Huber, Virch. Arch. LXXIX. p. 537. 1880 (mit ausgedehnter Verkalkung und bemerkenswerther Localisation). — Periart. fibr. bei einem syphilit. Neugeborenen: Schütz in Klebs, Beitr. zur pathol. Anat. 2 H. p. 92. 1880. — Periarteriitis nodosa: Kussmaul und Maier, D. Arch. f. kl. Med. I. p. 484. — Meyer, Virch. Arch. LXXIV. p. 277. 1878 — Baumgarten, Virch. Arch. LXXVI. p. 268 1879. — Ueber Thrombenorganisation und traumatische productive Arteriitis: Baumgarten, Die sog. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877. — Auerbach, Ueber die Obliteration der Art. nach Ligatur. Bonner Diss. 1877. — Raab, Arch. f. klin. Chir. XXIII. p. 156. 1878, und Virch. Arch. LXXV. p. 451. 1879. — Schultz, D. Ztschr. f. Chir. IX. 1878. — Pfitzer, Virch. Arch. LXXVII. p. 397. 1879 — Senftleben, ebenda p. 421. — Baumgarten, p. 497. — Knochenbildung in der Arterienwand nach Verletzung: Howse, Patholog. Transact. XXVIII. p. 90. 1879. — Acute Aortitis im Gegensatze zum Atherom haben beschrieben: Poulin, Gaz. hebd. 1879. p. 5. — Richard, Thèse de Paris. 1879. — Sehr zweifelhafte Fälle: Greene, Lancet. 1878. I p. 642 (Imbibition). — Dujardin-Beaumetz, Union méd. No. 49. 1879. — Gordon, Dublin. quart. Journ. 1868. — Fälle von verrucöser Endaortitis: C. O. Weber, l. c. p. 164. — Mayer und Buhl, Bayr. ärztl Intelligenzbl. 1870 No. 40. — Meade, Lancet. 1870 Dec. 10. — Heydloff, D. Ztschr. f. prakt. Med. 1876. No. 13. — Buchwald, Deutsch. med. Woch. 1878. No. 1.

Die Verminderung der Elasticität der atheromatösen Aorta ist nach Weil daran zu erkennen, dass eine runde Nadel, welche nach einem Einstich in eine normale Aorta einen linienförmigen Spalt zurücklässt, hier ein rundes oder elliptisches Loch macht. Durch Experimente ist die Elasticitätsverminderung direct bestimmt worden von Polotebnow, Berl. klin. Wochenschr. 1868. p. 361.

Von specifischen Entzündungen hat in neuerer Zeit insbesondere die syphilitische viel von sich reden gemacht. Nachdem schon früher das Vorkommen echter gummöser Neubildungen in Arterienwandungen, merkwürdigerweise mehrmals in der Pulmonalis, beobachtet worden war, hat Heubner die luetischen Erkrankungen der Gehirnarterien zum Gegenstande einer besonderen Studie gemacht. Wenn sich auch seine Meinung, dass er bei der von ihm sorgfältig geschilderten productiven Arteriitis, deren Resultat er, da die Intimaneubildung seiner Meinung nach eine ganze Arterienwand repräsentire, als Arteriom bezeichnete, einen specifischen, nur der Lues zukommenden Process vor sich habe, als unhaltbar erwies, so wurde dadurch doch von neuem die Aufmerksamkeit auf diese Affectionen gelenkt und es ist durch Baumgarten bewiesen worden, dass es eine wirkliche gummöse Arteriitis an den Gehirnarterien gibt. Die Affection beginnt, wie nach Baumgarten auch die einfache sog. obliterirende Entzündung, in der Adventitia und schreitet nach der Media und Intima fort; die gummösen

Veränderungen waren aber auf äussere und mittlere Haut in der Mehrzahl der Fälle beschränkt, während die Intima eine zwar bedeutende, aber in keiner Weise specifische Neubildung darbot.

Ueber tuberculöse Entzündungen der Arterien war bis vor kurzem wenig bekannt. Man wusste zwar. dass tuberkulöse Processe der Nachbarschaft auf die Arterienwand übergreifen können, aber man wusste auch, wie widerstandsfähig sich die inneren Häute dagegen verhalten, so dass die Arterienintima als immun gegen Tuberkulose betrachtet wurde. Nur von den kleinen Arterien der Pia mater und der Gehirnrinde war bekannt, dass in ihrer Lymphscheide mit Vorliebe sich die Tuberkel bei der Meningitis tuberculosa entwickeln. Die meist spindelförmigen, zuweilen aber auch auf grössere Strecken mehr gleichmässig verbreiteten Zellenanhäufungen ausserhalb der Media sind allgemein bekannt, bekannt auch, dass dieselben der Regel nach keine Riesenzellen enthalten[1]). Ueber das Verhalten der Intima sind erst neuerdings von Cornil, Kiener, Baumgarten u. A. Mittheilungen gemacht, welche Wucherungen der Endothelien, die bis zu Riesenzellenbildung fortschreiten können, kennen gelehrt haben. Aber auch anderwärts kommen tuberkulöse Affectionen der Intima vor. Nachdem ich solche in den Lungen von Kaninchen mit künstlicher Tuberkulose gesehen hatte, fand ich auch bei der acuten Miliartuberkulose in menschlichen Lungen Intimatuberkel in Pulmonalarterien (häufiger freilich in Venen), welche ganz unabhängig von Adventitialtuberkulose, ausschliesslich Intimaveränderungen darstellten. Aber auch bei der chronischen Lungentuberkulose (Scrofulose) kommen scrofulös-tuberkulöse Neubildungen an der Intima der Arterien vor (neben einfach proliferirenden), welche sich (Fig. 54) als ungleichmässige Verdickung der Intima durch grosse epitheloide, häufig mehrkernige Zellen, neben welchen nur wenige Leukocyten vorhanden sind, darstellen. Diese Zellen erleiden in gleicher Weise wie diejenigen der käsigen Pneumonie, mit welcher die Affection zusammen gefunden wird, eine käsige Degeneration. Auch in Arterien der Nieren habe ich Aehnliches gesehen und selbst von der Aorta sind neuerdings Mittheilungen über tuberkulöse Intimaveränderungen gemacht worden.

Ueber die syphilitischen Gefässerkrankungen findet man ausführliche Literaturangaben bei Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. 1874. — Ueber die echt gummösen Veränderungen dieser Arterien sowie über syphilitische und tuberkulöse Arterienentzündungen überhaupt s. Baumgarten, Virch. Arch. LXXVI. p. 268. 1879 und LXXXVI. p. 179. 1881, woselbst auch noch weitere literarische Nachweise über eigene und fremde Arbeiten. — Ueber tuberkulöse Arterienveränderungen der Lunge: Rindfleisch, Ziemssen's Handb. V. 2. p. 180 und Martin, Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule. Paris 1879, bei chron. Lungentuberkulose; Cornil, Journ. de l'anat. et de la phys. XVI. p. 313. 1880, bei Meningit. tub.; Kiener, Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. VII. p. 790 u. 894. 1880, bei Tuberkulose seröser Häute; Mügge, Virch. Arch. LXXVI. p. 243. 1879, und Arnold, ebenda LXXXVIII. p. 440. 1882, bei Miliartuberkulose der Lunge. Tuberkel der Aorta sahen Marchand und Huber s. Weigert, Virch. Arch. LXXXVIII. p. 360. 1882. — Tuberkulöses Aneurysma

[1]) In mehreren Fällen habe ich neuerdings die Anwesenheit von Koch'schen Bacillen nachweisen können; einmal in enormer Menge, meistens nur spärliche.

eines Astes der Pulmonalarterie: Weigert, Virch. Arch. LXXVII. p. 290. 1879. Den von Zahn (Virch. Arch. LXXII. p. 214. 1878) als Endaortitis verrucosa beschriebenen Fall möchte ich ebenfalls für eine Aortentuberkulose halten.

Fig. 54.



Endoarteriitis pulm. scrofulos. aus einer phthisischen Lunge. Die Neubildung enthält sehr grosse epithelioide Zellen, deren Kerne sich viel weniger als die sehr dunkelen der Leukocyten gefärbt haben. Mittl. Vergr.

Die verschiedenen Formen der entzündlichen Gefässveränderungen haben sowohl für die Gefässe selbst wie für diejenigen Körpertheile, welche von ihnen das Blut zugeführt erhalten, die grösste Bedeutung. Für diese liegt in der mit den Arterienentzündungen meistens verbundenen Ernährungszufuhr das wichtigste Moment, welches sich um so mehr geltend machen wird, je mehr die Arterien durch die Entzündung eine Verengerung des Lumens und eine Störung der contractilen Eigenschaften der Wand erfahren haben, welche eine Verlangsamung des Blutstromes im Gefolge haben müssen. Für die störende Einwirkung der productiven Arteriitis der Organe haben wir beim Herzen schon ein Beispiel kennen gelernt und werden auch bei den übrigen noch vielfach ähnliche kennen lernen. An den Extremitäten, wo die in ihrer Ernährung gestörten Theile der Einwirkung der in der Luft vorhandenen Fäulnisserreger ausgesetzt sind, kann eine Gangrän durch die Arteriitis bewirkt oder doch vorbereitet werden. An den Arterien selbst ist die wichtigste Beziehung der entzündlichen Processe zu weiteren Veränderungen diejenige zu den Erweiterungen derselben, der Aneurysmenbildung. Da aber die Aneurysmen nicht ausschliesslich durch Arteriitis erzeugt werden, sondern auch andere Ursachen mitwirken, so sollen zunächst die übrigen pathologischen Gefässveränderungen noch betrachtet und die Aneurysmen erst zum Schluss besprochen werden.

Progressive Ernährungsstörungen.

Hypertrophische Veränderungen kommen an den Arterien unter verschiedenen Verhältnissen vor. Wenn nach dem Verschluss einer Arterie ein Collateralkreislauf sich entwickelt, oder wenn bei Atrophie eines paarigen Organes oder partieller Atrophie eines unpaarigen der Paarling oder ein anderer Theil des einfachen Organes sich vicariirend vergrössert, oder wenn ein abnormes Wachsthum irgend welcher Art in einem Organe oder Organtheil statt hat, in allen diesen Fällen sehen wir die Arterien sich verdicken und erweitern, oft auch etwas schlängeln, also in allen Dimensionen sich vergrössern. Die Vergrösserung betrifft alle Theile der Gefässwand, doch ist die Media oft etwas stärker betroffen wie die übrigen Häute. Das letztere ist ganz besonders der Fall bei dem chronischen Morbus Brigthii, speciell der Schrumpfniere, wo die kleinen und kleinsten Arterien fast des ganzen Körpers eine beträchtliche Hypertrophie der Muscularis darbieten (Johnson). An den mittelgrossen Gefässen hat Quincke bei Insufficienz der Aortenklappen und starker Herzhypertrophie dasselbe beobachtet. In mehr umschriebener Weise kommt die reine Hypertrophie der mittleren Haut centralwärts von verengten Stellen und nach Velpeau in der Nähe von Aneurysmen vor.

Die Ursache für die allgemeine Hypertrophie ist vermehrte Function: es muss mehr Blut durch die Arterien hindurchströmen, also ist gewissermassen eine functionelle Hypertrophie vorhanden, deren letzte Ursachen ohne Zweifel in nervösen Einwirkungen zu suchen sind. Bei der reinen Hypertrophie der Media, welche im wesentlichen eine musculäre Hypertrophie ist, wird man gleichfalls eine stärkere Arbeit als Ursache anzusehen haben, so dass sie also eine echte Arbeitshypertrophie wäre. Fraglich ist nur, wodurch die stärkere Arbeit erregt wird. Für die Hypertrophie bei Schrumpfnieren hat Ewald die Annahme gemacht, und ich stimme ihm bei, dass der vermehrte Seitendruck des Blutes compensatorisch die Contraction der Arterienmuskularis und dadurch ihre Hypertrophie hervorrufe.

Johnson, Med. chir. Transact. LI. p. 57. 1868. — Ewald, Virch. Arch. LXXI. p. 453. 1877, woselbst noch weitere Literaturangaben.

Es schliessen sich besonders an die zuerst erwähnten Formen der Hypertrophie diejenigen Veränderungen der Arterien an, welche man als Aneurysma cirsoideum oder racemosum, anostomoseon, auch als Tumor vasculosus arterialis bezeichnet. Es handelt sich hierbei um eine Hyperplasie der Arterienwandungen mit Erweiterung des Lumens, welche eine ganze Arterie mit ihren Verzweigungen betrifft. Mit zunehmender Erweiterung der Gefässe nimmt die Wanddicke ab, indem die Muscularis unter Verfettung der Zellen mehr und mehr verschwindet. Je nachdem mehr die grösseren Arterienstämmchen oder die kleinsten Verzweigungen betroffen sind, macht die Veränderung mehr den Eindruck eines Aneurysma oder einer Geschwulst (Angioma arteriale).

Grade im letzteren Falle geht die Hypertrophie auch auf die Capillaren über, welche sich dadurch in Arterien umbilden können. — Die Affectionen sind theils angeboren, theils erworben, wobei traumatische Einwirkungen eine Rolle spielen. Der Hauptsitz ist am Kopfe, doch kommen auch an Extremitätenarterien gleiche Veränderungen vor, selten an solchen innerer Organe.

Virchow, Onkol. III. p. 470. 1867. — Heine, Ueber Angioma arteriale racemosum (An. cirsoides) am Kopfe. Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. CIII. und CIV. 1869, mit Literaturangaben. Er hat eine Verfettung der Media gefunden und sieht darin den Hauptgrund für die Erweiterung.

Eigentliche Geschwülste sind an den Arterien sehr selten, selbst ein secundäres Hineinwachsen benachbarter Geschwülste wird allein an der Adventitia häufiger gesehen, nur ausnahmsweise dringt die Geschwulst, besonders Carcinommasse, durch die inneren Häute und ins Lumen vor. Dieses kann schon vorher durch einen einfachen Thrombus verschlossen werden. Eine Ausnahmestellung nehmen nur die Pulmonalarterien sowie die Pia und Gehirnarterien ein, erstere, indem in ihnen Geschwulstembolien häufiger zu Stande kommen, welche dann zu secundären Geschwulstknoten Veranlassung geben, letztere, indem sich von ihrem Perithel häufiger primäre Geschwülste entwickeln. Die letzteren gehören danach in das Gebiet der Endotheliome. Sie treten als kugelförmige, aus geschichteten platten Zellen bestehende Anhänge der kleinen Arterien auf, können sich aber zu grösseren Knoten aneinander legen. Gern tritt eine Verkalkung in den geschichteten Zellenmassen auf, wodurch dem Gehirnsand ähnliche Concretionen sich bilden und die Geschwülste den Psammomen sich anschliessen. Andererseits treten aber auch hyaline Degenerationen auf, welche den Geschwülsten eine Aehnlichkeit mit Schleimgeschwülsten verleihen. Ausser den embolischen Geschwulstbildungen der Pulmonalarterien kommen auch solche vor, welche durch Uebergreifen aus benachbarten Lymphräumen entstanden sind. Ich habe einen Fall von allgemeiner secundärer Lymphgefässcarcinose der Lunge bei Magencarcinom untersucht, wo an verschiedenen Stellen in einer mächtigen bindegewebigen Intimawucherung die schönsten Krebsalveolen eingelagert waren. Aeusserste Rarität ist ein von Brodowski mitgetheilter Fall von primärem Sarcom der Aorta thoracica.

Ueber Endotheliome der Arterien: Lancereaux, Traité. II. p. 921. 1881. — Rindfleisch, Lehrbuch. V. Aufl. p. 617. — Arndt, Virch. Arch. LXXII. p. 449. 1878. — Ueber embolische Geschwulstbildung: Acker, Arch. f. klin. Med. XI. p. 173. 1872. — Andrée, Virch. Arch. LXI. p. 383. 1874. — Metastatisch-embolisches Sarcom der Pulm.: Wernher, Zeitschr. f. rat. Med. V. p. 109. 1854. — Ein Enchondrom ebenda: O. Weber, Virch. Arch. XXXV. p. 501. 1866. — Ein Myxolipom ebenda: Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. II. 1875; S. A. p. 15. — Broca (Bull. de la soc. anat. 1850. p. 253) erwähnt einen Fall von „Krebs", der sich zwischen Pericard und Aorta entwickelt hatte und 1 Ctm. oberhalb des Abgangs der Coron. ant. bis in die Intima vorgedrungen war; tödtliche Ruptur in's Pericard. — Brodowsky's Fall ist in Virch.-Hirsch's Jahresb. 1873, II. p. 243, referirt.

Regressive Ernährungsstörungen.

In ähnlicher Weise wie die allgemeine Hypertrophie der Arterienwand an Orten sich einstellt, wo ein vermehrter Blutzufluss statthat, findet sich eine Atrophie der Gesammtwand an atrophischen Organen, an durch Amputation verkürzten Gliedern, auch wohl bei allgemeiner chronischer Oligaemie. Eine deutliche Verkleinerung der Aorta bildet sich bei stärkerer Stenose des Aortenostiums, auch wohl bei beträchtlicher Herzatrophie aus. Wie bei der Hypertrophie so nimmt auch bei der Atrophie die Media eine besondere Stellung ein, indem sie allein, wenigstens in ihren specifischen Elementen, zu Grunde gehen kann. Bei den Entzündungen ist davon schon die Rede gewesen.

Unter den Degenerationen nimmt die fettige Degeneration in Rücksicht auf die Häufigkeit des Vorkommens die erste Stelle ein. Es ist vorher schon erwähnt worden, dass sowohl in der Intima wie in der Media bei entzündlichen Processen, insbesondere bei der deformirenden Arteriitis eine Fettdegeneration der Zellen statthat. Seltener ist eine solche auch in der Adventitia zu finden. Es bleibt deshalb jetzt nur noch die einfache Verfettung zu erwähnen übrig, welche sowohl bei alten Leuten wie bei jungen, neben atheromatösen Veränderungen und für sich allein vorkommt. Vor allem sind chlorotische Individuen und jugendliche Phthisiker in der Regel mit einer ausgedehnten Intimaverfettung der Aorta begabt. Ueber das Makroskopische ist vorher schon, bei Besprechung der Hypoplasie der Aorta (im Anschluss an Fig. 49), einiges mitgetheilt. Man sieht nur flach oder gar nicht über die Umgebung hervorragende gelbe Flecken (in der Aorta ascendens und dem Arcus) oder Streifen (in dem Brust- und Bauchtheil), welche häufig zu zierlichen gitterförmigen Figuren angeordnet sind. Die gröberen Flecken und Streifen bestehen wieder aus feinsten Pünktchen, welche besonders am Rande derselben deutlich hervortreten und den einzelnen verfetteten Zellen entsprechen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung sich als zackige, sternförmige etc. Häufchen von Fetttröpfchen (Fig. 55) erweisen, in deren Mitte man anfänglich noch deutlich eine der Lage des Kernes entsprechende helle fettfreie Stelle bemerkt. Es ist leicht, durch Farbstoffe die Kerne hier nachzuweisen.

Die Verfettungen in der Intima grösserer Arterien haben an und für sich keine grosse Bedeutung, denn wenn auch durch sie seichte Substanzverluste entstehen können (fettige Usur, Virchow), so bedingen dieselben doch meistens keine weiteren Störungen. Dagegen kann die Verfettung kleinster Arterien, insbesondere solcher des Gehirns, aber auch der Lunge, wo Verfettungen besonders neben Stauung nicht selten gefunden werden, zur Ruptur Veranlassung werden, da hier nicht nur die Intima, sondern auch die Media der Verfettung anheimfällt. Allerdings kann auch in den grösseren Arterien sehr wohl durch die Verfettung ein locus minoris resistentiae gebildet werden, an dem Entzündungsursachen leichter schädigend wirken können, oder es kann die mit der Verfettung schliesslich verbundene Necrose vielleicht selbst der Aus-

gangspunkt einer productiven Entzündung der Umgebung werden. Obwohl es von anderen Untersuchern geläugnet worden ist, so ist meines Erachtens die Virchow'sche Angabe, dass diese Verfettungen besonders bei Anämischen vorkämen, doch durchaus richtig, insbesondere soweit sie jugendlichere Individuen betrifft; bei älteren ist die Verfettung so

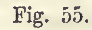
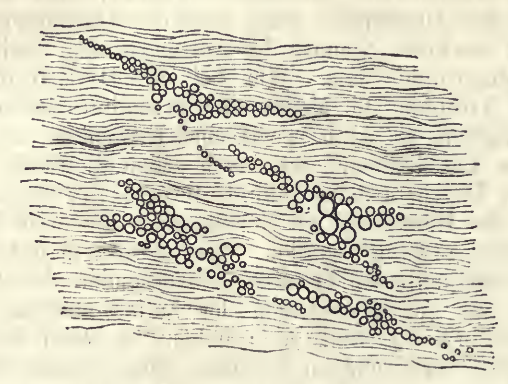


Fig. 55.



Fettige Degeneration der Intimazellen. Frisches Präparat von einem Phthisiker. Starke Vergr. In den beiden oberen Zellen ist die helle Kernstelle sichtbar.

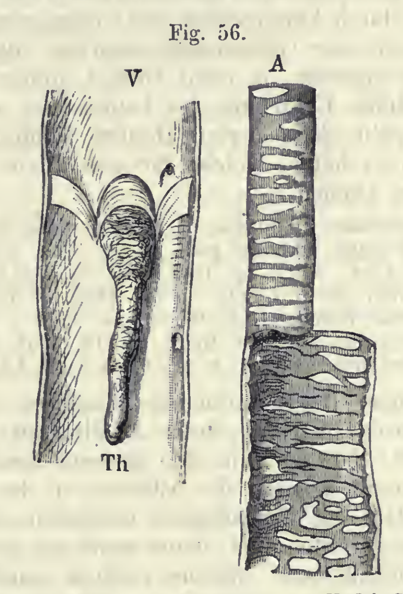
verbreitet, dass man sie geradezu in das Gebiet der Alterskrankheiten rechnen kann. Verschiedene Infectionen und Intoxicationen (Phosphor, Alcohol) bewirken gleichfalls Verfettung, besonders in den kleinen Arterien, aber auch an den Endothelien grösserer.

Auch der Verkalkung sind wir schon unter den an die Arteriitis deformans sich anschliessenden Veränderungen begegnet, aber auch sie kommt wie die Verfettung als selbständiger Process vor. Weniger allerdings in der Aorta, als vielmehr in den mittelgrossen Aesten der Extremitätenarterien. Der Hauptsitz der Kalkablagerung ist in der Muscularis, wobei die Intima mehr oder weniger entzündlich verändert sein kann. Wenn auch Endarteriitis deformans mit Verkalkung der Media häufig coincidirt, so darf man doch aus letzterer nicht ohne Weiteres auf erstere schliessen. Die Ablagerung der feinen Kalkkörnchen erfolgt nicht gleichmässig, sondern fleckweise, so dass, da sie sich an den Verlauf der Muskeln anschliesst, kleine, zur Gefässachse senkrecht stehende Kalkstreifen sich bilden, welche stellenweise gradezu zu Kalkringen werden (Fig. 56) und der Arterie Aehnlichkeit mit einer Luftröhre verleihen. Nach dem Lumen zu bilden diese Kalkringe und Kalkplatten Vorsprünge, sodass die innere Oberfläche ein höchst unregelmässiges Aussehen gewinnt.

Auch diese Veränderung gehört wesentlich dem höheren Alter an, doch können unter besonderen Umständen auch bei jüngeren Individuen schon die ausgedehntesten Verkalkungen entstehen. Besonders interessant ist ein von Küttner mitgetheilter Fall, wo bei ausgedehnter scrofulöser Caries eine metastatische Ablagerung des an den Knochen resor-

birten Kalkes in der Gefässwand, allerdings nicht in der Media, sondern in der Intima, statthatte (Kalkmetastase Virchow). Wie sehr gerade eine ausgedehnte Verkalkung, welche das elastisch-muskulöse Arterienrohr in eine starre unbewegliche Röhre verwandelt, deren innere Oberfläche noch dazu voller Unebenheiten ist, die Blutcirculation verlangsamen muss, ergibt eine einfache Ueberlegung, und so versteht es sich, dass grade dabei in den entsprechenden Venen primäre Thromben (Fig. 56) sich bilden, dass grade dabei leicht schwere Ernährungsstörungen, selbst Brand an den Extremitäten sich ausbilden können.

Fig. 56.



Arterienverkalkung und Venenthrombose. Natürl. Grösse.
Vena (V) und Arteria (A) cruralis, letztere nur theilweise aufgeschnitten. Verkalkung der Media und unregelmässige Gestaltung der innern Oberfläche der Arterie, klappenständiger Thrombus (Th) in der Vene.

Küttner, Virch. Arch. LV. p. 521. 1872. — Litten, ebenda LXXXIII. p. 528. 1881. — Arteriitis mit ausgedehnter Verkalkung bei einer jugendlichen Syphilitischen: Huber, ebenda LXXIX. p. 537. 1880. — Vergleiche die Literatur des atheromatösen Processes. — Ausgedehnte Verkalkung der Hirngefässe bei einer Idiotin: Simon, Virch. Arch. LV. p. 534. 1872.

Neben Verfettung und Verkalkung wurde bei der Beschreibung der atheromatösen Degeneration noch eine dritte Veränderung erwähnt, welche gleichfalls in das Gebiet der regressiven Metamorphosen hineingehört, das ist die hyaline oder fibrinoide Degeneration. Nachdem sich neuerdings die Mittheilungen über das Vorkommen dieser Degeneration auch in der Arterienwand stets vermehren, kann man jetzt schon sagen, dass ihr eine grosse Bedeutung zukommt. Ausser in der Wand atheromatöser Arterien und der Aneurysmen findet sich dieselbe unter verschiedenen Umständen auch in den Wandungen der kleinsten Arterien, von wo sie häufig auf die Capillaren fortschreitet. Die Ver-

änderung besteht in der Bildung einer homogenen, hyalinen, dem Amyloid ähnlich sehenden, aber nicht ähnlich reagirenden Masse, welche aus dem Zellenprotoplasma sich entwickelt, nachdem dieses aus gewissen (mechanischen, chemischen oder dyscrasischen) Ursachen an seiner Lebensenergie eingebüsst (v. Recklinghausen) oder eine Coagulationsnecrose (Weigert) erlitten hatte. Viele dieser hyalinen coagulirten Massen erleiden später eine Verkalkung. — Wie weit sich das Gebiet der hyalinen Arteriendegeneration erstreckt, ist noch nicht festgestellt; sie spielt aber eine grosse Rolle bei der Diphtherie, sie kommt in Lymphdrüsen, in der Niere und an anderen Orten vor, wo sie stets schwere Störungen, durch Verengerung des Gefässlumens, zur Folge hat. Es können alle Theile der Gefässwand entarten, aber sie sind nicht immer gleichmässig ergriffen, ja nicht einmal immer sämmtlich verändert. Bei der hyalinen Entartung der Intima hat man sich vor Verwechselung mit hyalin degenerirten Haufen farbloser Blutkörperchen (weissen Thromben) zu hüten, welche für sich allein und mit jener zusammen vorkommen können.

Meyer, De la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrismes et dans les vaisseaux. Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. VII. p. 598. 1880. — Neumann, Arch. f. mikr. Anat. XVIII. p. 130. 1880. — Weigert, Ueber die path. Gerinnungsvorgänge, Virch. Arch. LXXIX. p. 87. 1880. — Wieger, Hyaline Entartung in Lymphdrüsen. Ebenda LXXVIII. p. 25. 1879. — Hyaline Entartung von Gehirngefässen: Neelsen, Arch. d. Heilk. p. 119. 1876, mit Literaturangaben. — Hyaline Entartung bei Diphtherie: Peters, Virch. Arch. LXXXVII. p. 477. 1882.

Die der hyalinen Degeneration im Aussehen so nahe stehende amyloide Degeneration hat ihren Lieblingssitz in den kleinen Organarterien, fehlt aber auch in den grossen Aesten und Stämmen nicht ganz. In ersteren beginnt die Affection in der Media in Gestalt schmaler, dem Verlauf der Muskelfasern entsprechend querverlaufender Bänder, welche erst getrennt sind, dann mehr und mehr zu einer homogenen Masse zusammenfliessen, welche endlich gänzlich an die Stelle der Media tritt. Man nahm seither an, dass die Bänder den entarteten Muskelfasern selbst entsprächen, Eberth dagegen behauptet, es sei nur das Gerüst der Muskelzellen, welches entarte, diese selbst gingen atrophisch zu Grunde. An den grossen Arterien und der Aorta kann sowohl Intima wie Adventitia entarten, doch geschieht das meist überhaupt nur in geringer Ausdehnung. Selbst bei der stärksten Amyloidentartung der Organe können die Hauptarterien derselben ganz frei sein.

Eberth, Virch. Arch. LXXX. p. 163. 1880. — Kyber, ebenda LXXXI. p. 425. 1880.

Abnormer Inhalt. Parasiten. Continuitätsstörungen.

Ein abnormer Inhalt der Arterien, soweit er nicht aus Veränderungen des Gesammtblutes sich ergibt, kann zunächst durch intravital entstandene Blutgerinnsel bedingt sein. Es handelt sich dabei entweder um Thrombose oder um Embolie. Eine Thrombose findet sich sehr häufig, aber in verschiedener Ausbildung, sowohl was Zahl wie was Grösse der Thromben betrifft, über atheromatösen Stellen und

in Aneurysmen. Bei Arterien von kleinerem Kaliber kann dadurch ein Verschluss des Lumens bedingt werden, an der Aorta bleiben diese Thromben meistens parietale. Häufig bleibt hier wegen der Necrose der unterliegenden Gefässwand jede Organisation aus. Wie dagegen die Unterbindungsthromben organisirt werden, ist vorher (bei den Entzündungen) ausführlich erörtert worden. Seltener ist es, dass durch mechanische Ursachen (Narbenconstriction, Druck von Geschwülsten etc.) Arterienthrombosen sich bilden, doch kommt es vor und können dadurch beträchtliche Störungen in den betreffenden Organen bedingt werden. Auch durch acute Entzündungen kann Thrombose erzeugt werden, die dann häufig eine septische ist: Thromboarteriitis. Eine Mischung von Thrombose mit Geschwulstbildung kann bei dem, an Arterien ja allerdings seltenen, Hineinwachsen von Geschwulstmasse ins Lumen entstehen. — Wie von den Herzthromben werden auch von parietalen Arterienthromben leicht Stücke abgerissen und in kleineren Aesten wieder eingekeilt.

Embolien kommen an den grossen Stämmen, wie leicht verständlich ist, viel seltener vor, als an kleinen, doch sind immerhin schon eine grössere Anzahl von Embolien selbst der Aorta beschrieben worden. Da die Emboli in der Regel an gesunden Gefässwänden anliegen, so tritt bei ihnen leichter eine Organisation durch productive Arteriitis ein, vorausgesetzt, dass der Pfropf keine septischen oder putriden Eigenschaften hatte, weil sonst statt der Organisation Eiterung resp. Jauchung sich entwickelt. Aus Geschwulstembolien kann secundäre Geschwulstbildung hervorgehen. Die Beziehungen der Thrombose und Embolie der Organarterien zu Veränderungen der Organe werden bei jedem einzelnen erörtert.

Selten gelangen fremde Körper von aussen in die Aorta hinein, doch sind einige Fälle bekannt, wo vom Oesophagus aus Geldstücke, Knochenstücke etc. bis in die Aorta vordringend eine tödtliche Blutung bewirkten.

Ueber Thrombose und Embolie der Aorta: Chvostek, Allg. Wien. Ztg. 1876, mit Zusammenstellung von Fällen. — Ueber obturirende Thrombose der Aorta ascendens und des Aortenbogens: Derselbe, Wien. med. Blätt. No. 49—51. 1881 mit Literatur. — Ueber Thrombose der Aorta descendens: Armet, Thèse de Paris. 1881. — Ausgedehnte Thrombose der Aorta vom aneurysmatischen Ductus Botalli aus: Lüttich, Arch. d. Heilk. XVII. p. 84. 1876. — Thrombose der Carotis: Penzoldt, D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. p. 80. 1880. — Embolie der Art. mesaraica sup.: Faber, ebenda XVI. p. 527. 1875. — Litten, Folgen des Verschlusses der Art. mes. sup. mit Literatur. Virch. Arch. LXIII. p. 289. 1875. — Obliteration der Art. mes.: Bertrand, Thèse de Paris 1878, mit Literaturangaben. — Ueber Verstopfung der Lungenarterie: Virchow, Ges. Abh. p. 221. — Bang, Jagttagelserog Studier over dödelij Embolie og Thrombose i Lungenarterierne, Köbenhavn. 1880. (Virch.-Hirsch's Jahresb. 1880. II. p. 160.) — Geschwulstmetastasen auf embolischem Wege: s. bei Geschwülsten. — Geschwulstembolie in der Aorta aus Lungenvenen stammend erwähnt Lancereaux, Traité. II. p. 933.

Grössere Parasiten kommen beim Menschen in der Wand der Arterien kaum vor. Im Lumen sind gelegentlich Echinococcen gefunden worden, am häufigsten in den Lungenarterien, aber auch in der Aorta und ihren Aesten.

Echinococcus in einem bis Taubeneigrösse erweiterten Aste 3. Ordnung der Lunge: Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. II. p. 283. 1858. — Echinoc. in der Aorta etc.: Anderson, Glasgow med. journ. 1872. — Bei Pferden kommt ein Strongylus (Sclerostomum) in den Gekrösarterien vor, welche dadurch aneurysmatisch werden: Bollinger, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma. 1870. — Lewis hat in erbsgrossen Knötchen in der Aorta von Hunden Filarien gefunden.

Continuitätstrennungen können an den Arterien durch directe Verletzungen, durch Dehnung oder in Folge von Veränderungen der Wand entstehen. Die directen Verletzungen können die ganze Dicke der Wand durchdringen oder nur die äusseren Schichten betreffen; in beiden Fällen kann eine Vernarbung eintreten, indem eine productive Arteriitis sich entwickelt. Es kann sowohl an die directen wie an die indirecten traumatischen Störungen eine Aneurysmenbildung sich anschliessen. Bei den Zerreissungen in Folge von vorgängigen Wandveränderungen wirkt meistens befördernd eine plötzliche Blutdruckerhöhung mit. Auch sie können, wenn nicht eine totale Ruptur mit tödtlicher Blutung entsteht, von Aneurysmenbildung gefolgt sein, wobei meistens die Adventitia die Begrenzung bildet (Aneur. dissecans).

Ueber die Vernarbung der Arterien nach Schnittverletzungen: Pfitzer, Virch. Arch. LXXVII. p. 397. 1879. — Vergl. auch die weitere Literatur bei Entzündung. Von gerichtsärztlicher Bedeutung sind die Risse der Carotidenintima, welche durch Erhängen und Erwürgen entstehen können.

Aneurysmen.

Ueber das, was man unter einem Aneurysma[1]) zu verstehen habe und über die Benennung der einzelnen Formen waren und sind die Ansichten noch sehr verschieden. Es herrscht in Folge dessen eine ziemlich grosse Verwirrung in der Nomenclatur. Da die neueren Untersuchungen die Unrichtigkeit vieler älterer Eintheilungsgrundsätze ergeben haben, so wird es am besten sein, auf die minutiösen früheren Eintheilungen ganz zu verzichten und unter Aneurysmen jede abgeschlossene Erweiterung des Lumens einer Arterie zu verstehen. Da diese Lumenerweiterung mit oder ohne Ausweitung der Arterienwand selbst bestehen kann, so unterscheide ich ein Aneurysma verum, bei welchem die erweiterte Partie noch von Gefässwand ganz oder theilweise umgeben wird, und ein Aneurysma spurium, bei welchem von vornherein die Arterienwand zerrissen und die abnorme Gefässlichtung von einem neugebildeten, von der alten Arterienwand unabhängigen Gewebe gebildet wird. Es ist freilich nicht immer möglich, durch die anatomische Untersuchung in jedem einzelnen Falle eine sichere Entscheidung zu treffen, zu welcher Gruppe er gehört, aber bei jungen Formen ist die Unterscheidung doch möglich und ausserdem ist sie zur Förderung des Verständnisses der Entstehung der Aneurysmen nothwendig.

Die wahren Aneurysmen stellen sich nach dieser Definition dar als echte Arteriectasien und man könnte meines Erachtens mit

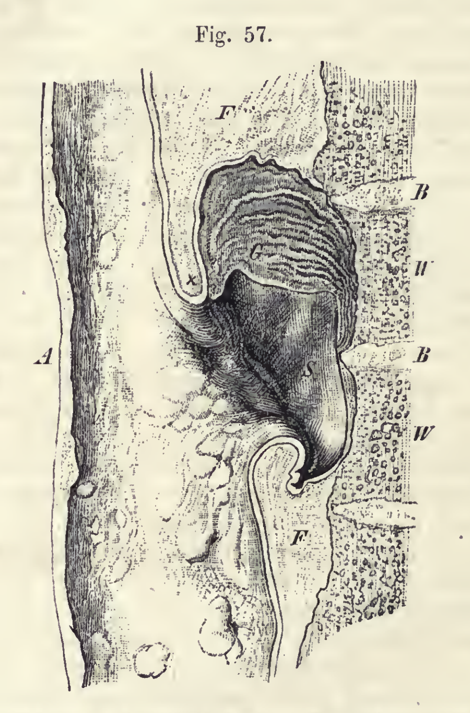
---

[1]) *ἀνεύρυσμα* von *ἀνευρύνω* erweitern.

vollem Recht auch die früher besprochenen Dilatationen mit Hypertrophie ganzer Arteriengebiete als functionelle Aneurysmen hierherrechnen, doch pflegt man in der Regel nur die auf krankhaften Vorgängen in der Arterienwand selbst beruhenden, also gewissermassen idiopathischen Dilatationen als echte Aneurysmen gelten zu lassen. Je nach der räumlichen Ausdehnung der Erweiterung an dem Arterienrohr kann man diffuse und circumscripte wahre Aneurysmen unterscheiden. Bei jenen ist ein grösserer Abschnitt einer Arterie, ja ein ganzes Verästelungsgebiet einer solchen erweitert, bei diesen beschränkt sich die Erweiterung auf einen kleinen Abschnitt, ja meistens nur auf einen kleineren Theil der Circumferenz des Arterienrohres. Bei den Erweiterungen ganzer Arteriengebiete, welche früher schon als Aneurysma cirsoideum s. racemosum erwähnt wurden, erscheinen die Arterien (z. B. die Occipitalis oder Tibialis oder Brachialis) erweitert und stark geschlängelt; die Erweiterung ist häufig an der convexen Seite der Windungen stärker, mehr kugelförmig, so dass ein Bild entsteht, wie wir es später als Regel bei den Phlebectasien (Varicen) kennen lernen werden, weshalb man auch hier von arteriellen Varicen gesprochen hat. Während, wie schon früher erwähnt wurde, diese Aneurysmen einerseits ohne scharfe Grenzen in das auf Neubildung arterieller Gefässe, nicht bloss Erweiterung schon vorhandener beruhende Angioma arteriale übergehen, schliessen sie sich andererseits an diejenigen Formen der Ectasie an, wo zwar auch ein grösserer Abschnitt einer Arterie, aber doch eben immer nur ein Theil derselben die Erweiterung erfahren hat. Solche findet man häufig an der Aorta, aber auch an ihren Aesten, und kann sie dann als Aneurysma serpentinum bezeichnen, wenn die Erweiterung ungleichmässig ist und das Gefäss dadurch an der erweiterten Stelle wie gewunden, geschlängelt erscheint (häufig an den Iliacae) oder als cylinderförmiges Aneurysma, wenn eine gleichmässige Erweiterung einer gewissen Strecke vorliegt, oder als spindelförmiges Aneurysma, wenn die Erweiterung allmählich zu und ebenso allmählich wieder abnimmt. Die gleiche Form kommt auch bei den auf eine kleine Stelle des Gefässes beschränkten Erweiterungen, wenigstens an kleinen Arterien, vor, und es ist natürlich eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht zu ziehen. An den grösseren Arterien entspricht dem diffusen spindelförmigen, unter den auf einen kleineren Gefässabschnitt beschränkten das kahnförmige Aneurysma, bei welchem einseitig eine flache Auswölbung der Arterienwand vorliegt. Die typische Form des umschriebenen partiellen Aneurysma ist aber das sackförmige Aneurysma (Fig. 57). Dasselbe besteht aus einem grösseren oder kleineren rundlichen oder länglichen Sack, welcher mittelst einer grösseren oder kleineren Oeffnung mit dem Aortenlumen in Verbindung steht. Die Uebergangsstelle (Fig. 57 ×) nennt man den Hals. Es ist nicht nothwendig, dass, wie in dem dargestellten, allerdings typischen Falle, die Aneurysmenwand nach oben und unten hin scharf umbiegt, sondern sie kann oben nach Art der spindelförmigen sich verhalten, so dass der Aneurysmensack wie ein hängender Beutel dem Gefässrohr ansitzt. Es kann ferner der Aneurysmensack aus der ganzen Circumferenz der Ar-

terie hervorgegangen sein, so dass das Arterienrohr eine gleichmässige kuglige Ausweitung zeigt, in welche das obere und untere nicht erweiterte Ende eine Strecke weit hineinragen können (ampulläres Aneurysma). Eine weitere Complication kann die Form der Aneurysmen dadurch erhalten, dass die Erweiterung von einem Hauptstamm auf die an der betreffenden Stelle abgehenden Aeste, z. B. vom Arcus Aortae auf Anonyma, Carotis oder Subclavia sin. übergreift oder dadurch, dass an einem schon bestehenden aneurysmatischen Sacke noch einmal besondere secundäre und selbst tertiäre kleinere Säcke sich ausbilden,

Fig. 57.



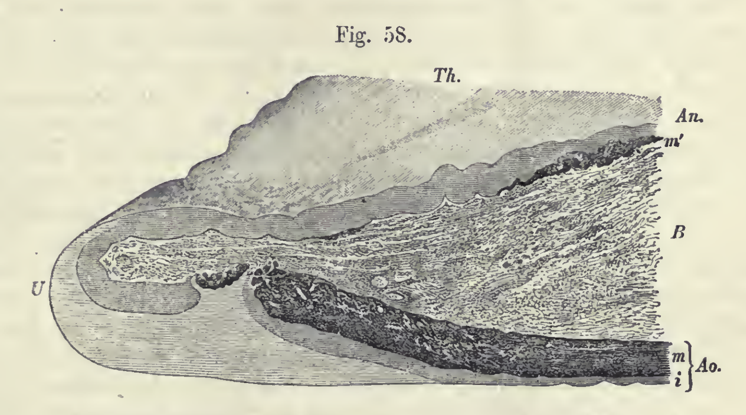
Sackförmiges Aneurysma der Aorta thoracica, gegen die Wirbelsäule vordringend, in sagittaler Richtung durchschnitten. Spirituspräparat. Natürl. Grösse.
A Aorta mit Endarteriitis deformans, S der Aneurysmensack, zum Theil mit geschichteten Fibringerinnseln (G) gefüllt. Die Stelle bei X in Fig. 58 vergrössert dargestellt, F Fettbindegewebe zwischen Aorta und Wirbelsäule, W die Wirbelkörper, von dem Aneurysma theilweise usurirt, B die Bandscheiben, welche weniger zerstört sind.

welche zu dem secundären oder primären Sacke in derselben Beziehung stehen, wie dieser zu dem Hauptgefäss. Die Grösse der sackförmigen Aneurysmen kann eine sehr verschiedene sein, nicht nur, wie selbstverständlich, in Rücksicht auf die verschiedene Grösse der Gefässe, an welchen sie sitzen, sondern auch bei den Aneurysmen einer und derselben Arterie. An der Aorta insbesondere, welche am häufigsten Aneurysmen bildet, kommen alle Zwischenstufen von kaum die Beere eines Fingers aufnehmenden flachen Ausbuchtungen bis zu Säcken von Mannskopfgrösse und darüber vor. Auch die Zahl der Aneurysmen

wechselt. Es gibt solitäre und multiple, letztere nicht nur an verschiedenen Arterien, sondern auch an einer und derselben.

Was die Zusammensetzung der Wand der wahren Aneurysmen betrifft, so kann man schon von vornherein erwarten, dass dieselbe an den kleinen, eben erst beginnenden, und an den grossen Aneurysmen eine verschiedene sein wird, aber auch bei den kleinen stimmen die Befunde keineswegs überein. Die erste Frage, auf welche man früher ganz besonderen Werth legte, nämlich die, ob alle drei Schichten der normalen Arterienwand auch in der Aneurysmenwand nachweisbar seien, muss dahin beantwortet werden, dass zwar bei den meisten diffusen Aneurysmen, sowie bei vielen kleinen sackförmigen, die Anwesenheit aller drei Häute sich constatiren lässt, dass aber bei grösseren sackförmigen Aneurysmen regelmässig, und bei dem An. cirsoideum nach längerem Bestehen ebenfalls eine Differenzirung bestimmter Häute ganz unmöglich ist, dass insbesondere die Media zunächst bis auf kleinere Reste (Fig. 58 m′), dann aber vollständig zu Grunde geht und Intima

Fig. 58.



Vom Rande eines Aortenaneurysma (Fig. 57 bei ×). Ganz schwache Vergr. Ao Aortenwand, U Umbeugestelle derselben in die Aneurysmenwand (An), B lockeres Bindegewebe zwischen beiden mit Fett, Th thrombotische Auflagerung auf der Aneurysmenwand; m Media der Aorta, in der Nähe der Umbeugestelle durchbrochen, ebenso wie die Intima i, an der eine grosse endarteritische Verdickung. m′ Reste von Media an der Aneurysmenwand.

sowie Adventitia zu einer einzigen, in der Regel gar keine Grenzbestimmung mehr zulassenden Haut sich vereinigen. Indessen auch da, wo einzelne Häute noch unterschieden werden können, sind diese keineswegs unverändert. Die Intima zeigt in den bei weitem meisten Fällen die früher geschilderten Veränderungen der deformirenden atheromatösen Endarteriitis, immerhin aber gibt es doch Fälle, wo die Haut nur wenig verändert, ja fast unverändert erscheint. Die Media zeigt stets ausgedehnte Veränderungen verschiedener Art, wie sie schon als Begleiterscheinungen der Endarteriitis geschildert worden sind. Aber auch in denjenigen Fällen, wo die Intima wenig oder nicht verändert ist, finden sich an der Media schon Lücken in der Muskulatur, welche bald als Folgen von Zerreissungen, bald als mesarteriitische Schwielen von den Untersuchern angesprochen wurden. Grade diese Fälle deuten auf wich-

tige ursächliche Beziehungen zwischen Mediaveränderungen und Aneurysmenbildung hin. Auch in der Adventitia zeigen sich chronische entzündliche Veränderungen, und gerade sie sind es, welche bei den grösseren Aneurysmen eine wichtige Rolle spielen, da sie schliesslich allein für das Bestehenbleiben einer Umhüllung bei dem fortschreitenden Wachsthum der Aneurysmen aufkommen. Die Media geht, wie wir gesehen haben, selbst wenn sie von vornherein vorhanden war, zu Grunde, in der Intima sind zwar anfänglich Neubildungsvorgänge vorhanden, aber sehr bald treten ausgebreitete Necrosen mit hyaliner Umwandlung, Verfettung oder Verkalkung ein und sie verliert dadurch die Fähigkeit, neues Gewebe zu erzeugen, so dass dann die Adventitia allein als proliferationsfähige Haut zurückbleibt. Freilich ist auch ihre Fähigkeit, zu wachsen, eine beschränkte, und bei den ganz grossen Aneurysmen oder bei den kleineren da, wo sie gegen feste Theile andringen, geht schliesslich jede Spur von eigener Wand verloren, nur das umgebende Gewebe umschliesst die Höhle.

Der Inhalt der Aneurysmenhöhle kann ein verschiedener sein. Seltener findet man die sackförmigen Aneurysmen, wie es bei den diffusen die Regel bildet, durchaus für den Blutstrom zugängig, da ihre Höhle meistens in verschieden hohem Grade mit Thrombusmassen ausgefüllt ist. Grade hier sind ja die Verhältnisse für Thrombenbildung ganz besonders günstige, um so mehr, einen je engeren Hals das Aneurysma besitzt, je mehr also seine Höhle nur als ein ganz ausserhalb des Strombettes liegender, zu Blutstagnation geeigneter Appendix erscheint. Die fast stets vorhandene starke Veränderung der Intima trägt das Ihrige dazu bei, um die Gerinnung des im Aneurysmensack vorhandenen Blutes zu Stande kommen zu lassen. Bei der grossen Aehnlichkeit der Verhältnisse, unter denen die Gerinnung hier zu Stande kommt, mit derjenigen bei der Bildung der Venenthromben, ist es erklärlich, dass sich hier echte rothe Thromben abscheiden, welche allerdings in der Regel einen sehr deutlich hervortretenden geschichteten, blätterigen Bau darbieten, indem cruorreiche Schichten mit leukocytenreichen abwechseln. Unter besonders günstigen, leider nur sehr seltenen Umständen, kann von der Aneurysmenwand aus in der früher geschilderten Weise eine Organisation des ganzen Thrombus, also eine Ausfüllung der Aneurysmenhöhle mit Granulationsgewebe und damit eine Heilung zu Stande kommen, in der Regel aber bleibt sie aus und es macht dann das Gerinnsel die bekannten Metamorphosen durch, es entfärbt sich, wird trocken und bröckelig; eine Erweichung tritt in der Regel nicht in grösserer Ausdehnung ein. Die Thrombenbildung kann bis zu einer völligen Ausfüllung der Aneurysmenhöhle vorschreiten, doch ist damit nichts gewonnen, da das Fibrin dem Blutdruck keinen Widerstand entgegensetzt, vielmehr bald von dem Blute wieder durchwühlt werden kann. Wenn dagegen die Thrombose ins Arterienlumen sich fortsetzt und auch dieses verstopft, so kann eine spontane Heilung die Folge sein, indem nun doch eine Organisation durch Bindegewebe sich entwickelt. Auch dies Ereigniss ist leider nur zu selten. Ein ebenfalls sehr seltener günstiger Ausgang ist der, dass der Aneurysmen-

sack selbst eine derartige Compression des zugehörigen Arterienrohres bewirkt, dass der Effect derselbe ist wie bei der thrombotischen Verschliessung der Arterie: gänzliche Absperrung des Blutes, Organisation. Endlich kann an den Extremitäten eine durch das Aneurysma selbst bewirkte brandige Zerstörung bis zu dem Aneurysma vordringen und wenn sie zur Ausheilung kommt, damit zugleich auch eine Heilung des Aneurysma mitbewirken. Die Regel bilden aber diese günstigen Ereignisse nicht, vielmehr schreitet meistens die Vergrösserung des Sackes unaufhaltsam weiter, alles was sich ihm in den Weg stellt, selbst die Knochen zerstörend, welche sich hierbei allerdings weniger widerstandsfähig als die knorpeligen und elastischen Gebilde erweisen (vgl. Fig. 57, wo sich die Wirbelkörper stärker zerstört zeigen als die Bandscheiben). Das Schlussresultat ist, dass der Aneurysmensack platzt und nun eine tödtliche Blutung erfolgt, wenn der Riss sofort gross ist und klafft oder zunächst, wenn nur eine oder auch mehrere kleine Dehiscenzen vorhanden sind oder massige Thromben sich vorgelagert haben, für eine kürzere oder längere Zeit nur ein Hervorquellen von Tropfen oder kleinen Mengen von Blut stattfindet, dem jedoch stets der tödtliche Erguss nachfolgt. Die Ruptur kann sich bei Aneurysmen von verschiedener Grösse einstellen; ihr Eintritt ist nicht nur von den Zuständen der Aneurysmenwand selbst abhängig, sondern auch von dem Blutdruck und von dem Zustande der Umgebung. Eine plötzliche Erhöhung des Blutdrucks kann bei vorhandenen günstigen Verhältnissen den Riss bedingen; ein dem Aneurysma entgegenstehendes festes Gewebe wird durch den geleisteten Gegendruck die Zerreissung hintanhalten können. So sehen wir denn, dass die in lockeres Gewebe eingebetteten, die gegen einen Binnenraum des Körpers vordringenden Aneurysmen eher reissen, als andre, dass die gegen die Haut vordringenden reissen, sobald sie alle überlagernden Gewebe zur Atrophie gebracht haben. Hier spielen allerdings zuletzt in der Regel ebenso wie bei den Perforationen in schleimhäutige Kanäle necrotisch-entzündliche Processe eine Rolle. Ein besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Fälle, wo die Ruptur nicht nach aussen oder in eine seröse Höhle, einen schleimhäutigen Kanal oder frei ins Gewebe erfolgt, sondern wo das Aneurysma in ein andres anliegendes Gefäss, in der Regel eine Vene oder in eine Herzhöhle durchbricht. Bei kleineren Gefässen werden dadurch zwar Kreislaufsstörungen erzeugt, aber doch mehr locale, während bei Durchbruch der Aorta in eine Vena cava oder in die Pulmonalis oder in einen Vorhof naturgemäss die schwersten Störungen die Folge sein müssen. Doch können auch sie, z. B. die Perforationen in die Pulmonalis, eine Zeit lang überlebt werden.

Mannigfaltigster Art sind die Einwirkungen der Aneurysmen auf die Umgebung. Zunächst auf die von der aneurysmatischen Stelle abgehenden Aeste. Wir erfuhren schon, dass ein Uebergreifen der Erweiterung auf sie stattfinden kann; häufiger sind Verengerungen, welche bald durch die Anschwellung der Intima in der Umgebung der Abgangsöffnung, bald durch Thromben, bald durch Verziehung der Oeffnung zu einer Spalte, bald durch directen Druck des aneurysmatischen Sackes

von aussen her bedingt werden. Auch sonstige in dem Bereiche des aneurysmatischen Sackes liegende Kanäle, Arterien (bes. Pulmonalis), Venen, Drüsenkanäle (z. B. Bronchien) können durch Druck von Seiten eines Aneurysma verengt, ja verschlossen werden. Dass auch sonstige Störungen von Organen durch Dislocation, Circulationsstörungen u. s w. erzeugt werden können, bedarf kaum der Erwähnung, dagegen muss ich noch der Beziehungen der Aneurysmenbildung zum Herzen gedenken. Es kann nicht bezweifelt werden, dass meistens mit Aneurysmenbildung der Aorta eine Hypertrophie des Herzens verbunden ist, aber es fragt sich, ob für letztere das Aneurysma angeschuldigt werden darf oder ob sie nicht von anderen Umständen abhängt, insbesondere von der fast regelmässig vorhandenen ausgebreiteten deformirenden Arteriitis, die gar nicht selten, besonders bei dem häufigsten Sitz der Aneurysmen am Arcus, mit Endocarditis aortica verbunden ist. Die letztere Annahme scheint nach den Beobachtungen die richtige zu sein.

Was das Vorkommen der Aneurysmen betrifft, so ist zunächst die verschiedene Betheiligung der einzelnen Arterien hervorzuheben. Eine viel citirte Zusammenstellung von Crisp leidet an dem Fehler, dass viele kleine Aneurysmen unberücksichtigt geblieben sind und dadurch Gehirn- und Pulmonalarterien einen unrichtigen Platz erhalten haben. Sicher ist, dass in Rücksicht auf grössere Aneurysmen die Aorta thoracica, insbesondere die Gegend des Arcus, obenansteht, dann folgen Poplitea, Femoralis, Aorta abdominalis, Carotis, Subclavia etc. Zieht man auch die kleinen Aneurysmen in Betracht, so stehen Lungen- und Gehirnarterien allen anderen voran.

In Rücksicht auf die Vertheilung der Aneurysmen unter den Menschen geht aus den Mittheilungen in der Literatur hervor, dass ihre Häufigkeit in verschiedenen Culturländern sehr verschieden ist und dass England und Amerika durch das häufigere Vorkommen der Aneurysmen ausgezeichnet sind. Männer sind viel häufiger ergriffen wie Frauen; die mittlere Lebenszeit vom 30.—50. Jahre ist die bevorzugte.

Diese Eigenthümlichkeiten erklären sich theilweise durch die Aetiologie. Diese ist durchaus keine einheitliche, weder in dem Sinne, dass alle Aneurysmen dieselbe Aetiologie hätten, noch in dem, dass bei jedem einzelnen Aneurysma nur eine einzige Ursache wirksam gewesen wäre. Freilich die nächste Ursache für die Ausweitung ist immer der Blutdruck, aber die entfernteren, welche es möglich machen, dass der Blutdruck hier in dieser besonderen Weise zur Geltung kommt, sind verschieden. Diese entfernteren Ursachen müssen in Zuständen der Gefässwand begründet sein. Man kann zunächst degenerative und traumatische Wandveränderungen unterscheiden, welche für sich allein oder zusammen wirksam sein können. Alles, was die Widerstandkraft der Gefässwand herabsetzt, muss Disposition zur aneurysmatischen Ausbuchtung geben, also vor allen Dingen die entzündlichen Processe, insbesondere diejenigen, welche mit Degenerationen der mittleren Haut, denn sie ist ja die Widerstand leistende, einhergehen. Man hat schon lange die Endarteriitis nodosa als hauptsächlichste Ursache für die sog. spontanen (nicht durch Trauma erzeugten) Aneurysmen angeführt,

und es kann gewiss aus der Häufigkeit ihres Vorkommens an der Intima der aneurysmatisch erweiterten Stellen ein solcher Schluss gezogen werden. Ich halte aber den neuerdings entstandenen Streit, ob die Endarteriitis oder die Mesarteriitis die Ursache sei, für ganz müssig, da ich unmöglich annehmen kann, dass eine Veränderung der Intima allein genügen sollte, um die Widerstandskraft der Arterienwand gegenüber dem Blutdruck so herabzusetzen, dass eine Ausweitung entsteht; auch die Endarteriitis kann nur insoweit von ätiologischer Bedeutung sein, als sie Degenerationen der Media erzeugt, resp. von solchen begleitet ist. Dass diese nun gerade in mesarteriitischen Flecken bestehen müssten (Köster), kann ich nicht annehmen; dass solche von Bedeutung sein können, erscheint mir nicht zweifelhaft. Das, worauf es ankommt, ist die Zerstörung der Muskulatur und des elastischen Gewebes — worauf diese beruht, ist gleichgültig. Darin liegt auch die Bedeutung der traumatischen Einwirkungen. Weder eine Zerreissung der Intima, noch eine Zerstörung der Adventitia allein gibt genügenden Grund für eine Erweiterung, sondern nur die vollständige oder theilweise Zerreissung der Media. Dass eine solche leichter entstehen kann, wenn das Trauma, als welches die Beobachtungen besonders angestrengte Arbeit, Zerrung und Dehnung von Arterien ergeben haben, eine schon erkrankte Media trifft, ist verständlich, die vorgängige Erkrankung erscheint aber keineswegs als Voraussetzung. Dagegen ist ohne Zweifel für den Erfolg der Blutdruckwirkung auf die geschwächte Stelle das Verhalten der Umgebung von Bedeutung: je weniger benachbarte Gewebe einen Gegendruck auf die Gefässwand ausüben, je mehr ein Gefäss durch seine anatomische Lagerung fixirt und unnachgiebig ist, um so eher wird der Blutdruck eine Ausweitung bedingen können, wie die Häufigkeit der Aneurysmen an der Poplitea am besten zeigt. Sehr schön tritt auch die Bedeutung der Umgebung für die Bildung der Aneurysmen in jenen Fällen hervor, wo die Ectasie entsteht, nachdem durch Eiterung Verkäsung etc. das umgebende Gewebe zerstört und dadurch die Arterie ganz oder doch auf einer Seite freigelegt worden ist, wie das besonders häufig in der Lunge, aber auch anderwärts zu beobachten ist. Freilich beweisen auch die direct gegen die Wirbelsäule vordringenden Aneurysmen der Aorta thoracica, dass die Härte des umgebenden Gewebes allein die Ausweitung nicht hindern kann. Ob auch nervöse Einwirkungen bei der Störung der Gefässwand eine Rolle spielen können, bedarf noch weiterer Untersuchung. Am meisten scheint eine solche Annahme für die Rankenaneurysmen (An. cirsoideum) Berechtigung zu haben. Nach dem Gesagten brauche ich wohl kaum noch hinzuzufügen, dass alle diejenigen Affectionen, welche wir als Ursache der Arterienentzündungen und -Degenerationeu früher kennen gelernt haben, dadurch auch zugleich in ursächliche Beziehungen zu den Aneurysmen treten. Nur eines möchte ich noch bemerken, nämlich, dass man die Verschiedenheiten in dem zeitlichen Auftreten der Endarteriitis nodosa und der Aneurysmen, sowie die Verschiedenheit ihrer Vertheilung unter den Völkern nicht als Gegengrund gegen die Bedeutung jener als Ursache für diese ausgeben kann, da eben zu der Ge-

fässwandstörung in der Regel noch andere äussere Ursachen hinzukommen müssen, welche jene Verschiedenheit wohl verständlich machen. Inwieweit auch constitutionelle Eigenthümlichkeiten dabei etwa eine Rolle spielen, muss dahingestellt bleiben.

Als eine Unterart der echten Arteriectasien sehe ich das sog. Aneurysma dissecans an, welches sich an der Aorta findet. Es handelt sich bei demselben um eine Ruptur in inneren Abschnitten der Wand und eine Ablösung der äusseren Wandbestandtheile von den inneren durch das sich zwischen die beiden Schichten einwühlende Blut. Es bildet sich so ein mit dem Gefässlumen zusammenhängender Sack, welcher allerseits von Gefässwandschichten begrenzt wird. In der Regel sitzt die Oeffnung im aufsteigenden Theile der Aorta; der Sack liegt zwischen Media und Adventitia oder zwischen zwei Schichten der Media oder zwischen Media und Intima und reicht verschieden weit an der Aorta herab, bis zum Zwerchfell, bis zu den Iliacae, ja bis zur Poplitea. Oefters finden sich mehrere Oeffnungen, von welchen dann die unteren secundär und durch den Wiedereinbruch des Blutes in die Gefässhöhle entstanden sind. In der Regel besteht der Zustand nur kurze Zeit, da durch Ruptur der äusseren Wand des Blutsackes (am häufigsten in den Herzbeutel) schnell der Tod eintritt. Es kann aber das Leben noch Stunden und Tage lang bestehen bleiben, ja noch länger, wobei sich dann eine Art von Heilung ausbildet, indem bei kleinen Ablösungen eine Wiedervereinigung der getrennten Theile eintritt, oder bei grösseren Ablösungen ein fibröses, sogar von Endothel überzogenes Bindegewebe, eine Art neuer Intima, die Höhle mit einer glatten Oberfläche versieht. Ein solches Aneurysma dissecans kann sich auch secundär in einer Aneurysmenwand bilden. Die sog. dissecirenden Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien sind von den vorstehend beschriebenen wesentlich verschieden, denn es handelt sich bei ihnen keineswegs um eine geschlossene Ectasie des Gefässlumens, sondern einfach um eine freie Blutung in den einscheidenden Lymphraum. Die Zerreissung wird in beiden Fällen jedenfalls durch vorgängige Veränderungen in der Wand ermöglicht, aber insbesondere die fast constante Localisation der Risse im aufsteigenden Theile der Aorta spricht dafür, dass noch andere, bis jetzt keineswegs genügend erkannte Umstände (mechanischer Natur?) eine massgebende Rolle spielen.

Die falschen Aneurysmen sind solche mit dem Arterienlumen in Verbindung stehende Blutsäcke, deren Hals durch einen die ganze Arterienwand durchdringenden Riss gebildet wird, während ihre Wand aus dem umgebenden Bindegewebe hervorgegangen ist, aber zu keiner Zeit ihres Bestehens irgend eine andere Beziehung zu der Gefässwand hat, als dass sie sich an den Rissstellen fest mit ihr verbindet. Wenn ein Riss an einer Arterie entstanden ist, so tritt zunächst Blut in die Umgebung aus, welches alsbald gerinnt. Das Gerinnsel reicht, sobald die Blutung zum Stillstand gekommen ist, bis zu der Wunde heran, welche selbst durch einen weissen Thrombus verschlossen wird, der noch eine Strecke weit in das Lumen hineinragen kann. Es kann nun durch eine Wucherung der anstossenden Intima (auch des Endothels) und der

Adventitia eine Organisation dieses vorher oft schon von dünnen Canälchen durchzogenen (canalisirten) Fibrins zu Stande kommen und der Riss vernarben. Zuweilen aber wird durch den Blutdruck das Fibrin ausgebuchtet, es entsteht aus dem zusammengedrängten und verdichteten Bindegewebe in der Umgebung des Blutgerinnsels eine fibröse Membran, welche mit dem an dem Rissrand aus der Gefässwand selbst hervorgehenden Granulationsgewebe sich vereinigt und so den Aneurysmensack herstellt. Es ist dabei gleichgültig, ob die verletzende Gewalt von aussen oder von innen her einwirkte. Dass letzteres möglich ist, hat Ponfick gezeigt. Wenn bei Endocarditis kalkige Bröckel losgelöst und als Emboli in Arterien an solchen Stellen, wo kein Widerstand leistendes Gewebe die Umgebung bildet, festgekeilt werden, z. B. an Gehirn- oder Mesenterialgefässen, und wenn insbesondere der Embolus, welcher seiner Natur nach in der Regel nicht obturirend ist, dicht hinter einer Theilungsstelle sitzt, so kann schliesslich die Gefässwand durchbohrt werden, wodurch zur Bildung eines Aneurysmas in der vorher geschilderten Weise Gelegenheit gegeben ist (embolische Aneurysmen).

Es ist endlich noch einer besonderen Art von Aneurysmen zu gedenken, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass es sich um eine Communication einer Arterie mit einer Vene handelt: Aneurysma arteriovenosum, anostomoticum, per anastomosin[1]). Wenn ein Arterienaneurysma in eine Vene secundär perforirt hat, so spricht man von einem Aneurysma arterio-venosum im engeren Sinne; ist eine meist selbst etwas erweiterte Arterie in directer Verbindung mit einer Vene, welche dann eine starke Erweiterung zu erfahren pflegt, so hat man einen Varix aneurysmaticus, ist endlich die Verbindung zwischen Arterie und Vene durch ein in oben geschilderter Weise entstandenes falsches Aneurysma vermittelt, so liegt ein Aneurysma varicosum intermedium vor. Die letzten Formen entstehen durch gleichzeitige Verletzung einer benachbarten Arterie und Vene (oder auch zweier Venen) und wurden früher häufiger an der klassischen Stelle der Venaesection am Arme gefunden. Jetzt sind sie seltener geworden. Ich habe ein solches Aneurysma an der Subclavia in Folge einer vor langer Zeit stattgehabten Stichverletzung und eines zwischen Art. carot. int. und Sinus cavernosus in Folge einer Schussverletzung gesehen.

Da immer noch vielfach die Bezeichnungen für die sackförmigen Aneurysmen gebraucht werden, wie sie früher üblich waren, so will ich sie kurz erwähnen: Man sprach von An. verum, wenn alle 3 Häute ausgebuchtet waren, An. mixtum externum, wenn Intima und Media zerrissen und nur die Adventitia ausgebuchtet war; An. internum s. herniosum, wenn bloss die Media durchrissen und Intima mit Adventitia ausgebuchtet war. Das An. spurium circumscriptum entsprach dem von mir mit gleichem Namen erwähnten, während mit An. spur. diffusum eine aus einem Arterienriss entstandene Blutung in das umgebende Gewebe bezeichnet wurde.

Allgemeine Literatur: Quincke in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. VI. — Lancereaux, Traité. II. p. 900. — Ueber die Wandveränderungen: Krafft,

[1]) Die Ausdrücke sind nicht unzweideutig, da sie auch für das An. cirsoideum gebraucht worden sind.

Diss. Bonn. 1877, wo auch die wichtigste übrige Literatur angegeben ist. — Ueber hyaline Degeneration der Wand: Meyer, Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. VII. p. 598. 1880, und Neumann, Arch. f. mikr. Anat. XVIII. p. 130. 1880. — Ueber geheilte dissecirende Aneurysmen mit Literaturangaben: Friedländer, Virch. Arch. LXXVIII. p. 357. 1879; die Aorta war sonst nur wenig verändert, besonders die Rissränder intact; F. denkt an die Möglichkeit einer ähnlichen Entstehung wie die der embolischen Aneurysmen: Ponfick, Virch. Arch. LVIII. p. 528. 1873. — Ueber die Bildung des Bindegewebssacks der falschen Aneurysmen: Czerny, Virch. Arch. LXII. p. 464. 1875. — N. Schulz, D. Ztschr. f. Chir. IX. 1878. — Vergl. auch Pfitzer, Virch. Arch. LXXVII. p. 397. 1879.

Zum Schlusse gebe ich noch eine kurze Uebersicht der einzelnen Formen nach dem Orte ihres Auftretens.

An der Aorta findet man zunächst schon an den Sinus Valsalvae Aneurysmen, welche meist klein sind, aber auch die Grösse einer Orange, ja sogar noch mehr erreichen können. Sie beeinträchtigen bald die Pulmonalis und brechen gern in diese oder in den Herzbeutel durch. Es kann eine Insufficienz der Aortenklappen durch sie erzeugt werden. Sie sind selten.

Mit der Aorta ascendens beginnt die Region der am häufigsten ergriffenen Abschnitte des arteriellen Systems. Nach Rindfleisch's Angabe entspringen die Aneurysmen des aufsteigenden Theiles und des Arcus an mehreren aufeinander folgenden Punkten einer spiralig verlaufenden Linie, welche er als die Brandungslinie des Blutstroms gegen die Aussenwand des Aortenbogens bezeichnet. Sie beginnt an dem vorderen Umfang des Aortenbulbus, rückt am aufsteigenden Theil allmählich nach rechts, überschreitet die Convexität dicht vor der Abgangsstelle des Truncus anonymus und zieht sich von hier an sehr langsam an dem hinteren und inneren Umfang der Aorta descendens herab. Die ersten Aneurysmen wölben sich gegen die Pulmonalis vor, hier Verengerung bewirkend, und perforiren in den Herzbeutel oder auch in die Pulmonalis, in die Vena cava, einen Vorhof etc. Hier ist auch die Stelle, wo die meisten dissecirenden Aneurysmen ihre Eingangsöffnung haben. Andre höher oben gelegene Aneurysmen wölben sich gegen das Brustbein vor, durchbrechen dasselbe und perforiren. Sie sind mit den von dem Arcus aortae selbst ausgehenden die häufigsten von allen, die letzteren beeinträchtigen gern die Respirationsorgane, brechen auch wohl in die Lungen oder in die Luftwege durch; auch der Nervus recurrens kann gedrückt werden. Häufig erleiden die vom Arcus abgehenden Aeste Verengerungen, selten Obliterationen. Je weiter nach dem Brusttheil, desto mehr rücken die Aneurysmen an die hintere Aortenwand, so dass sie sich, wie das in Fig. 57 dargestellte, direct gegen die Wirbelsäule wenden. Beim Grösserwerden weichen sie seitlich aus und brechen in die Pleurahöhle durch, seltener in Lungen oder Oesophagus. An der Aorta abdominalis sind Aneurysmen schon bedeutend seltener, erreichen dafür aber manchmal colossale Grösse; Entwicklung meist seitlich, Durchbruch in die Bauchhöhle, aber auch in Vena cava, Magen etc.

An den Coronararterien des Herzens sind Aneurysmen selten; sie sitzen meist an der Basis, brechen direct in die Pericardialhöhle oder

erst in die Muskulatur und dann secundär in den Herzbeutel durch. Bedeutend seltener als am Arcus selbst kommen Aneurysmen an den Aesten derselben vor. Am häufigsten noch an der Anonyma, welche öfter gleichzeitig mit dem Arcus erkrankt. Diese Aneurysmen wölben sich rechts vom Sternum gegen die erste Rippe, aber auch nach dem Supraclavicularraum hin vor. Compression von Luftröhre, Oesophagus, Nerven. Die Arterien der oberen Extremitäten werden selten aneurysmatisch; doch kommen in der Achselhöhle grosse Säcke vor. Die Carotis int. zeigt öfter eine stärkere spindelförmige Erweiterung an ihrer Abgangsstelle, sonst sind Aneurysmen ausserhalb des Schädels an ihr selten. Häufiger intracraniell, wo auch schon mehrmals Perforationen in den Sinus cavernosus mit folgendem pulsirendem Exophthalmus beobachtet wurden. Von den eigentlichen Gehirnarterien sind Basilaris und Cerebrales mediae am häufigsten erkrankt; nach Ponfick ist grade hier ein Hauptsitz für embolische Aneurysmen. Sehr häufig sind kleine aneurysmatische Erweiterungen an den Arterien in der grauen Substanz; von den sog. dissecirenden Aneurysmen war schon die Rede. Alle reissen frühzeitig.

Aneurysmen an der Coeliaca und ihren Verzweigungen sind selten; nur die Milzarterie ist relativ etwas häufiger Sitz derselben.

Die Mesaraica sup. steht in Bezug auf embolischen Ursprung von Aneurysmen den grossen Gehirnarterien nahe; an den Nierenarterien sind Aneurysmen selten und meist klein.

An den unteren Extremitäten sind Aneurysmen viel häufiger als an den oberen; die Poplitaea überragt alle andren an Häufigkeit der Erkrankung. Nächstdem folgt die Femoralis. Es kommen sowohl echte wie falsche Formen vor, seltener auch arteriovenöse.

Die Stämme der Arteria pulmonalis sind selten Sitz von Aneurysmen, dagegen sind kleine, meist etwa erbsengrosse, aber auch kirschgrosse aneurysmatische Ausbuchtungen an Lungenästen der Pulmonalis, welche in der Wand oder im Lumen von Cavernen liegen, keineswegs Seltenheiten.

Zahlreiche Literaturangaben für jede einzelne Form findet man bei Lancereaux, Traité. II. p. 905ff., auch bei Quincke, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. VI. — Niemeyer, Schmidt's Jahrb. CXXV. p. 234. 1865. — Eine Besprechung der Aneur. Sinus Valsalvae nebst zahlreichen Literaturangaben bei Heymann, Ueber Insufficienz der Aortenklappen verursacht durch An. am Sin. Vals. Berliner Diss. 1874. — Die Vertheilung der An. am Aortenbogen: Rindfleisch, Lehrb. p. 183. 1878. — Ueber einige ungewöhnliche Aortenaneurysmen: Rokitansky, Wien. med. Presse. 1866. VII. p. 42. — Ueber einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media: Zahn, Virch. Arch. LXXIII. p. 161. 1878. — Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Pulmonalis und den Herzhöhlen: Peacock, Transact. of the path. soc. of London. XIX. p. 111. 1868 (Zusammenstellung von 33 Fällen). — Hanot, Arch. gén. de méd. 1876. — Fischel, Prager med. Woch. No. 13. 1878. — Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VI. p. 281. — Rickards, Brit. med. Journ. 1881. Juli. — Colberg, Deutsch. Arch f. klin. Med. V. p. 565 etc. — Ueber An. der Aorta desc: Ott, Prag. Vierteljahrsschr. LXXXVI. p. 59. 1865. — An. der Bauchaorta und ihrer Zweige: Lebert, Berlin 1865. — Sallé, Thèse de Paris. 1869. — An. der Coeliaca in Folge einer abscedirenden Periarteriitis: Pearson Irvine, Transact. of the path. soc. XXIX. p. 85. 1878. — An. derselben in Folge von Aortenenge: Huber, Arch. d. Heilk. XIX. p. 434. 1878.

— An. einer Magenarterie in Folge eines Ulcus rotund.: Douglas Powell, Transact. of the path. soc. XXIX. p. 133. 1878. — An. der Milzarterie: Heppner, St. Petersb. med Ztschr. 1872. N. F. III. p. 220. — An. der Leberarterie: Drasche, Wien. med. Woch. 1880. p. 1017. — An. in einem Leberabscess: Pearson Irvine, Transact. of the path. soc. XXIX. p. 128. 1878. — Emb. An. der Art. gastroepiploic. dextr.: Ponfick, Virch. Arch. LXVII. p. 384. 1876. — An. d Art. ischiadiac. und glutaeae: Baum, Diss. Berlin, 1859, mit Literatur. — Holmes, The Lancet. 1874, Juli, mit Literatur. — An. der Hirnarterien: Lebert, Berlin. klin. Woch. 1866, mit zahlreichen Literaturangaben. — Durand, Des aneurysmes du cerveau. Paris 1868. — An. d. Carotis int. an ihrem Ursprung: Schäfer, Ztschr. f. Psych. XXXIV. 1878. — An. der kleinen Gehirnarterien: Charcot et Bouchard, Arch. de phys. norm. et path. 1868. I p. 110, mit Literaturangaben. — An. des Pulmonalisstammes: Goldbeck, Diss. Giessen. 1868. (20 Fälle.) — An. d. Pulm. in Folge chron. Pericarditis: Korczynski, Virch.-Hirsch's Jahresb. 1878. II. p. 190. — An. in Lungencavernen: Meyer, De la formation et du rôle de l'hyaline dans les aneurysmes et dans les vaisseaux. Arch. de physiol. norm. et pathol. 2. sér. VII. p. 598. 1880.

2. Capillaren.

Da den Capillaren noch viel weniger selbständige Bedeutung zukommt wie den Arterien oder Venen, so soll hier nur in aller Kürze eine Zusammenstellung der an ihnen vorkommenden pathologischen Veränderungen gegeben werden.

Obwohl die Capillaren bei Entzündungen, insbesondere den exsudativen eine so ungemein wichtige Rolle spielen, so sind doch die erkennbaren Veränderungen, welche sie erleiden, nur sehr gering. Das Einzige, was man sieht, ist eine gewisse Anschwellung der Zellen mit ihren Kernen und ein Körnigwerden des Zellenleibes, so dass man auf einem Querschnitt die normal kaum erkennbaren Endothelien als dicke fast epithelartige Gebilde vorspringen sieht. Bei der Behandlung mit Arg. nitr. zeigt sich eine ähnliche Veränderung auch an der Kittsubstanz zwischen den Endothelien, welche zugleich offenbar weicher, widerstandsloser geworden ist. Es ist verständlich, dass bei längerer Dauer der Entzündung die durch sie hervorgerufene Erweiterung der Capillaren auch nach dem Tode noch erkennbar ist, ja dass sie nach wiederholten und chronischen entzündlichen Anfällen schliesslich eine dauernde werden kann. Eine anatomische Veränderung der Wand der Capillaren bei der Entzündung ist offenbar auch für die weiteren Vorgänge, welche sich an denselben abspielen, für die Verlangsamung des Blutstromes, für den vermehrten Durchtritt von Flüssigkeit sowie von farbigen und farblosen Blutkörperchen von fundamentaler Bedeutung, aber die erkennbaren anatomischen Veränderungen genügen doch keineswegs um die functionellen Störungen ganz zu erklären. Für den Durchtritt der körperlichen Elemente scheint vor allem die Störung der Kittsubstanz bedeutungsvoll zu sein, denn derselbe findet stets zwischen den Endothelzellen statt. Aber auch hier sind es stets bestimmte, also offenbar doch besonders disponirte Punkte, an welchen die Körperchen festhaften, um dann allmählich mit einem kleinen Knöpfchen an der Aussenseite der Wand zu erscheinen, welches in demselben Masse

grösser wird, als das im Lumen der Capillare befindliche Körperchen sich verkleinert, bis dieses endlich gänzlich ausserhalb der Gefässwand liegt. Es ist immer wieder dieselbe Stelle, an welcher stets von neuem Körperchen haften bleiben und dann durchtreten. Kleine Löcher (Stomata) in der Gefässwand können nicht die Ursache für diese Erscheinung sein, da sonst das flüssige Exsudat nicht von dem Blutserum so verschieden sein könnte, wie es wirklich ist, es bleibt also nur übrig an molekulare Aenderungen der Kittsubstanz zu denken, denen ja freilich die erwähnten anatomisch erkennbaren Veränderungen offenbar nur einen ungenügenden Ausdruck geben.

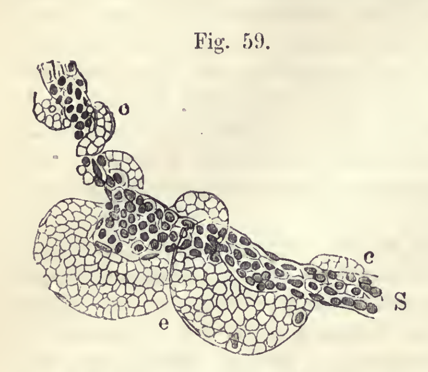
Die Veränderungen der Capillaren bei der productiven Entzündung sind zunächst ähnliche, wie bei der exsudativen, aber sie zeigen deutlicher progressiven Charakter, indem eine Proliferation der Endothelien eintritt und streckenweise sich knospenartige Anhäufungen von körniger Protoplasmasubstanz (Gefässknospen) bilden, welche mit anderen ähnlichen oder auch mit Bindegewebszellen in Verbindung tretend zuerst solide, dann von dem Gefässlumen aus, vielleicht aber auch unabhängig davon durch primäre Vacuolenbildung, hohl und dem Blutstrom zugängig werdende Sprossen bilden. Indem sich nun nachträglich die anfänglich noch homogene Protoplasmamasse in einzelne Zellen abspaltet, wird die neue Capillare fertig. Die erwähnten Gefässknospen können unter dem Bilde von Riesenzellen erscheinen. Diese progressive Ernährungsstörung ist die wichtigste, welche überhaupt an den Capillaren vorkommt, aber sie ist nicht auf die productive Entzündung beschränkt, sondern in ganz gleicher Weise auch in Geschwülsten und allen sonstigen Neubildungen vorhanden.

Im wesentlichen derselbe Vorgang liegt auch der Bildung der capillären Angiome, Teleangiectasien zu Grunde, welche häufig angeboren sind, aber auch im extrauterinen Leben sich ausbilden oder doch wenigstens vergrössern können. Sie bilden meist flache Geschwülstchen der Haut resp. des Unterhautgewebes von lebhaft rother Farbe, weicher Consistenz. Auch hier sieht man Capillaren mit dicker zelliger Wand, auch hier bilden sich neue Capillaren, aber zugleich verlängern sich auch die vorhandenen, indem sie sich stark, oft spiralig, schlängeln und gleichzeitig häufig in unregelmässiger Weise erweitern. Nicht selten ist die Teleangiectasie nicht rein, sondern mit anderer Geschwulstmasse verbunden (teleangiectatische Sarcome, Lipome, Carcinome etc.). Grade hierbei findet man oft sehr schöne multiple Capillarectasien (capilläre Aneurysmen), welche ausserdem auch in Folge von Stauung oder entzündlichen Veränderungen sich bilden können. Solche sind besonders häufig in der Lunge (Fig. 59), welche ja auch durch die räumlichen Beziehungen der Capillaren zu den Alveolarräumen ganz besonders dafür disponirt ist. Auch im Gehirn sind sie sehr häufig und zwar vielfach angeboren.

Ganz besonders wichtig sind die einfach degenerativen Veränderungen der Capillaren, welche ungemein häufig sind. Obenan steht die fettige Degeneration, welche sich dadurch anzeigt, dass man um die Kerne der Endothelzellen herum feinste Fettkörnchen sitzen

sicht, welche zusammen, der Gestalt der Zelle entsprechend, einen länglichen, oft spindelförmigen Haufen bilden. Man findet die Capillarverfettung bei einer grossen Zahl von Affectionen entzündlicher und degenerativer Natur, an normalen wie an pathologisch neugebildeten Capillaren; nirgendwo aber häufiger als im Gehirn und Rückenmark. Indessen ist man auch grade hier zweierlei Fehlerquellen ausgesetzt. Einmal kommen hier in der Wachsthumsperiode normal in mit dem Alter abnehmender Menge Fettkörnchen in der Gefässwand vor, dann ist grade hier eine Verwechslung von Verfettung der Intimazellen mit verfetteten, im adventitiellen Lymphraum liegenden Leukocyten, wie sie sich besonders bei chronisch-entzündlichen Zuständen und in der Nähe von zu Grunde gehenden Nervenfasern finden, möglich. Aehnliche Fehlerquellen gibt es übrigens auch an anderen Organen, z. B. der Niere, wo in den intertubulären Lymphräumen vorhandene, aus den Kanälchen resorbirte Fetttröpfchen mit solchen in den Capillarwandungen ebenfalls verwechselt werden könnten.

Fig. 59.



Capillarectasie in der Lunge. Mittl. Vergr. S Alveolarseptum, c normale Capillaren, e ectatische.

Eine Verkalkung kommt an den Capillaren zwar seltener vor als an den Arterien, doch fehlt sie auch hier nicht. Abgesehen von der Verkalkung, welche sich bei vielen der sog. Psammome, Sandgeschwülste, auch an den Capillaren findet, abgesehen von den Incrustationen, welche an Geschwülsten der Gallenblase und der Harnblase, aber auch an ovarialen und andren Zottengeschwülsten vorkommen, haben wir auch Verkalkung normaler Capillaren im Gehirn alter Leute. Ich habe das Gehirn einer alten Frau secirt, in deren Kleinhirn eine so ausgedehnte Verkalkung aller kleinen Gefässe war, dass die Schnittfläche sich wie Schmirgelpapier anfühlte und man an einem frischen Quetschpräparat stellenweise mehr Kalkstreifen als Gehirnmasse sah. Eine Verkalkung stellt sich auch anderwärts an hyalin degenerirten Capillaren ein.

In Bezug auf das Vorkommen der amyloiden Entartung stehen die Capillaren den Arerien nahe, ja sie beanspruchen anatomisch noch eine grössere Bedeutung, da, wie schon bei den Lymphdrüsen erwähnt wurde und besonders von der Leber und Niere noch zu erwähnen sein wird, ein grosser Theil der amyloiden Degeneration der Organe eine amyloide Degeneration ihrer Capillaren ist. Diese erhalten durch die Degeneration ein homogenes, glasig durchscheinendes Aussehen und eigenthümlichen Glanz, verdicken sich, so dass das Lumen an Weite abnimmt. Die Degeneration ist nicht gleichmässig, sondern anfangs wenigstens fleckweise vorhanden, die äusseren Conturen der amyloiden Capillaren sind daher uneben höckerig und man erhält in Folge dessen

oft den Eindruck, als wäre die Amyloidmasse aus einzelnen Schollen, etwa degenerirten Zellen zusammengesetzt. In Wirklichkeit sind die Endothelzellen oder doch wenigstens ihre Kerne selbst noch bei vorgeschrittener Entartung leicht zu färben, so dass man Eberth wohl zustimmen muss, wenn er erklärt, dass es die zarten bindegewebigen Capillarscheiden sind, welche der Entartung anheimfallen.

Im Aussehen von den amyloiden Capillaren kaum zu unterscheiden, aber durch die amyloide specifische Reaction wie durch die Entwicklung scharf zu trennen sind die sog. hyalinen, colloiden Degenerationen der Capillaren. Auch ihnen kommt offenbar eine weite Verbreitung zu, doch sind wir noch nicht genügend über sie unterrichtet. Am längsten sind diese Entartungen vom Gehirn bekannt, wo sie besonders bei der Paralyse der Irren gefunden werden, aber schon hier gehen die Beschreibungen und Erklärungen der Autoren auseinander. Ferner ist man der hyalinen Entartung neuerdings besonders in den Nieren und in der Conjunctiva nachgegangen, endlich ist sie in relativ grosser Häufigkeit in Lymphdrüsen beobachtet worden. Auch an pathologisch neugebildeten Gefässen fehlt sie nicht, insbesondere spielt sie bei vielen sog. Cylindromen, den Angiosarcomen mit hyaliner Gefässdegeneration, eine grosse Rolle. Es ist noch nicht mit Sicherheit zu sagen, ob in allen diesen Fällen — und es sind nur die wichtigsten aufgezählt — die Entartung immer dieselbe ist oder ob noch weitere Trennungen vorgenommen werden müssen, wofür zu sprechen scheint, dass einige Untersucher in der hyalinen Masse nur den Vorläufer einer amyloiden sehen. In der Mehrzahl der Fälle ist dem zwar nicht so, aber gewiss sind beide Veränderungen nahe verwandt (v. Recklinghausen). Der Entwicklung der hyalinen Entartung geht, in vielen Fällen wenigstens, eine Verdickung des Gefässes durch Anhäufung einer körnigen protoplasmatischen Masse mit Kernen voraus, aus deren Umwandlung erst das Hyalin sich bildet. Nothwendigerweise wird man dabei an die Bildung der weissen Thromben aus Leukocyten, an die Weigert'sche Coagulationsnecrose erinnert. In der That findet sich die Entartung auch in der Regel bei Erkrankungen, wo eine Ernährungsstörung an den Capillaren sehr wahrscheinlich ist. Inwieweit man das vorgängige Auftreten der zelligen Masse etwa als eine Entzündungserscheinung aufzufassen hat und ob diese Veränderung, welche besonders an den Nierenglomerulis auch ohne hyaline Entartung gefunden wird, stets den Ausgang in hyaline Entartung nimmt, das sind Fragen, welche sich jetzt noch nicht entscheiden lassen. Gegen die Annahme einer Entzündung spricht das Vorkommen einer ganz ähnlichen Veränderung an den Lungencapillaren beim Emphysem, wo es gewiss näher liegt an eine durch abnormen Druck von Seiten des Alveolarluft bewirkte regressive Metamorphose der Wand zu denken, in Folge deren farblose Blutkörperchen hier kleben bleiben, absterben und eine hyaline, fibrinoide Umwandlung erfahren. Dabei kann das Lumen der Gefässe zunächst noch theilweise vorhanden sein, ja manchmal ist es erweitert, später geht es aber meist verloren. Eine schleimige Degeneration, welche im Aussehen gleichfalls grosse Aehnlichkeit mit der hyalinen haben

kann, kommt ebenfalls, wenn auch viel seltner und hauptsächlich in gewissen Geschwülsten, vor.

Noch eine grosse Zahl anderweitiger Störungen regressiver Art kommen an den Capillaren vor, theils Störungen offenbar leichterer Art, wie bei Blutstauung, bei kürzer dauernder Anämie, theils die schwersten, nämlich völliges Absterben, wie bei länger dauernder Anämie, bei Gangrän etc., aber die anatomische Untersuchung ergibt dabei keine oder so geringfügige Ausbeute, dass die Veränderungen meist nur aus der Störung der Function erschlossen werden können. Unter diesen Störungen sind der anatomischen Untersuchung zugängig die vermehrte Durchlässigkeit der Capillarwandungen für körperliche Blutelemente, insbesondere die rothen Blutkörperchen in ähnlicher Weise wie es vorher von den entzündlichen Veränderungen geschildert wurde. Es können dadurch capilläre Blutungen bedingt werden, ohne dass eine wirkliche Zerreissung der Wandungen der Capillaren stattgefunden hätte (Haemorrhagia per diapedesin). Eine Zerreissung kommt aber ebenfalls vor, besonders unter Verhältnissen, wo man Wandstörungen, besonders fettige Degeneration anzunehmen berechtigt ist, so bei Phosphorvergiftung, perniciöser Anämie, Leukämie, bei Infectionen, besonders septischen, bei ausgedehnter Verbrennung etc. Eine Unterscheidung zwischen capillären diapedetischen Blutungen und solchen durch Ruptur ist nicht immer möglich.

Von grosser Bedeutung sind endlich noch die Störungen des Inhalts der Capillaren. Von der Stauung, Entzündung, Ectasie ist schon vorher die Rede gewesen. Eine Gerinnung das Blutes, Thrombose, kommt in den Capillaren nur schwer zu Stande. Selbst wenn eine starke Stauung des Blutes in ihnen statthat, wenn die rothen Blutkörperchen dicht gedrängt liegen und fast zu einem homogenen rothen Faden zusammengeflossen sind, lösen sie sich sofort wieder auseinander, sobald ein Weiterströmen ermöglicht ist. Erst wenn in der Capillarwand Ernährungsstörungen eingetreten sind, kann auch eine Veränderung des Inhalts erfolgen. Sehr deutlich habe ich das in einem Falle von hochgradiger brauner Induration der Lunge gesehen, wo ganze Capillargebiete mit braunem Hämatinpigment vollgestopft waren, welches sich nur aus stagnirenden rothen Blutkörperchen entwickelt haben konnte. Als eine Art von weissem Thrombus kann man die vorher erwähnten Veränderungen bei Emphysem und in der Niere bei Nephritis ansehen. Durch Embolie können ausgedehnte Verstopfungen von Capillaren vorkommen (Capillarembolie), es ist dabei aber immer nöthig, dass der verstopfende Körper in sehr feiner Verheilung im Blute vorhanden oder sehr weich und nachgiebig sei. Letzteres sehen wir bei der Fettembolie, ersteres bei infectiöser Thrombenbildung, wo feinste oft fast nur aus Organismen bestehende Pfröpfe die Capillaren verstopfen können. Oft ist freilich die Verstopfung so ausgedehnt, dass man unmöglich annehmen kann, dass es sich hier überall nur um Embolie handle, vielmehr sehe ich grade diese Befunde, besonders in den Nieren, als Beweis dafür an, dass hier eine locale Vermehrung der Organismen stattgefunden habe. Besonders zu beachten ist, dass die Verstopfung der

Capillaren mit Organismen auch zu Stande kommen kann, ohne dass in grösseren Gefässen eine Thrombose vorhanden ist: es kann wohl in dem Blutstrom durch fortschreitende Vermehrung oder durch Aneinanderlagerung von Organismen, vielleicht auch durch Abscheidung kleiner Fibrinmengen sich allmählich ein kleiner Embolus heranbilden, der dann in einer besonders engen Capillare stecken bleibt. Alle die beim Blut schon erwähnten Parasiten kommen natürlich auch in den Capillaren vor.

Ueber die Gefässveränderungen bei der Entzündung: Cohnheim, Allg. Path. 2. Aufl. I. p. 233 u. 278. — Veränderungen bei Diapedese: Arnold, Virch Arch. LVIII. p. 203. 1873. — Ueber Teleangiectasie: Virchow, Onkologie. III. p. 412. — Naevi vasculosi des Gehirns: Virch. Arch XXX. p. 272. 1864, mit Literatur. — Amyloid: Eberth, ebenda LXXX. p. 164. 1880. — Hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva: Raehlmann, Arch. f Augenheilk. X. p. 129a. 1881; XI. p 402. 1882; Virch. Arch. LXXXVII. p 325 1882. — Oeller, Virch. Arch. LXXXVI. p. 329. 1881. — Hyaline Degeneration der Gehirngefässe: Neelsen, Arch. d. Heilk 1876, mit Literaturangaben. — Hyaline Degeneration der Lymphdrüsengefässe: Wieger, Virch Arch. LXXVIII. p. 25. 1879. — Hyaline Degeneration der Capillaren des Darms bei Scorbut: v. Swiderski, Diss. Marburg 1880. — Hyaline Degeneration bei Diphtherie: Peters, Virch. Arch. LXXXVII. p. 477. 1881. — Hyaline und sonstige Gefässentartungen in der Niere: Thoma, Virch. Arch. LXXI. p. 227. 1877, wo hierüber sowie auch über entzündliche Gefässveränderungen die Literatur citirt ist; Langhans, ebenda LXXVI. p 97. 1879. — Ziegler, D. Arch. Arch. f. klin. Med. XXV. p. 586. 1880. — Leyden, Ztschr f. klin. Med II p. 133. 1881. — Ueber Hyalin überhaupt: v. Recklinghausen, Deutsche Chir. Lfg. 2 u. 3. Handb. d. allg Path. d. Kreisl. u. d. Ernährung. p. 404. 1883. — Veränderungen der Capillaren bei Emphysem der Lunge: Isaaksohn, Virch. Arch. LIII. p. 466. 1871; bei brauner Induration: Orth, ebenda LVIII. p. 126. 1873. — Capillarembolie: Virchow, Cellularpathologie p. 247. 1871. — Feltz, Traité des emb. cap. 1870.

3. Venen.

Die Wand der Venen besteht zwar in ähnlicher Weise wie die der Arterien aus drei Häuten, aber es fehlt doch die Regelmässigkeit in der Ausbildung dieser Häute, wie sie bei jenen vorhanden ist. Insbesondere ist die Media viel unregelmässiger und keineswegs dem Kaliber des Gefässes entsprechend gebildet, auch ist sie ärmer an Muskelfasern und elastischen Häuten als wie die Aortenmedia, wodurch sie für den Durchtritt von flüssigen und körperlichen Stoffen viel günstigere Verhältnisse darbietet. Auch die Intima verhält sich insofern anders als bei Arterien, als sie in den grösseren Venen sehr dünn ist und ihr Endothel, welches nirgendwo fehlt, den Vasa vasorum, welche ähnliche Verhältnisse wie bei den Arterien darbieten, viel näher liegt. Die venösen Vasa vasorum ergiessen ihr Blut in die Hauptvene. Eine nur den Venen, aber auch nicht allen, zukommende Eigenthümlichkeit sind die Klappen, welche in ihrer äusseren Gestalt den Semilunarklappen des Herzens gleichend stets mit ihrer Convexität vom Herzen ab gerichtet sind. Die unter geringem Druck erfolgende Strömung des Venenblutes kann leicht Störungen erleiden, wodurch dann wichtige pathologische Veränderungen verschiedener Art bedingt werden.

Bildungsabnormitäten der Venen sind bei der schon normalerweise vielfach vorhandenen Unbeständigkeit derselben sehr häufig, sie haben aber im Ganzen für die pathologische Anatomie nur geringes Interesse. Einige Abnormitäten (Transposition) der grossen Herzvenen sind bei den Herzmissbildungen bereits erwähnt worden: Einmündung der Vena cava inf. oder der Vena cava sup. in den linken Vorhof. Letztere bietet öfter noch weitere Abnormitäten, welche sich aus ihrer fötalen Zusammensetzung aus zwei miteinander anastomisirenden Kanälen erklären, von welchen der linke unterhalb der Anastomose verschwinden soll. Bleibt der Schwund aus, so ist eine Duplicität der Vene vorhanden, wobei die linke auch in den linken Vorhof münden kann, schwindet statt der linken die rechte, so haben wir Defect der normalen Cava sup. dextra und statt ihrer eine abnorme Cava sup. sinistra. Auch die Cava inferior kann in grösserer oder geringerer Ausdehnung verdoppelt, sehr selten defect sein. Eine scheinbare Verdoppelung derselben kann dadurch entstehen, dass die Venae hepaticae zu einem Stamm vereinigt sich ober- oder unterhalb des Diaphragmas mit der Cava verbinden oder sogar sich isolirt in den rechten Vorhof ergiessen. Auch eine angeborene Verschliessung der Venae hepaticae kommt vor. An den Lungenvenen findet sich öfter Verminderung der Zahl (zwei statt vier), sowie zuweilen die Einmündung eines oder mehrerer Aeste in die Ven. anonyma sin., die Cava superior oder den rechten Vorhof.

Literatur bei Lanceraux, Traité. II. p. 948 ff.

Circulationsstörungen. Es gelten auch für die Venen die bei den Arterien gemachten Bemerkungen. Wegen der grösseren Häufigkeit von acuten Entzündungen auch an den grossen Venen sind die entzündlichen Hyperämien und Hämorrhagien der Venenwände ebenfalls häufiger.

Entzündungen.

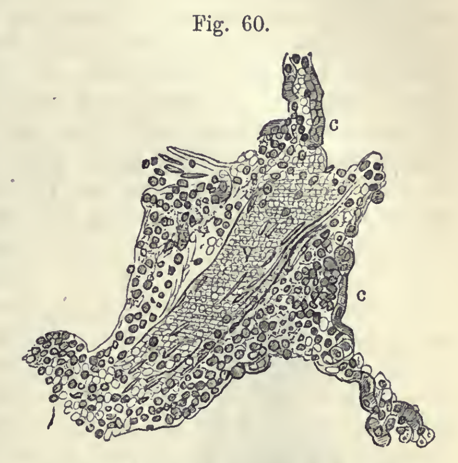
Die Formen der entzündlichen Processe sind an den Venen die gleichen wie an den Arterien, nur ist die relative Häufigkeit derselben eine verschiedene. Wir unterscheiden demnach zunächst eine exsudative und eine productive Venenentzündung (Phlebitis[1]). Je nach ihrem Sitze kann man von Periphlebitis, Mesophlebitis und Endophlebitis reden, doch stehen diese wegen der normalen Eigenthümlichkeiten der Venenwand in noch näheren und untrennbareren Verbindungen untereinander wie die entsprechenden Entzündungen der Arterien.

In einer Beziehung aber unterscheiden sich die Venen von den Arterien, nämlich in dem Verhalten der kleinsten Zweige bei der Entzündung der Gewebe. Auch in den kleinen Arterien werden gewiss durch die Entzündungsursachen Störungen in der Zusammensetzung der Wand hervorgerufen, aber dieselben sind anatomisch kaum nachzuweisen, während an den Venen wenigstens die Folgen derselben, die Randstellung farbloser Blutkörperchen und der Durchtritt derselben

[1]) φλέψ, φλεβὸς, Ader.

durch die Wand, dem anatomischen Nachweise zugängig sind. Wenn auch die farblosen Blutkörperchen in Präparaten von Menschen kaum im Innern der Venenwand steckend gefunden werden, so war doch schon früheren Untersuchern die Anhäufung der Exsudatzellen um die kleinsten Venen herum in den entzündeten Geweben aufgefallen, welche erst durch die Cohnheim'schen Untersuchungen ihre Erklärung fand. In Fig. 60 sieht man eine reichliche Anhäufung von Leukocyten um eine kleinste Lungenvene bei fibrinöser Pneumonie.

Fig. 60.

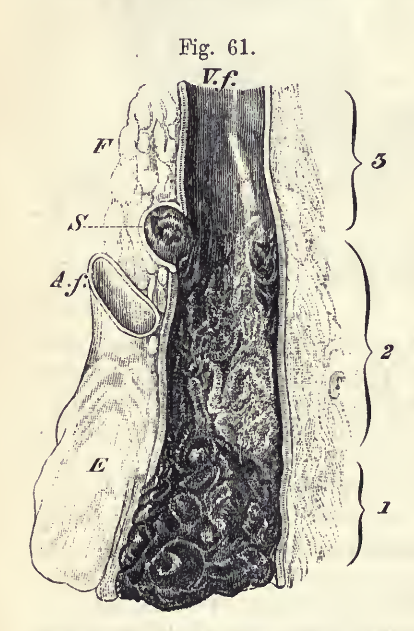


Leukocytenanhäufung um eine kleinste Vene des Lungenparenchyms bei fibrinöser Pneumonie. Mittlere Vergr. V Vene, c Capillaren der Alveolarsepta.

Die Phlebitis exsudativa der grösseren Venen ist wesentlich eine eiterige, doch ist ihre Erscheinungsweise nicht immer dieselbe. Diese Verschiedenheit ist in erster Linie davon abhängig, ob die Entzündungsursache von dem Gefässlumen aus (primäre E.) oder von der Umgebung aus auf die Venenwand eingewirkt hat. Im letzteren Falle, also wenn in der Umgebung der Vene eine Eiterung vorhanden ist, entsteht durch das Uebergreifen der Entzündung auf die Adventitia zunächst eine Periphlebitis suppurativa. Da die Bindegewebsscheide der Venen ganz besonders dick ist, so können sich leicht grössere Eiterinfiltrationen, ja wirkliche Abscesse bilden, wodurch das Gefäss selbst in grösserer Ausdehnung von seiner Umgebung vollständig losgelöst werden kann. Bei dem innigen Zusammenhang der Blutgefässe in der Adventitia und Media kann es aber nicht ausbleiben, dass auch diese von vornherein mit leidet, wir sehen deshalb die ganze Venenwand sich verdicken und ein röthliches, röthlich-graues, gelbliches, roth geflecktes Aussehen annehmen, je nachdem die Hyperämie oder eine entzündlich-eiterige Infiltration oder kleine Blutungen in der Wand vorhanden sind. Eine Eiterung in der Media ist in der Regel nur mikroskopisch zu erkennen, aber zuweilen bilden sich auch kleine Anhäufungen von Eiter an der Grenze von Media und Intima, wodurch letztere pustelartig abgehoben wird (Phlebitis pseudopustulosa). Aber auch wenn dieser Zustand nicht vorhanden ist, erweist sich doch die Intima auch schon für die makroskopische Betrachtung verändert, denn sie wird uneben, manchmal gradezu höckerig, sieht trüb, glanzlos aus und ist wie alle Häute verdickt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man auch in ihr neben Schwellung ihrer eigenen Zellen eine kleinzellige Infiltration, welche offenbar durch Einwanderung von Leukocyten aus den Vasa vasorum entstanden ist. Durch die trotz der fast stets eingetretenen Erweiterung vorhandene allgemeine Verdickung und entzündliche Infiltration sind die Wandungen starrer geworden, so dass sie

beim Aufschneiden nicht zusammenfallen; dabei ist aber doch der Zusammenhalt der einzelnen Häute gelockert, so dass man sie leichter als normal von einander trennen kann. Regelmässig zeigt sich bei ausgebildeter Entzündung Veränderung des Inhalts, nämlich eine Thrombose. Wegen dieser constanten Verbindung spricht man deshalb auch von einer Thrombophlebitis. In dem eben erörterten Fall, wo die Entzündung von der Umgebung her übergegriffen hat, ist die Thrombose secundär, dagegen ist sie in dem anderen Falle, wo der Entzündungserreger von vornherein in dem Venenlumen sich befindet, primär. In diesem Falle muss also die Entzündungsursache zunächst auf die Intima einwirken und erst von da aus die übrigen Häute in Mitleidenschaft ziehen. Der Endeffect wird beidemale derselbe sein, denn da in der Intima eine Eiterung nicht entstehen kann, so müssen es wieder die Vasa vasorum sein, an denen die entzündlichen Veränderungen, der Austritt von flüssigem Exsudat, von rothen und farblosen Blutkörperchen stattfinden, von denen die wichtigsten Veränderungen der Venenwand ausgehen. Der Thrombus, welcher sich im Lumen der entzündeten Vene befindet, ist nicht ein einfacher, gutartiger (s. p. 19 u. f.), sondern stets ein infectiöser, seltener ein wirklich fauliger, meistens ein septischer. Dementsprechend sehen wir denselben in der Regel in septischer Schmelzung begriffen (Fig. 61), ja manchmal gradezu in eine weiche, zähflüssige, gelbe oder röthlich-gelbe seltener bei wirklicher Fäulniss, in eine missfarbig grünliche Masse verwandelt, welche leicht aus dem Gefässe ausgespült werden kann, worauf man dann die höckerige, opakgelbfleckige, hie und da noch mit Resten von Thrombusmasse bedeckte Intima vorliegen sieht.

Fig. 61.



Thrombophlebitis. Nat. Grösse. Frisch. Präp. V.f. Vena femoralis mit verdickter Wand, bei 1) mit dunkelrothen Gerinnseln, bei 2) mit theilweise entfärbten und schon erweichten, bei 3) mit Erweichungsbrei (im Holzschnitt kaum wiederzugeben) erfüllt; S ein ebenfalls thrombotischer Seitenast; A.f. Arteria fem.; zwischen ihr und der Vene bei E eine eitrige Infiltration des Bindegewebes (Periphlebitis). F Fettgewebe.

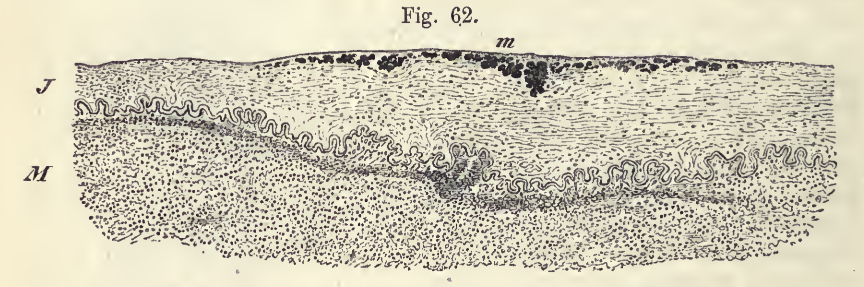
Es fragt sich nun, welches sind die Beziehungen zwischen diesen Inhaltsmassen und den Wandveränderungen. Zunächst ist das Verhältniss sehr einfach. Wenn der Entzündungsprocess von aussen her herangekommen ist, wird so lange das Blut im Gefässlumen ungestört weiter circuliren, bis die entzündlichen Veränderungen bis zur Intima vorgedrungen sind und die Endothelien derselben eine Ernährungsstörung erfahren haben. Dann muss nach den allgemeinen Gesetzen der Thrombose eine Anlagerung von Gerinnseln stattfinden, welche zunächst,

wenn die Strömung nicht etwa aus anderen Ursachen unterbrochen ist, wesentlich aus farblosen Blutkörperchen bestehen wird. Der Thrombus vergrössert sich meistens um so schneller als da, wo die Phlebitis besteht, in der Regel erhebliche Circulationsstörungen bereits obwalten, und erfüllt schliesslich das ganze Lumen. Warum aber tritt in dem Thrombus septischer oder fauliger Zerfall ein? Das kann keinen anderen Grund haben, als weil die betreffenden infectiösen Stoffe durch die Venenwandungen an die innere Oberfläche und schliesslich in den Thrombus gelangen. Dass es sich hierbei nicht etwa bloss um chemische Stoffe handelt, welche etwa durch Diffusion dahin gelangten, sondern um körperliche Gebilde, Organismen, dafür gibt der leicht zu führende mikroskopische Nachweis derselben den besten Beweis. Wenn nun aber diese in dem entzündlichen Exsudat vorhandenen Körperchen in das Venenlumen gelangen, so wird man auch annehmen müssen, dass das Exsudat selbst dahin gelangen muss, dass also bei der exsudativen Phlebitis eine wirkliche Exsudation auf die Oberfläche der Intima stattfindet, genau so, wie bei den serösen Häuten ein Exsudat auf die Oberfläche tritt. Damit ist also eine zweite Beziehung zwischen entzündeter Venenwand und Veneninhalt gegeben und es fragt sich nur noch, wieviel von dem Inhalt ist eigentlicher Thrombus, wieviel Exsudat? Dass der flüssige Bestandtheil des Exsudates bis in das Lumen vordringen kann, ist kaum zu bezweifeln, doch ist wohl zu beachten, dass nach Köster die von ihm nachgewiesenen zahlreichen Lymphspalten in der Venenwand sich bei der Entzündung mächtig ausdehnen und also offenbar den grössten Theil des Exsudates aufnehmen und fortschaffen. Ferner ist kein Grund ersichtlich, warum nicht auch die ausgewanderten Leukocyten bis in das Venenlumen vordringen sollten, da ja grade die Venenwand in Folge des Mangels grösserer Muskelmassen und derber elastischer Membranen ihnen nur wenig Schwierigkeiten bereiten kann und wir auch wirklich in allen Schichten der Wand ihre Anwesenheit nachweisen können. Mit dieser Annahme wird es erklärlich, dass man in dem Venenlumen, besonders wenn der Process schon etwas länger gedauert hat, eine so grosse Menge von gut erhaltenen Leukocyten findet, dass man dieselben unmöglich von dem primären Thrombus ableiten kann. Es ist ausserdem von v. Recklinghausen und Bubnoff zuerst, später auch von Anderen das Eindringen von mit Zinnober beladenen Zellen aus der Adventitia in das Venenlumen experimentell festgestellt worden. Ob auch farbige Blutkörperchen intravasiren, ist mir dagegen zweifelhaft. Ihnen fehlt die Eigenbewegung der Leukocyten, sie könnten also nur mechanisch von einem Säftestrom mitgerissen werden und dazu ist, selbst wenn man einen starken Strom annehmen wollte, wozu aber gar kein Grund vorliegt, der Weg von den Vasa vasorum durch die gefässlose und noch dazu geschwollene Intima trotz ihrer an sich geringen Dimensionen denn doch etwas weit. Treten ja doch auch aus den entzündeten Parenchymvenen zwar farblose aber keine rothen Körperchen aus. Keinenfalls kann ich demnach intravasirten rothen Blutkörperchen eine grosse Bedeutung für die Bildung des Pfropfes in der entzündeten Vene zuschreiben, dagegen bin ich

allerdings der Meinung, dass dem echten Thrombus, der sicher die Hauptmasse des Inhaltes ausmacht, vielleicht flüssiges Exsudat, sicher aber farblose Blutkörperchen sich beimischen. Eine Verunreinigung des circulirenden Blutes kommt dadurch aber, wie ich schon früher ausführte, kaum zu Stande, da, wenn das Exsudat bis an die innere Gefässoberfläche in grösserer Menge vordringt, in der Regel schon die Thrombose begonnen haben wird.

Etwas anders liegen die Verhältnisse in dem zweiten, wie Virchow gezeigt hat, häufigsten Falle, wo die Entzündungserreger primär in dem Gefässlumen vorhanden sind. Dann ist die Thrombose das Primäre, dann treten die septischen oder fauligen Erweichungen ein, ohne dass die Gefässwand dabei eine Rolle spielt; im Gegentheil, sie verhält sich passiv, indem sie von dem Thrombus aus inficirt wird. Der Vorgang bei der Infection der Wand kann ein verschiedener sein; bei der gewöhnlichsten Form der Erkrankung, der septischen Thrombophlebitis, bietet er die grösste Aehnlichkeit mit der früher geschilderten diphtheroiden Endocarditis und kann deshalb als diphtheroide Phlebitis bezeichnet werden. Man sieht nämlich (Fig. 62) bei noch nicht weit vor-

Fig. 62.



Phlebitis septica. Vene eines Amputationsstumpfes; Carmin und Gentiana. Schwache Vergr. J Intima, in welcher bei m Mikrococcenhaufen liegen, sie ist daselbst verbreitert und zeigt geringe zellige Infiltration; M Media mit starker zelliger Infiltration.

geschrittener Affection in den obersten Schichten der Intima Haufen von Mikrococcen sitzen, welche zu rundlichen Ballen vereinigt in die Tiefe dringen. Um sich herum erzeugen sie Necrose der Intima, aber in den äusseren Häuten exsudative Entzündung, welche zunächst zu einer Ueberschwemmung derselben mit Eiterkörperchen führt. Diese dringen auch hier schliesslich in die Intima ein und können sicherlich auch in diesen Fällen der im Lumen vorhandenen Thrombusmasse sich beimischen. Die necrotischen Abschnitte der Intima können eine beträchtliche Grösse erreichen, es kann auch durch ihre nachträgliche Erweichung eine Art von ulceröser Zerstörung an der Intima zu Stande kommen, allein da der Blutstrom mangelt, so bilden sich nicht wie an den Herzklappen wirkliche Substanzverluste, sondern die Zerstörung tritt erst hervor, wenn man künstlich die Inhaltsmassen aus der Vene entfernt.

Die hauptsächlichsten Ursachen der Thrombophlebitis habe ich schon erwähnt: es sind die Infectionen mit septischen und Fäulniss-

stoffen. Diese gelangen am häufigsten von Wunden aus zur Wirkung, wo ja auch in Folge der Eröffnung von Blutgefässen und der in diesen entstehenden Thrombose am leichtesten ein Eindringen von Infectionsstoffen in das Innere der Gefässe und eine Ansiedelung derselben statthaben kann. Am häufigsten hat man Gelegenheit, an den Uterinvenen im Anschluss an das Puerperium die Thrombophlebitis zu beobachten, wo die Vena spermatica oft bis zur Vena cava resp. renalis hin entzündet ist. Ferner sind es die Venen der Körperoberfläche und der Extremitäten, welche im Anschluss an Verletzungen oder chirurgische Eingriffe erkranken können. Grade hier kann man oft mit voller Sicherheit erkennen, dass im Innern der Gefässe der Infectionsstoff sich festgesetzt haben muss. Von inneren Venen sind ausser den uterinen noch die Sinus der Dura mater, welche vom Felsenbein aus (Caries des Ohrs) oder den Schädelwunden aus sich entzünden können, ferner die Prostatavenen, Lungenvenen u. a. zu nennen. Eine besondere Stellung nehmen die mesenterialen Venen ein, welche bei Dysenterie, eiteriger oder jauchiger Perityphlitis sich entzünden und die Entzündung zur Pfortader (Pylephlebitis) fortleiten oder durch Embolien auf deren Aeste oder die Lebervenen übertragen können, wie das ähnlich auch bei der Nabelvene der Fall sein kann.

Damit ist ein wichtiger Punkt in Betreff der Bedeutung der Thrombophlebitis für den übrigen Körper berührt: von den erweichten Thromben werden leicht Stücke abgerissen, welche dann von den Körpervenen aus in der Lunge, von den Lungenvenen aus im grossen Kreislauf, von den Pfortaderwurzeln aus in der Leber embolische Abscesse oder Gangränherde erzeugen. Damit ist der wichtigste Schritt zu einer Allgemeininfection gethan, welche denn auch in der Regel den Tod herbeiführt. Indessen kann auch eine infectiöse Thrombophlebitis zur Heilung gelangen, wobei dann jedenfalls in gleicher Weise productive entzündliche Processe die Reparation der zerstörten Theile bewirken, wie bei der diphtheroiden Endocarditis.

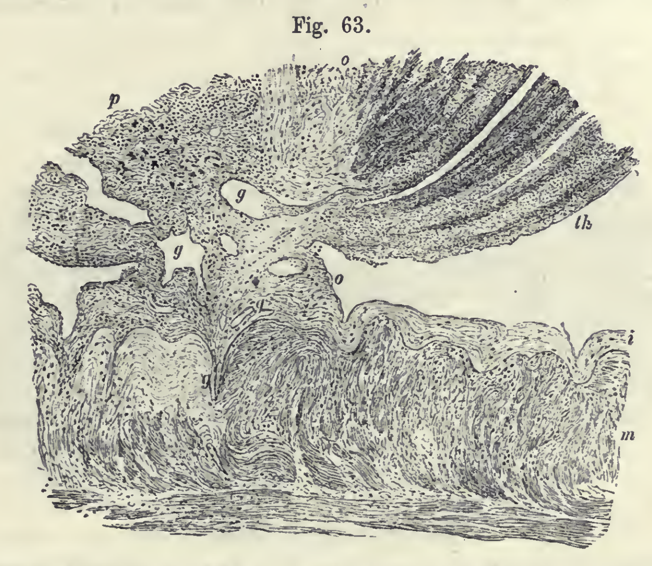
Nachdem die Phlebitis zuerst von John Hunter (1793) beschrieben worden war, spielte sie stets eine grosse Rolle in der Pathologie, zeitweise eine so grosse, dass Cruveilhier sagen konnte, sie beherrsche die ganze Pathologie. Dieser war übrigens der erste, welcher die engen Beziehungen zwischen Thrombose und Phlebitis allgemein würdigte, freilich in nicht richtiger Weise deutete, indem er die Blutgerinnung als das erste und wichtigste Phänomen jeder Entzündung ansah. Rokitansky, der die anatomischen Veränderungen in den Venenwandungen durchaus zutreffend beschrieb, zeigte schon, dass theilweise die Thrombose Folge der Entzündung sei, dass sie theilweise aber auch der Entzündung vorausgehe. Im ersteren Falle schrieb er dem auf die Venenoberfläche gesetzten Exsudat eine grosse Bedeutung für die secundäre Blutgerinnung zu. Eine wesentliche Förderung und Klärung erhielt die ganze Frage durch die berühmten Untersuchungen Virchow's über Thrombose und Embolie (Ges. Abh. p. 458). Derselbe lehrte die Ursachen der Thrombose kennen, die Veränderungen, welche die Thromben erfahren: er zeigte, dass die Entzündung der Venenwand meistens erst secundär zur Thrombose hinzukomme, dass die als eiteriges Exsudat auch von Rokitansky angesprochene allerdings eiterähnliche Inhaltsmasse der Venen nicht Eiter, sondern erweichte Thrombusmasse sei. Nach ihm macht die Phlebitis kein Exsudat auf die Oberfläche, sondern nur in das Gewebe der Wand. Er leugnet nicht, dass Eiter in das Gefässrohr gelangen kann, aber erklärt (l. c. p. 616), dass dies in derselben Weise wie bei der Extravasation der Blutkörperchen nur durch verletzte, in ihrer Continuität unter-

brochene Gefässhäute geschehen könne. Dieser Punkt in der Virchow'schen Beweisführung hat sich als unrichtig herausgestellt, denn wir wissen jetzt, dass auch die Extravasation durch unzerrissene Gefässwände erfolgen kann, wir kennen die Eigenbewegung der Eiterkörperchen und müssen sonach die Exsudation auf die Gefässintima zugeben. Darum bleibt aber doch richtig, dass der Veneninhalt hauptsächlich aus Thrombusmasse besteht. Dass schon normal ein Saftstrom wenigstens von den Vasa vasorum, in welchen wir nach der Cohnheim'schen Lehre die Quelle des entzündlichen Exsudates sehen, nach der Intimaoberfläche zur Ernährung des Endothels geht, hat besonders Durante (Wien. med. Jahrb. 1871, p. 321) gezeigt. Die Bedeutung der Vasa vasorum für die Phlebitis und das Vorkommen einer Intravasation von Exsudat hat neuerdings besonders Köster und sein Schüler Ebeling (Ueber Phlebitis, Diss. Bonn, 1880, mit Besprechung der Literatur) betont. Derselbe beschreibt auch genauer eigenthümliche Veränderungen der Muskelfasern in den entzündeten Venenhäuten. Ueber das Eindringen zinnoberhaltiger Zellen aus der Adventitia in das Venenlumen: Bubnoff, Virch. Arch. XLIV. p. 462. 1868.

Eine productive Phlebitis findet sich unter verschiedenen Verhältnissen und in verschiedenen Formen. Auch sie kann als Thrombophlebitis auftreten in der Weise, dass zu einer einfachen, gutartigen Thrombose eine proliferirende Wandentzündung sich hinzugesellt, wie wir das früher in ähnlicher Weise bei den gutartigen Arterienembolien gesehen haben. Die sog. Organisation der Thromben ist nichts anderes als diese productive Thrombophlebitis. Es bleibt dabei ganz gleichgültig, aus welcher Ursache die Thrombose entstanden ist, wenn nur die Venenwand an der betreffenden Stelle gesund ist. Wenn also in einer Vene ein Thrombus sich gebildet hat, so entsteht zunächst eine Wucherung der Endothelzellen, indem dieselben sich erst verdicken, so dass sie cubischem Epithel gleichen, dann sich vermehren, so dass zellige Verdickungen der Intima entstehen. Da wo eine bindegewebige Intima unter dem Endothel vorhanden ist, können auch ihre Zellen an der Wucherung sich betheiligen. Diese Wucherung ist nicht unbeschränkt; bei kleinen Gefässen kann durch sie ein völliger Verschluss herbeigeführt werden, bei grösseren aber hört nach einiger Zeit die weitere Neubildung auf, indem die obersten Zellen sich wieder zu Endothelien umbilden, die in den tieferen Schichten liegenden sich dagegen in der gewöhnlichen Weise der Inoblasten in faseriges Bindegewebe umwandeln, wenn nicht Blutgefässe in die Neubildung hineinwachsen und dadurch eine weitere gute Ernährung gewährleistet wird. Diese Blutgefässe aber stammen von den Vasa vasorum und bringen stets eine gewisse Menge von jungem Bindegewebe mit sich, so dass also zu der proliferirenden Endophlebitis eine granulirende Periphlebitis sich gesellt. Wenn das Venenrohr irgendwo verletzt ist, so dringen hier wie bei den gleichen Verhältnissen an den Arterien die adventitiellen Granulationsmassen zuerst in das Lumen ein, aber grade bei den Venen bietet die lockere, nicht einmal überall vorhandene Media dem Vordringen von Gefässen gar keine Schwierigkeit, so dass also von allen Seiten neue Gefässsprossen in die in Wucherung begriffene Intima hineinwachsen. Immer mehr nimmt hier das Granulationsgewebe zu, immer weiter dringen die Gefässsprossen und jungen Zellen in die Thrombusmasse ein, so dass diese zunächst fest mit der Wand verbunden wird, der Wand adhärirt. Man erkennt diesen Zustand makro-

skopisch an dem festen Haften des Gerinnsels, man erkennt ihn an dem graurothen Aussehen, welches die Peripherie des Thrombus an den adhärenten Stellen darbietet. Es ist nicht nothwendig, dass diese Adhärenzen an der ganzen Circumferenz zu Stande kommen, öfter tritt die Organisation nur an einer kleinen Stelle der Gefässwand ein. Ein Stück des Querschnitts eines solchen Gefässes sieht dann ähnlich aus wie ein Längsschnitt durch die obere Grenze eines in Organisation begriffenen Thrombus (Fig. 63). Man sieht hier eine bindegewebige Ver-

Fig. 63.

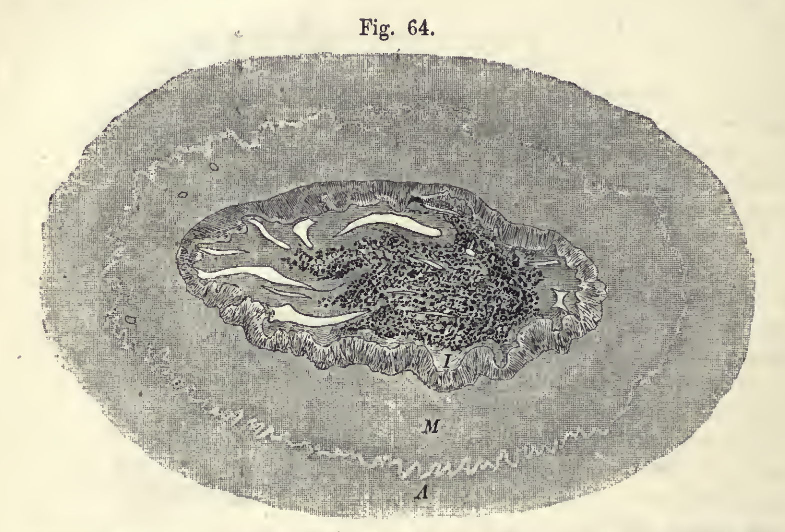


Thrombenorganisation in der Entwicklung. Längsschnitt durch Thrombus und Venenwand. Schwache Vergr. Alauncarmin. m Media, i Intima, von der bei o die Organisation des geschichteten Thrombus (th) ausgeht; g grössere und kleinere Gefässe, theils in der Neubildung, theils in der alten Intima, sie enthalten theilweise Blut; p Pigment in dem neugebildeten Bindegewebe.

dickung der Intima (i), welche ohne Grenze in den bereits organisirten, d. h. von Bindegewebe ersetzten Theil des Thrombus (o) übergeht. Sowohl in der Intima wie in diesem Bindegewebe sieht man viele Gefässe (g); in letzterem ausserdem Häufchen von körnigem Hämatinpigment (p). Bei th der noch unversehrte Theil des deutlich geschichteten Thrombus. Es kann der Process in diesem Stadium stehen bleiben, dann erweicht der Rest des Thrombus, wie früher schon geschildert wurde; unter günstigen Umständen aber geht die Neubildung des Granulationsgewebes immer weiter, bis schliesslich der ganze Thrombus durchwachsen und, wenn er ein obturirender war, das ganze Venenlumen erfüllt ist. Es ist nun möglich, dass das neue Granulationsgewebe mitsammt der ganzen, ebenfalls in Granulationsgewebe aufgegangenen Venenwand zu einem soliden Bindegewebsstrang sich umwandelt, bei den grösseren Gefässen pflegt das aber nicht einzutreten, sondern es wandelt sich das Granulationsgewebe im Lumen in faseriges immer mehr schrumpfendes Gewebe um unter gleichzeitiger Erweiterung

der in ihm vorhandenen grösseren Gefässe, welche mittlerweile da, wo der Thrombus an ein offenes Gefässlumen anstiess, mit diesem in Verbindung getreten sind. So kommt zunächst eine Bildung zu Stande, wie sie Fig. 64 darstellt: Das Venenlumen ist erfüllt von einem, reichliches Pigment als einzigen Ueberrest des früher vorhandenen Thrombus enthaltenden, fibrösen Gewebe, in welchem grosse Gefässlücken klaffen, die wieder eine Circulation in der ursprünglichen Richtung gestatten. Die Retraction und Schrumpfung des Fasergewebes kann noch weiter gehen, so dass die sich immer mehr erweiternden

Fig. 64.



Organisirter Venenthrombus mit grossen Gefässlücken; in der rechten Hälfte viel Hämatoidin; A Adventitia, M Media, I Intima. Schwache Vergr.

Lücken hie und da zusammenfliessen, hier von dickeren, dort von dünneren Membranen, Fäden getrennt werden und die Vene demnach ein Aussehen gewinnt, wie es ähnlich die Sinus der Dura mater normal darbieten (Sinusartige Degeneration, Rokitansky, cavernöse Metamorphose, Rindfleisch). Damit ist einigermassen eine Restitutio in integrum gegeben.

Die oben von mir gegebene Darstellung, in welcher ich mich besonders an Waldeyer (Virch. Arch. XL. p. 379. 1867), Cornil und Ranvier (Manuel d'hist. pathol II. p. 620. 1881) sowie Baumgarten (Die sog. Organisation d. Thrombus, 1877 und Virch. Arch. LXXVIII. p. 497. 1879) angeschlossen habe, entspricht keineswegs der allgemeinen Annahme. Nachdem lange Zeit die im Thrombus eingeschlossenen farblosen Zellen für die Bindegewebsneubildung in Anspruch genommen wurden, hat man später den aus den Vasa vasorum aus- und durch die Gefässwand in den Thrombus eingewanderten (Auerbach, Senftleben, Ziegler) oder den direct aus dem circulirenden Blute eingewanderten (Schultz) Leukocyten diese Verrichtung übertragen. Ich habe schon öfter meine Meinung dahin ausgesprochen, dass dieselben direct eine solche Arbeit nicht leisten können, dass ich ihnen aber eine Betheiligung durch Zusammenfluss mit den Bindegewebszellen nicht absprechen will. Jedenfalls scheint mir an der Richtigkeit der Angaben zahlreicher Untersucher (ausser den genannten: Pfitzer, Raab u. A.), dass eine selbständige Wucherung

der Endothelzellen bei der Thrombenorganisation vorkomme, nicht gezweifelt werden zu können. Auerbach, Diss. Bonn, 1877. — Senftleben, Virch. Arch. LXXVII. p. 421. 1879. — N. Schultz, D. Ztschr. f. Chir. IX. 1879. — Die frühere Literatur ist zusammengestellt bei Baumgarten, Organisation etc. 1877. — Rindfleisch macht in seinem Lehrbuch die Angabe, dass die Stromata der rothen Blutkörperchen des Thrombus sich an der Bildung der bindegewebigen Grundsubstanz betheiligten.

Es gibt noch andere Formen der proliferirenden Phlebitis, bei welchen nicht ein primärer Thrombus vorhanden ist, sondern die Affection sich zu Störungen in der Nachbarschaft hinzugesellt. Bei verschiedenen chronisch indurirenden Veränderungen ihrer Umgebung kann besonders die Adventitia (Periphlebitis fibrosa) gleichfalls induriren und sich verdicken, aber auch die Intima ähnliche Veränderungen erfahren. Dabei kann secundär eine Thrombose eintreten oder auch ausbleiben. Einige Angaben liegen vor, dass durch Syphilis in ähnlicher Weise eine Phlebitis wie eine Arteriitis obliterans erzeugt werden könne; ferner wird von einigen Autoren das Vorkommen einer primären rheumatischen Phlebitis (der rheumatischen Endocarditis entsprechend) einer gichtischen, alcoholischen proliferirenden Phlebitis erwähnt.

Es gibt endlich auch noch eine mit fleckweiser Verdickung der Intima (Endophlebitis nodosa) einhergehende chronische Entzündung, welche der Endarteriitis deformans nahe steht, aber weniger ihren Ausgang in Verfettung und Erweichung als vielmehr hauptsächlich in Verkalkung nimmt. Diese gar nicht häufige Affection hat ausgesprochene Beziehungen zu mechanischen Störungen. An Stellen, wo Geschwülste der Umgebung die Venenwand in das Lumen verwölben, in der Nähe der Mündungsstelle der Lungenvenen in den linken Vorhof bei Mitralfehlern, in den Lebervenen bei cyanotischer Atrophie, in dem peripherischen Ende der Vene, welche mit einer Arterie communicirt (Aneurysma per anastomosin) und auch bei den varicösen Erweiterungen der Venen, von denen sogleich noch etwas ausführlicher gehandelt werden soll, kommen chronisch productive Veränderungen der Wand vor.

Narbige Obliteration der Ven. cav. inf. aus secundärer Thrombose: Eppinger, Prag. med. Woch. 1876. No. 39 u. 40. — Ueber syphilit. prolif. Endophlebitis: Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVI. p. 170. 1875. — Rheumatische Phlebitis: Pelvet, Gaz. d. hôp. 1866. No. 28. — Gichtische Phlebitis: Paget, St. Bartholom. hosp. reports. 1866. II. p. 82. — Alcoholische Phlebitis: Lancereaux, Traité. II. p 968. — Verrucöse Endophlebitis der Pfortader beim Pferde: Bollinger, Virch. Arch. LV. p. 279. 1872. — Endophleb. chron. nodosa: Virchow, Ges. Abh. p. 507.

Ein sehr grosses Interesse haben in neuester Zeit die specifischen Entzündungen der Venen in Anspruch genommen, insbesondere die tuberkulösen. Einmal finden sich auf der Intima, insbesondere der Lungenvenen, bei der allgemeinen Miliartuberkulose ganz isolirte Tuberkel, welche als anatomischer Ausdruck der allgemeinen Blutinfection betrachtet werden müssen, da sie ganz unabhängig von tuberkulösen Processen der Umgebung sein können und dann also vom Blute aus hervorgerufen worden sein müssen. Die Tuberkel haben hier den bekannten Bau, sie enthalten auch Riesenzellen und verkäsen ganz wie an anderen Orten. Oft ist ihre Oberfläche mit kleinen thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Häufiger ist es, dass die tuberkulösen Ver-

änderungen von der Peripherie her auf die Venenwand übergreifen und in derselben allmählich bis zur Intima vordringen und hier endlich grössere plattenförmige oder auch polypöse Neubildungen erzeugen. Auch hierbei können sich Thromben bilden, aber es kann auch wie Weigert gezeigt hat, ein Zerfall der Massen und dadurch eine plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit Tuberkelgift entstehen. Weigert ist geneigt, anzunehmen, dass bei den Erwachsenen wenigstens, in allen Fällen von acuter Miliartuberkulose sich solche Veränderungen in den Venen (oder grösseren Lymphwegen) finden lassen werden.

Von specifisch syphilitischen (gummösen) Entzündungen an venösen Gefässen sind nur wenige Fälle bekannt, aber immerhin genügend, um ihr Vorkommen, wenigstens als secundäre Veränderung, festzustellen. Bei Leprösen sind ebenfalls eigenthümliche Veränderungen an grösseren Extremitätenvenen beschrieben worden, welche als lepröse Neubildungen aufzufassen sein dürften.

Ueber Tuberkulose der Venen s. ausser der bei der Tuberkulose der Arterien erwähnten Literatur insbesondere Weigert, Virch. Arch. LXXXVIII. p. 307. 1882. — Gummöse Peripylephlebitis: Schüppel, Arch. d. Heilk. XI. p. 74. 1870. — Gummöse Affection der Sinus durae matris (sehr kurze Angabe): Dowse, Transact. of the path. soc. XXVII. p. 11. 1876. — Lepröse Veränderungen: Daniellsen et Bock, Traité de la Spedalskhed. Paris 1848. p. 218. — Moxon, Guy's hosp. rep. ser. 3. t. XIV. p. 255. 1869.

Progressive Ernährungsstörungen kommen zunächst auch an den Venen wie an den Arterien in Gestalt von einfachen Hypertrophien mit gleichzeitiger Erweiterung der Wand in allen Fällen vor, wo eine dauernd vermehrte Blutströmung in einem Gefässgebiete statthat; auch bei einer länger dauernden Stauung des Blutes kann es zu hypertrophischen Veränderungen kommen, die sich aber direct an entzündliche anschliessen. Eine beträchtliche Erweiterung und Hypertrophie zeigen in der Regel diejenigen Venen, welche zu den als cavernöse Angiome bezeichneten Geschwülsten gehören. Das sind Neubildungen von verschiedener Grösse, welche ganz nach dem Typus des cavernösen Gewebes des Penis etwa gebaut sind. Wenn sie auch nicht, wie man gemeint hat, wesentlich aus Venen hervorgehen, so spielen die Venen, wie ihre Hypertrophie beweist, doch offenbar dabei eine Rolle. Bei einem Theile derselben sogar auch noch in einem anderen Sinne, indem aus den Vasa vasorum grösserer Aeste, besonders der Extremitäten, sich cavernöse Geschwülste entwickeln können (phlebogene Angiome), welche von einer Bindegewebskapsel umhüllt sind und multipel vorkommen.

Viel häufiger als die Arterien sind die Venen Sitz von Geschwulstbildungen und zwar nicht nur von secundären, sondern auch von primären. Erstere sind sogar keineswegs selten, denn es haben insbesondere viele Sarcome und Carcinome innerer Organe die Neigung, durch die wenig widerstandsfähige Wand in das Lumen einzudringen. Von da kann dann eine Geschwulstembolie in der Lunge oder noch häufiger (vom Magen aus) in der Pfortader entstehen, oder es wachsen die Geschwulstmassen auch innerhalb der Venen weiter, selbst bis in das rechte Herz hinein. Wenn auch seltener, so kommt doch

auch an peripherischen Venen Aehnliches vor: ich habe z. B. einmal das ganze Venennetz eines Fussrückens mit Sarcommasse prall erfüllt gefunden. Es ist verständlich, dass sich beim Eindringen einer Geschwulst in das Venenlumen leicht Thrombose ausbildet, so dass man dann beide Zustände nebeneinander haben kann. Der Thrombus kann dann aber secundär von der Geschwulst durchwachsen werden. Von primären Geschwülsten sind mehrere Leiomyome, ferner Sarcome, Fibrome beobachtet.

Phlebogene Angiome: Virchow, Onkol. III. p. 356. — Myome: Aufrecht (Vena saphena), Virch. Arch. XLIV. p. 133. 1869. — Boettcher (Vena ulnaris), ebenda XLVII. p. 372. 1869. — Myosarcom: Perl (Vena cava inf.), ebenda LIII. p. 378. 1871. — Sarcom: Sick, ebenda XXXI. p. 316. 1864, mit Literaturangaben. — B. Wagner (Lungenvene und linker Vorhof, secundär bei Oberschenkelsarcom), Arch. d. Heilk. VI. p. 472. 1865. — Carcinom im Innern der Venen des Pfortadergebietes: Späth, Virch. Arch. XXXV. p. 432. 1866, mit Literaturangaben.

Regressive Metamorphosen finden sich an den Venen bei weitem seltener als an den Arterien, auch ist ihre Bedeutung neben denjenigen der Arterien und Capillaren, mit welchen sie oft zugleich vorhanden sind, eine geringe. Atrophie findet sich bei Atrophie der Organe, an Amputationsstümpfen; fettige Degeneration, besonders der Intima hauptsächlich nach länger bestehender Stauung; amyloide Degeneration seltener als bei den Arterien und Capillaren, ebenso die hyaline Degeneration. Von der Verkalkung ist schon gesagt worden, dass sie im Anschluss an Endophlebitis nodosa sich entwickelt; es geschieht das aber in der Regel erst nach längerem Bestand der Entzündung. Dieselbe kann eine grosse Ausdehnung erlangen.

Literatur s. bei Arterien und Capillaren. Phöbus, De concrementis venarum osseis et calculosis. 1832 (Berliner Habilitationsschrift). — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. II. p. 369.

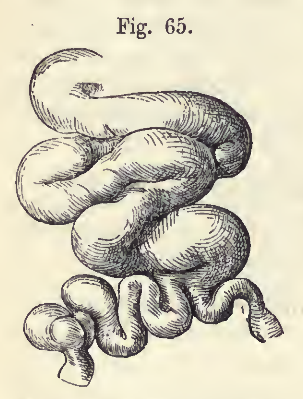
Veränderungen des Inhalts und der Weite, Continuitätsstörungen, Parasiten.

Es konnte nicht vermieden werden, dass schon vorher, bei Besprechung der Phlebitis auch der Veränderungen des Inhalts der Venen gedacht wurde. Da auch die Vorgänge der Thrombose, als einer Blutveränderung schon früher besprochen wurden, so bleibt hier nur noch übrig, noch darauf hinzuweisen, wie grade die Venen eine aus mechanischen Ursachen hervorgehende besondere Disposition für die Thrombenbildungen haben, sowohl durch ihren anatomischen Bau, wie durch die physiologische Einrichtung des Venenblutstromes. Das Blut strömt unter geringem Druck, es wird deshalb schon durch geringfügigere Ursachen zu völliger Stagnation gebracht werden können; in viele Venen sind Klappen eingeschaltet, in deren Sinus es besonders leicht zur Stase des Blutes kommt, wodurch die klappenständigen Thromben (Fig. 56, p. 237) sich bilden. Endlich ist noch von Wichtigkeit, dass die Venen der Vasa vasorum in das Hauptgefäss einmünden, denn dadurch wird

nothwendig, sobald im Hauptgefäss eine Blutstauung eingetreten ist, diese auch auf die Vasa vasorum sich fortpflanzen müssen, was aber wiederum eine Störung in der Ernährung der Gefässwand zur Folge haben muss. Da man nun annimmt, dass das Endothel es vorzugsweise ist, welches, wenn normal functionirend, die Gerinnung des Blutes verhindert, so ergibt sich, dass die Stauung in den Vasa vasorum wahrscheinlich der Hauptgrund ist, weshalb bei Stauung in den Venen so gern Thromben zur Entwicklung kommen.

Eine lang andauernde nicht bis zur völligen Stagnation führende Stauung hat aber noch andere wichtige Folgen, nämlich eine Erweiterung der Venen (Phlebectasie). Sobald diese Erweiterung eine dauernde geworden ist, nennt man sie eine varicöse, die erweiterten Venen Varicen. Die Gestalt derselben kann eine verschiedene sein: cylinderförmig, spindelförmig oder — und das ist die typische, eigentlich varicöse[1]) Form — in unregelmässiger Weise gewunden, geschlängelt, mit stärkerer Ausbuchtung an den convexen Umbeugestellen (Fig. 65), so dass hier förmliche Säcke mit engerem oder weiterem Halse entstehen (sackförmiger Varix), durch deren Hintereinanderfolgen das Gefäss Aehnlichkeit mit einem Rosenkranz erhalten kann. Grade hier ereignet es sich leicht, dass durch den gegenseitigen Druck die Wandung der ausgebuchteten Theile atrophirt und dadurch neue abnorme Anastomosen zwischen benachbarten Gefässschlingen gebildet werden. Da wo Klappen an den Venen sind, pflegt anfänglich eine besonders starke Erweiterung nach oben hin zu bestehen, ja es kann hier überhaupt die Erweiterung mit einer ampullären Ectasie beginnen; nach längerem Bestande der Ausdehnung aber und nachdem die Klappen insufficient geworden sind, tritt das um so weniger hervor, als letztere durch Schrumpfung zu ganz unbedeutenden Vorsprüngen reducirt werden können.

Fig. 65.



Varicöse Venen vom Unterschenkel. $^2/_3$ natürl. Grösse.

Das Verhalten der Wand der Varicen ist ein verschiedenes; anfänglich pflegt sie verdünnt zu sein, dagegen später entwickelt sich meistens eine fibröse Panphlebitis, durch welche die Wand verdickt und, da die Entzündung gern auf die Umgebung übergreift, fest mit der Nachbarschaft verbunden wird. Die Muskeln in der Venenwand, welche anfänglich häufig eine deutliche Hyperplasie erfahren hatten, gehen unter der Ausbildung des fibrösen Gewebes mehr und mehr zu Grunde. Uebrigens ist diese Verdickung keineswegs gleichmässig über das ganze varicöse Venengebiet verbreitet, sondern es können verdickte mit normaldicken ja verdünnten Stellen abwechseln. Die Vasa vasorum nehmen an der Erweiterung Theil, zuweilen in solchem Masse, dass fingerdicke

---

[1]) Varus, auseinandergebogen, krumm.

Blutsäcke aus ihnen hervorgehen, durch deren Verbindung mit dem Hauptgefäss das Strombett noch weitere Complicationen erfährt. Sehr gern treten sowohl in der Wand wie im Lumen der varicösen Venen noch weitere Veränderungen ein, in ersterer Verkalkung, auch Pigmentirung in Folge kleiner diapedetischer Blutungen, in letzterem, besonders in den sackförmigen Ausbuchtungen, Thrombose, an die sich ebenfalls eine Verkalkung (Venensteinbildung) anschliessen kann. Durch Abschnürung sackförmiger Varicen von dem Venenstamm können sich Cysten bilden, welche zuerst Blut, später aber eine seröse Flüssigkeit enthalten.

Die Varicenbildung kommt sowohl an äusseren wie an inneren Venen vor; diejenigen der unteren Extremität liefern aber doch das Hauptcontingent. Die Veränderung kann über grössere und kleinere Gefässgebiete sich erstrecken, kann ganz grosse und ganz kleine Venen betreffen. Durch multiple varicöse Erweiterung kleiner Gebiete entstehen die sog. einfachen venösen Angiome, welche an der Haut vorkommen, zu denen aber auch die sog. Hämorrhoiden, Hämorrhoidalvaricen, hämorrhoidalen Angiome gehören. Weiterhin ist die Varicocele (varicöse Veränderung des Plexus pampiniformis), sind die sog. Krampfadern der unteren Extremitäten, die Erweiterung der Bauchvenen besonders um den Nabel herum (Caput medusae) bei Pfortaderverschluss u. a. zu nennen.

Ueber die Ursachen der Varicenbildung habe ich das Wichtigste schon gesagt, nämlich, dass sie mechanische sind; die Entzündung spielt dabei im Gegensatze zu dem Verhalten der Arterien bei der Aneurysmenbildung eine nebensächliche Rolle. Dass aber der Zustand der Venenwand nicht ohne Bedeutung ist, geht wohl daraus hervor, dass eine erbliche Disposition für Varicen gewisser Körpergegenden nicht zu leugnen ist. Von Vielen werden nervöse Ursachen angenommen, doch sind zwingende Thatsachen für diese Annahme nicht vorhanden. Dass die Anwesenheit varicöser Veränderungen an Venen für den betreffenden Körpertheil nicht gleichgültig sein kann, ist von vornherein verständlich und geht auch aus dem über secundäre Entzündung Gesagten hervor. Nicht nur die nächste Umgebung, sondern z. B. der ganze Unterschenkel kann eine elephantiastische Verdickung erfahren, an der Haut entstehen schwer heilende Geschwüre mit leicht blutendem Grunde (varicöse Geschwüre). Entzündungen können sich bei den vorhandenen dafür günstigen Umständen leicht entwickeln und bei der Gefahr, welche jeder Thrombophlebitis zukommt, bedenklichen Charakter annehmen. Ausserdem besteht stets die Gefahr der Ruptur, welche unter Umständen acuten Verblutungstod bewirken kann.

Ueber die Histologie ectatischer Venen: Soboroff, Virch. Arch. LIV. p. 137. 1872, und Cornil, Arch. de phys. norm. et path. IV. p. 602. 1872.

Ueber die Wunden der Venen ist das Wichtigste, ihre Heilung, die sich anschliessende Thrombose und Entzündung schon besprochen.

Von den Parasiten der Venen gilt dasselbe, was bei den Arterien

gesagt wurde; insbesondere ist, wenn auch seltener, der Echinococcus in ihnen gefunden worden; ausserdem in Lebergefässen das gewöhnliche Distomum hepaticum.

C. Lymphgefässe.

Noch enger wie diejenigen der Blutgefässe sind die Beziehungen der Lymphgefässe zu den Geweben, insbesondere zu dem Bindegewebe jeglicher Art, dessen Saftkanäle ja nichts anderes als die Wurzeln der Lymphgefässe sind, so dass ihre Veränderungen von denjenigen der Gewebe gar nicht getrennt werden können. Es kann sich deshalb hier nur um die Veränderungen der mit eigener Wandung versehenen Lymphgefässe handeln. Ich werde dabei keine Trennung zwischen den Hauptstämmen und den Endverzweigungen machen, da die Veränderungen beider, wenn auch die Stämme eine etwas grössere Selbständigkeit auch in dieser Beziehung besitzen, doch keine wesentlichen Verschiedenheiten darbieten und häufig mit einander verbunden sind.

Die Wandungen, auch der grösseren Lymphstämme, sind dünn und gleichen darin, wie auch in ihrer feineren Zusammensetzung den Venenwandungen. So erklärt sich die grosse Uebereinstimmung, welche zwischen beiden auch in Bezug auf pathologische Veränderungen besteht.

Allgemeine Literatur: Quincke, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. VI. — C. O. Weber, Pitha-Billroth, Handb. d Chir. II. 2. — Enzmann, Beiträge zur pathol. Anat. d. Duct. thor. Diss. Basel. 1883.

Bei der Grösse der schon unter normalen Verhältnissen vorhandenen individuellen Schwankungen in Bezug auf Zahl, Verlauf etc. der Lymphgefässe haben **Missbildungen** in dieser Richtung keine Bedeutung. Selbst Defect grosser Stämme, ja des Ductus thoracicus wird ohne Nachtheil ertragen, da zahlreiche Collateralbahnen die Function übernehmen. Andere angeborene Störungen, Ectasien, Neubildungen werden später mit berücksichtigt werden. Da auch über **Circulationsstörungen** in der Wand nichts weiter zu sagen ist, als dass in der Adventitia und dem umgebenden Gewebe besonders entzündliche Hyperämien, auch mit kleinen Blutungen verbunden, vorkommen, so wende ich mich sogleich zu den

Entzündungen.

Alles was S. 53 über die Abhängigkeit der Entzündungen der Lymphdrüsen von Erkrankungen des Wurzelgebietes ihrer Lymphgefässe gesagt wurde, gilt in erster Linie auch für diese selbst: die Mehrzahl ihrer Entzündungen (Lymphangitis oder Angioleucitis, auch Lymphitis) geht aus Veränderungen der Lymphe hervor und so sehen wir denn auch hier häufig mit Veränderungen in der Wand auch greifbare anatomische Veränderungen des Inhalts einhergehen, wie wir das in

gleicher Weise schon bei den Venen erfahren haben; der Thrombophlebitis entspricht die Thrombolymphangitis. Allerdings ist die Lymphthrombose keineswegs nothwendig bei jeder Lymphangitis vorhanden. Auch in Bezug auf die entzündlichen Veränderungen in der Wand stimmen die Lymphgefässe mit den Venen überein, denn auch bei ihnen spielen sich die vasculären Entzündungserscheinungen wesentlich in der Scheide und dem umgebenden Bindegewebe ab (Peri- und Paralymphangitis).

Bei der einfachen Lymphangitis der grösseren Stämme finden wir zunächst eine Entzündungsröthe, verbunden mit entzündlich ödematöser Schwellung in der Umgebung. Die Wand selbst ist ebenfalls verdickt, die Endothelien geschwollen, mehr epithelartig, auch wohl in Proliferation begriffen. Die Lymphe kann dabei während des Lebens flüssig bleiben, wie man sich bei der nicht seltenen Entzündung der oberflächlichen Lymphgefässe der Extremitäten durch das Gefühl überzeugen kann. Bei den kleinen Lymphgefässen innerhalb der Gewebe und Organe findet man bei der Untersuchung nach dem Tode meistens Lymphgerinnsel, welche zwar eine erhöhte Gerinnbarkeit der Lymphe anzeigen, aber keineswegs schon vor dem Tode bestanden haben müssen. Nur wenn statt der feinfädigen gewöhnlichen Gerinnsel eine glänzende schollige, knorrige Masse von Hyalin vorhanden ist, dann muss man die Entstehung während des Lebens annehmen.

Es findet sich diese einfache, nicht eiterige Entzündung der kleinen Lymphgefässe fast bei allen entzündlichen Organveränderungen, die der grösseren Stämme im Anschluss an Entzündungen im Wurzelgebiete, wo die Entzündungsursache auf dem Wege der Lymphe fortgeschleppt wurde und von innen her auf die Wand der Lymphgefässe einwirkte. Es ist aber eine solche primäre Gewebsentzündung keineswegs unbedingt nothwendig, da durch directes Eindringen einer Entzündungsursache in die Lymphbahn sofort ihre Propagation auf dem Lymphwege beginnen und selbst, ohne dass eine erkennbare Entzündung an der Eintrittsstelle der Schädlichkeit vorhanden wäre, eine ausgebreitete Entzündung der Lymphgefässe sich anschliessen kann.

Die einfache Lymphangitis kann vollständig und schnell wieder heilen, oft aber geht sie über in die schwerere Form der Lymphangitis purulenta. Diese ist es, bei welcher vorzugsweise die Verbindung der Entzündung mit Thrombose vorkommt. Man sieht nämlich bei derselben in der Regel das Lumen der die bekannten knotigen Verdickungen ganz besonders deutlich darbietenden Lymphgefässe angefüllt mit einer gelblichen, weichen eiterartigen Masse, welche von den verdickten, durch entzündliche Infiltration starrer gewordenen Wandungen umschlossen wird, in deren Adventitia nebst anstossendem Gewebe vielleicht auch eine Eiterung (Peri- und Paralymphangitis apostematosa) stattgefunden hat. War das der Fall, so kann von aussen her die Eiterung und eiterige Schmelzung auf die inneren Wandschichten übergreifen, welche schliesslich gänzlich vereitern und durchbrochen werden können. So kann dann ein Eindringen des Eiters in das Lumen, resp. eine Vermischung desselben mit dem Inhalt statt-

finden. Es muss aber die eiterige Perilymphangitis nicht vorhanden sein, sondern oft genug ist nur im Lumen die eiterähnliche Masse zu sehen und es fragt sich dann, woraus besteht diese und wo kommt sie her? Es war wiederum Virchow, der gezeigt hat, dass man die Masse nicht ohne weiteres für Eiter halten dürfe, sondern dass sie wie die puriformen Massen bei der Thrombophlebitis aus einem Lymphthrombus hervorgegangen sei. Dieser kann eine Eiterung in der Adventitia und dem umgebenden Gewebe erregen, allein eine eiterige Exsudation in das Lumen des Gefässes findet dabei nach Virchow nicht statt. In der That kann man sich leicht überzeugen, dass die gelbe Inhaltsmasse meistens aus einer körnigen, oft nur wenige Leukocyten einschliessenden Masse besteht, welche sich bei weiterer Untersuchung als eine parasitäre nachweisen lässt. In anderen Fällen findet sich ein deutliches fibrinöses Gerinnsel, in noch anderen aber auch wirklicher Eiter. Dieser braucht aber nicht an Ort und Stelle entstanden zu sein, sondern kann, und das erscheint als das wahrscheinlichste, durch Resorption von dem entzündeten Wurzelgebiete aus dahin gelangt sein. Trotzdem halte ich ebensogut wie bei den Venen die Annahme für gerechtfertigt, dass auch von der eitrig entzündeten Adventitia aus ein Eindringen von Eiterkörperchen in die inneren Lymphgefässwandungen und endlich in das Lumen selbst stattfinden kann. Indem die Lymphthrombose mit ihren Parasitenwucherungen in dem Lumen der Lymphgefässe immer weiter centralwärts (seltener nach der Peripherie hin) fortschreitet, ist dadurch ein wichtiges Moment für die Propagation der Entzündung gegeben, aber trotzdem kommt dieser Affection nicht die grosse Bedeutung der Thrombophlebitis zu, da bei ihr die Gefahr der embolischen Verschleppung von Thrombuspartikeln nicht existirt. Es ist dies insbesondere den Lymphdrüsen zu verdanken, durch deren Einschaltung in den Verlauf der Lymphgefässe in der früher geschilderten Weise das Fortschreiten des Processes wenigstens eine Zeit lang aufgehalten werden kann. Dass aber unter geeigneten Verhältnissen auch die Lymphangitis bedenkliche Propagationen von Entzündungen vermitteln kann, dies sehen wir am besten am Diaphragma, wo sowohl vom Peritoneum aus nach der Pleura und dem Pericardium als auch in umgekehrter Richtung das Fortschreiten eiteriger Entzündungen durch die Lymphgefässe vermittelt werden kann.

Eine productive Entzündung kommt an den kleinsten wie an den grössten Lymphgefässen vor; bei den kleinsten sogar offenbar viel häufiger, als man seither vermuthete. Hier besteht wie bei den Blutgefässen die Affection in einer Proliferation der Endothelien, durch welche schliesslich das Lumen der Kanäle völlig ausgefüllt werden kann und die Gefässe sich in solide, Krebskörpern nicht unähnliche Stränge verwandeln, während sie vorher, so lange noch ein Lumen vorhanden ist, Drüsenkanälen gleichen. An den grösseren Stämmen bewirkt die productive Entzündung eine fibröse Verdickung der Wand, aber auch Obliterationen des Lumens mit Umwandlung des Gefässes in einen Bindegewebsstrang. Die Obliteration tritt besonders gern an den zahlreichen Klappen der Lymphgefässe ein, welche sowohl unter einander

als auch mit der Wand verwachsen können. Am Ductus thoracicus ist auch eine verrucöse proliferirende Entzündung gesehen worden, indem papilläre, pilzähnliche, zottige Bindegewebsmassen von der Wand in das Lumen hineinragten.

Durch die productive Lymphangitis müssen nothwendigerweise, wenn sie an grösseren Stämmen sitzt, Störungen im Lymphstrome erzeugt werden, da selbst in denjenigen Fällen, wo das Lumen nicht verengert ist, doch durch die Veränderung der Wand die Beihülfe, welche diese durch ihre Contractionen gewährt, verringert wird oder ganz wegfällt. So entsteht eine Lymphstauung mit Erweiterung der peripherischen Gefässe, aber auch eine bald mehr umschriebene knotige, bald diffuse Verdickung und Sclerose des Bindegewebes der Umgebung. Man findet diese elephantiastischen Veränderungen vorzugsweise an den unteren Extremitäten und an den äusseren Geschlechtstheilen, männlichen so gut wie weiblichen.

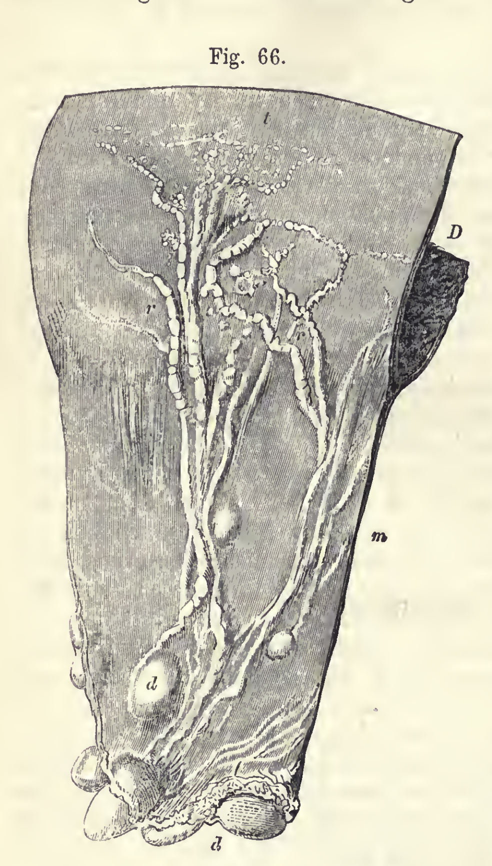
Die Ursachen für die Entzündungen der Lymphgefässe sind selten allgemeine, doch gibt es in verschiedenen tropischen Gegenden endemische Formen, für welche vielleicht miasmatische Ursachen anzunehmen sind. Bei uns soll durch Gicht, Rheumatismus, Frost eine Lymphangitis entstehen können. In der Regel sind die Ursachen aber in abnormen Beimengungen der Lymphe zu suchen, welche diese im Wurzelgebiete erhalten hat. Infectiöse Gifte der verschiedensten Art stehen hier obenan, insbesondere die septischen, durch Mikrococcen repräsentirten Gifte der Pyämie. Die Pyämie der Puerperae gibt uns am häufigsten Gelegenheit, die eiterige Thrombolymphangitis zu sehen, grade hier besteht oft der ganze Inhalt der Lymphgefässe fast ausschliesslich aus Mikrococcen.

Ueber die Anomalien der Bildung der Lymphgefässe: Breschet, Le système lymphatique. 1836. p. 238. — Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung: Lösch, Virch. Arch. XLIV. p. 385. 1868. — Ueber Lymphangitis bei Gicht: Lancereaux, Traité. II. p. 479. — Ueber Lymphangitis und Thrombose: Virchow, Arch. XXIII. p. 415. 1862. — Mikrococcen in Lymphgefässen: Waldeyer, Arch. f. Gynäcol. 1872. III. p. 2. — Orth, Virch. Arch. LVIII. p. 437. 1873. — Ueber Entzündung des Ductus thoracicus: Andral, Arch. gén. de méd. 1. sér. t. VI. 1824. p. 502. — Adams, Pathol Transactions. II. p 279. 1850. — Worms, Gaz. hebd. de méd. 1859. p. 279 (nimmt eine primäre Entzündung an). — Chouppe, Thèse de Paris. 1873. — Ueber Lymphangitis hyperplastica s. Baumgarten, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1882. p. 33, mit Literaturangaben und Baginsky, ebenda p. 69. — Ueber Lymphgefässentzündung bei Krebs etc s. Cornil, L'union méd. 1874. No. 81. — Hyaline Metamorphose von Lymphthromben bei Diphtherie: Peters, Virch. Arch. LXXXVII. p. 477. 1882.

Eine sehr grosse Bedeutung nehmen die specifischen Entzündungen der Lymphgefässe in Anspruch, insbesondere die tuberculösen. Es ist schon seit lange aufgefallen, dass die Tuberkel an den verschiedensten Organen sich mit Vorliebe räumlich an die Lymphgefässe anschliessen und wenn es auch zu weit gegangen ist, zu behaupten, die Tuberkulose sei eine Lymphangitis, so ist doch sicher, dass eine Lymphangitis tuberculosa an den kleinen Aesten zu den häufigsten Befunden gehört. Am besten sieht man dieselben an den Lymphgefässen des Darmes in der Umgebung eines tuberkulösen Schleimhaut-

geschwüres (Fig. 66), wo oft die subserösen Lymphgefässe in weiter Erstreckung dicht mit kleinen grauen Tuberkeln besetzt sind. Dieselben entwickeln sich in den äusseren Abschnitten der Wand, können aber zu Verengerungen, ja Verschliessungen der Gefässe Veranlassung geben. Dass aber die Lymphangitis tuberculosa keineswegs immer eine Perilymphangitis ist, beweist der Ductus thoracicus, wo in manchen (keineswegs aber allen) Fällen von allgemeiner Miliartuberculose auf der Intima multiple Tuberkeleruptionen gefunden werden. Die Knötchen (Fig. 67, S. 277) bestehen ihrer Hauptmasse nach aus Zellen, sind aber an ihrer Oberfläche mit einer Thrombusschicht bedeckt. Dass dies wirklich Tuberkel sind erkennt man, abgesehen von ihrer zelligen Zusammensetzung, insbesondere auch aus ihren weiteren Schicksalen, denn sie verkäsen nicht nur, sondern können auch aufbrechen und ganz regelrechte tuberkulöse Geschwüre bilden. In gleicher Weise kommen auch an kleinsten Lymphgefässen tuberkulöse Wucherungen des Endothels vor, welches Riesenzellen bilden kann, die dann, das Lymphgefässlumen gänzlich verstopfend, das Centrum von Tuberkeln bilden können.

Fig. 66.



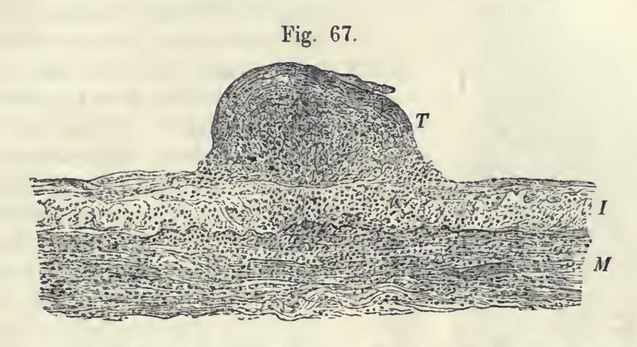
Tuberkulose der Serosa und Chylusgefässe des Dünndarms über einem Schleimhautgeschwür. Schwellung und partielle Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen. Chylusretention in den entsprechenden Gefässen. Natürliche Grösse.
D Darm, jenseits der Mitte aufgeschnitten, t Tuberkel, r Retention des Chylus, m Mesenterium, d mesenteriale Lymphdrüsen.

Auch andere specifisch entzündliche Processe fehlen an den Lymphgefässen nicht. So sind neben der einfachen syphilitischen proliferirenden Lymphangitis mit Verdickung der gesammten Wand auch noch knotige, gummöse Bildungen gesehen worden, so kommen bei der Lepra, beim Rotz specifische Veränderungen in der Lymphgefässwand vor.

Ueber die Beziehungen der Lymphgefässe zur Tuberkelbildung s. Klebs, Virch. Arch. XLIV. p. 242. 1868. — Rindfleisch, Lehrb. p. 370. 1878. — Lépine, Sur l'infection du voisinage dans le tubercul. Arch. de phys. norm. et path. 1870.

p. 297. — Armauer-Hansen, Virch. Arch. LVI. p. 283. 1872. — Tuberkulose des Duct. thorac.: Ponfick, Berl. klin. Woch. 1877. — Stilling, Virch. Arch. LXXXVIII. p. 111. 1882 (welcher die sog. Tuberkel für Thromben erklärt). — Weigert, ebenda p. 340. — Gummöse Lymphangitis: Lailler, Union méd. 1877. No. 43. — Vergl. auch Billet, Des lymphangites de la verge d'origine vénérienne. Thèse de Paris. 1877. — Biesiadecki, Unters. aus d. patholog. Inst. in Krakau. 1872. — Lymphangitis malleosa: Virchow, Onkol. II. p. 551.

Fig. 67.



Tuberkelknötchen der Intima des Ductus thoracicus. Mittl. Vergr.
T Tuberkel, in der Tiefe aus grösseren epithelioiden Zellen bestehend, die oberen Schichten werden von thrombotischen Massen gebildet. I Intima, M Media, beide unterhalb des Tuberkels zellenreich.

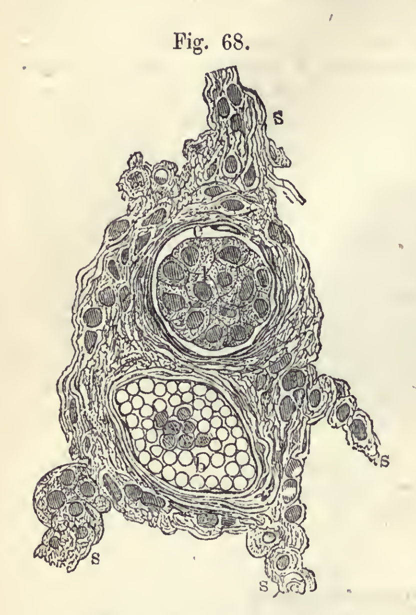
Progressive Ernährungsstörungen.

Hypertrophische Neubildungen insbesondere auch der Muskulatur der Lymphgefässe können bei Lymphstauung sich entwickeln. Von grösserer Bedeutung aber sind die geschwulstartigen Neubildungen der Lymphgefässe. Da ist zuerst die secundäre Betheiligung der Lymphgefässe insbesondere bei den carcinomatösen Neubildungen zu erwähnen. Schon früher ist mitgetheilt worden, mit wie grosser Vorliebe die Krebse in die Lymphgefässe hineinwachsen und dass man nicht selten auf grössere Strecken hin die Lymphgefässe ganz mit Krebszellen erfüllt sieht. Das kommt nicht nur in der Nähe von Krebsknoten, sondern auch in weiterer Entfernung von denselben, in besonders charakteristischer Weise an den Lymphgefässen der Lunge bei Magenkrebs u. a. vor. Man hat das Verhältniss hier so aufgefasst, als seien die Krebszellen, welche das Lumen der Lymphgefässe erfüllen, aus einer Wucherung der Lymphgefässendothelien hervorgegangen (v. Recklinghausen, Köster). Ich kann mich zu dieser Anschauung nicht bekennen, da ich die Endothelien an solchen Stellen noch deutlich neben den Krebszellen erkennen konnte (Fig. 68, S. 278). Auch am Ductus thoracicus kann ein solches Einbrechen eines Krebses durch die Wand in's Lumen stattfinden, ausserdem aber kommt auch noch eine andere Art von secundärer Krebsbildung hier vor, nämlich in der Intima, welche in einem von mir untersuchten Falle kleine, ebenfalls Krebszellennester enthaltende, bindegewebige Zöttchen trug, wie sie Rokitansky auch an anderen Lymphgefässen gesehen hat.

Auch noch andere Geschwülste als Carcinome können in den Lymph-

gefässen wachsen und unter diesen insbesondere Enchondrome. Auch für sie ist die Betheiligung der Endothelien an der Neubildung behauptet worden, was allerdings weniger Zweifeln begegnen dürfte, als die gleiche Angabe für die Carcinome.

Fig. 68.



Secundäres Carcinom der Lungenlymphgefässe bei prim. Magencarc. Starke Vergr. Pitrocarmin. b Blutgefäss, l Lymphgefäss mit Krebszellen gefüllt, die Endothelien noch erhalten (e), s Alveolarsepta.

Unter den primären Lymphgefässgeschwülsten steht das Endotheliom, der sog. Endothelkrebs im Vordergrunde des Interesses. Es sind dies Geschwülste der serösen Häute, welche bald in multiplen Knoten, bald unter dem Bild einer verbreiteten mehr gleichmässigen Verdickung oder in combinirter Form auftreten und sich aus drüsenartigen, epithelartige Zellen enthaltenden Schläuchen zusammengesetzt erweisen, welche in Wirklichkeit nichts anderes sind als Lymphgefässe mit verdickten und gewucherten Endothelien. Es sind Fälle als Endothelkrebse beschrieben, wo eine ganz carcinomatöse Structur (bindegewebiges alveoläres Gerüst mit eingelagerten Haufen epithelioider Zellen) vorhanden war und metastatische, gleich gebaute Knoten an entfernten Stellen aufgetreten waren. Nachdem man darauf aufmerksam geworden ist, dass ähnliche Veränderungen im Anschlusse an alle möglichen, auch ganz unschuldige Entzündungen vorkommen, wird man in der Diagnose vorsichtig sein müssen. Im übrigen ist, wenigstens für die Bauchhöhle, die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass es sich um echte epitheliale, von Epithelien abstammende Neubildungen handle, da hier auch noch an anderen Stellen als am Ovarium die Endothelschicht von echten Epithelien unterbrochen sein kann. Es bedarf also die Frage des Endothelkrebses noch einer genaueren Bearbeitung.

Eine andere primär von den Lymphgefässen ausgehende Geschwulstform sind die Lymphangiome, welche entweder als diffuse Anschwellungen der Theile mit Wahrung der äusseren Form derselben oder als umschriebene, mehr oder weniger prominente Geschwülste erscheinen. Sie sitzen meistens im Fettbindegewebe oder in der Submucosa und kommen am häufigsten am Halse und Nacken, an der Zunge und Lippen (Makroglossie und Makrocheilie), aber auch an den Extremitäten, im Mesenterium, den Nieren etc. vor. Man kann nach Wegner drei Formen von Lymphangiomen unterscheiden: das einfache, das cavernöse und das cystoide Lymphangiom. Die einfachen Lymphangiome bestehen aus capillären und grösseren Lymphgefässen, welche

meist netzförmig verbunden sind; das cavernöse Lymphangiom besteht aus einem Balkenwerk von Bindegewebe mit grossentheils makroskopisch sichtbaren, mannigfach gestalteten und vielfach mit einander communicirenden Hohlräumen, mit Lymphe als Inhalt; die cystoiden Lymphangiome endlich sind Geschwülste, welche aus einer grösseren oder geringeren Anzahl von Blasen zusammengesetzt sind, die nichts anderes als partielle Lymphgefässectasien darstellen, deren Zusammenhang mit den Lymphgefässen manchmal verloren gegangen ist. In ähnlicher Weise wie bei den Blutgefässen, insbesondere den Arterien, sind unter den Lymphangiomen solche Geschwülste vorhanden, bei welchen lediglich eine Erweiterung normaler Lymphgefässe vorliegt und andere, bei welchen zugleich eine abnorme Neubildung von solchen entweder durch Sprossenbildung an vorhandenen Lymphgefässen oder durch Umbildung von Bindegewebssafträumen, stattfindet.

Hypertrophie der Muskulatur erweiterter Lungengefässe: Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. CXXV. p. 155. 1875. — Ueber die Betheiligung der Endothelien an der Krebsbildung s. Köster, Virch. Arch. XL. p. 468, 1867, und Die Entwicklung der Carcinome, 1869. — Rajewsky, Virch. Arch. LXVI. p. 154. 1876. — Hoggan, Arch. de phys. norm. et path. 2. sér. VII. p. 284. 1880. — Gegen diese Annahme: Waldeyer, Virch. Arch. LV. p. 141. 1872. — Langhans, Arch. f. Gynäcol. VIII. 1875. — Ueber carcinomatöse Lymphangitis der Lunge s. mein Referat in Ctbl. f. d. med. Wiss. 1874. p. 839, und Cornil, Gaz. méd. de Paris. 1877. p. 149. — Auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen hyperplastischer Lymphangitis und Krebsbildung in den Lymphgefässen wurde schon hingewiesen. In dem Falle, von welchem Fig. 68 stammt, waren grössere unzweifelhafte Krebsknötchen in die Lymphgefässnetze eingeschaltet und ausserdem eine carcinomatöse Endarteriitis (siehe da) vorhanden. — Krebs des Ductus thoracicus durch Hineinwachsen: Andral, Arch. gén. de méd. VI. 1824. — Weigert, Virch. Arch. LXXIX. p. 387. 1880. — Rokitansky (Lehrb. II. p. 387, 1856) sagt, nachdem er erwähnte, dass Lymphgefässe zuweilen Krebsmassen führen: die unter solchen Umständen vorhandenen papillaren Bindegewebswucherungen auf der Innenfläche der Gefässe haben wohl die Bedeutung von Krebsgerüsten. — Ueber Enchondrombildung in Lymphgefässen und die Betheiligung des Endothels s. Wartmann, Recherches sur l'enchondrome. Diss. Strassburg. 1880. — Ueber den Endothelkrebs s. Neelsen, D. Arch. f. klin. Med. XXXI p. 375, 1882, mit Literaturangaben. Derselbe sagt: Wir haben also in dem Endothelkrebs der serösen Häute einen Process vor uns, welcher unter entzündlichen Symptomen ablaufend, nach Art einer Entzündung diffus beginnend und wie eine entzündliche Infiltration im Gewebe sich ausbreitend, ein Product liefert, welches in Form und Anordnung seiner Elemente vollkommen die histologischen Charaktere des Carcinoms nachahmt; wir finden ferner, dass von dem in dieser Weise primär erkrankten Herde andere entferntere Gewebe auf dem Wege der Lymphbahnen und des Blutstroms inficirt werden können, so dass in ihnen der gleiche Process auftritt. — Ueber Lymphangiome: Wagner, Arch. f. klin. Chir. XX. p. 641. 1877.

Regressive Ernährungsstörungen spielen bei den Lymphgefässen keine grosse Rolle, doch kann auch bei ihnen eine Verfettung der Wandzellen sich entwickeln und im Ductus thoracicus ist mehrfach im Anschluss an productive Entzündung Verkalkung in der Wand beobachtet worden.

Abnormer Inhalt, Lumen- und Continuitätsstörungen, Parasiten.

Sowohl von der Beimengung von Blut zur Lymphe, von dem Eindringen von Eiter (durch Resorption), von Krebs- und Enchondrom-

massen, wie von der Lymphthrombose und ihren Beziehungen zu der Lymphangitis ist bereits die Rede gewesen. Es ist in Bezug auf die Thromben noch zu erwähnen, dass wie bei den Blutgefässthromben eine Verkalkung derselben entstehen kann.

Eine abnorme Anhäufung des Inhalts ist mit Ectasie der Lymphgefässe verbunden. Diese tritt keineswegs regelmässig im Gefolge von Verschluss selbst grosser Stämme, sogar nicht nothwendig nach Verschluss des Ductus thoracicus ein, da der Collateralbahnen so viele sind, dass der Lymphe genügender Abfluss gesichert ist. Aber zuweilen, wenn die Collateralen nicht genügen, insbesondere wenn eine ausgedehntere Verengerung oder sonstige den Lymphstrom hindernde Ursache vorhanden ist (nach Klebs kann Fixirung der Lymphgefässwandungen durch schwielige Induration der Umgebung eine solche abgeben), dann tritt eine Lymphstauung mit Ectasie ein, welche sich zunächst an den zahlreichen Klappenstellen manifestirt, indem diese eine kugelige Ausweitung erfahren. Aber auch an den klappenlosen Endausbreitungen z. B. in der Haut entstehen unregelmässige, varicöse, blasige Ausbuchtungen, die man oft schon von aussen, als kleinere oder grössere mit klarem oder milchig getrübtem Inhalt versehenen Bläschen erkennen kann. Es gesellt sich zu der Lymphstauung eine ödematöse Anschwellung der Gewebe und schliesslich eine allgemeine Hyperplasie, insbesondere der Bindesubstanzen (Elephantiasis, Pachydermia lymphangiectatica) hinzu.

Von den inneren Lymphgefässen zeigen die Chylusgefässe des Darmes und Mesenteriums am häufigsten — und auch weit häufiger wie die äusseren Lymphgefässe — Retention des Inhalts mit Ectasie der Wandungen (Fig. 66). Durch die Chylusretention wandeln sich die Gefässe in dicke, varicöse, gelbgefärbte Stränge um und sind in Folge dessen leicht zu erkennen. Die Ursache für die Retention kann sowohl in Verschluss der Gefässe selbst durch Tuberkel der Wand als auch in Verschluss der Lymphwege in den entsprechenden mesenterialen Lymphdrüsen beruhen. Der Verschluss und die Verengerung von Lymphgefässen überhaupt, kann ausser durch Veränderungen in der Wand, Entzündung, Geschwulstbildung, auch durch Druck von aussen her zu Stande kommen, wofür besonders am Ductus thoracicus einige Beispiele (Compression durch vergrösserte Lymphdrüsen, Geschwülste oder Aortenaneurysmen) bekannt sind. Die Ectasien können erworben und angeboren sein; über die umschriebenen Ectasien und ihr Verhältniss zu den Lymphangiomen ist schon vorher Mittheilung gemacht worden.

Sowohl in Folge von starker Stauungserweiterung als auch von directen Verletzungen können Continuitätstrennungen von Lymphgefässen mit folgender Lymphorrhagie entstehen. Durch diese kann die Heilung von Wunden verzögert werden, obwohl dies selten geschieht, da ja bei jeder grösseren Wunde auch grössere Lymphgefässe verletzt sein müssen. Von grosser Bedeutung für die Gesammtökonomie des Organismus kann die aus Lymphangiectasien entstehende Lymphorrhagie werden, da hierbei oft unglaubliche Quantitäten von eiweissreicher Flüssigkeit dem Körper verloren gehen können. Durch Ruptur

der Chylusgefässe in Folge von Ectasie nach Verschluss des Ductus thoracicus kann ein chylöser Ascites, seltener durch Ruptur des Ductus selbst chylöser Hydrothorax erzeugt werden.

Ueber Ectasie und Lymphorrhagie: Georgjevic, Arch. f. klin. Chir. XII. 1870 — Petters u. Klebs, Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. CXXV. p. 69 u. 155, 1875. — Désert, Des dilatations lymphat. Thèse de Paris 1877. — zur Nieden, Virch. Arch. XC. p. 350, 1882. — Erweiterung des Ductus thoracicus bei Haematochylurie durch Filarien: St. Mackenzie, Path. Transact. 1882. — Verschluss des Duct. thorac.: Heller, D. Arch. f. klin. Med. X. — Verschluss dess. durch Aneurysmen: Turner, Edinburg med. Journ. IV. 1859. May. — Ueber die Verletzungen des Duct. thorac.: Boegehold, Arch. f. klin. Chir. XXIX. 443, 1884. — Ruptur von inneren Lymphgefässen: Cayley, Path. Transactions. XVII. p. 163, 1866. — Quincke, Deutsche Arch. f. klin. Med. XVI. p. 121, 1875. — Wienkowski, Wien. med. Wochenschr. 1877. No. 33. — Lymphorrhagie bei Verletzungen: Lesser, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 39. p. 1, 1883.

Unter den Parasiten sind ausser verschiedenen Formen von Schizomyceten, über welche schon bei verschiedenen Gelegenheiten Genügendes mitgetheilt wurde, insbesondere die Filaria sanguinis und der Echinococcus von Interesse. Erstere ist hauptsächlich in den Lymphgefässen des Scrotum gefunden worden und dürfte auch durch ihre Anwesenheit in inneren Lymphgefässen die Ursache für die Chylurie der Tropen abgeben. Der Echinococcus ist zuerst in den Lymphgefässen der Leber von Virchow, später auch noch an anderen Orten aufgefunden worden, wo er in Folge der Beengung, welche seine Entwicklung erfährt, in abweichender Gestalt, als Echinococcus multilocularis, auftritt, welcher bei der Leber genauer beschrieben werden wird. Vorübergehend halten sich auch Trichinen in den Lymphgefässen auf.

Ueber Filarien: Manson, Observations on lymph-scrotum and allied diseases Med. Times and Gaz. 1875, p. 542. — St. Mackenzie, l. s. c. — Literatur über Echinococcus bei Heller, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. III. — Rhode, Arch. d. Heilk., 1876. XVII. p. 45. — Eine Trichine hat Heller im Ductus thoracicus von Thieren 14 Tage nach der Fütterung gefunden, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. III. p. 387, 1876.

IV. Respirationsorgane.

A. Die Nasenhöhle nebst Nebenhöhlen.

So häufig auch die Auskleidungen der Nasenhöhle erkrankt sind, war doch bis vor nicht allzu langer Zeit unsere Kenntniss von der pathologischen Anatomie derselben nur eine äusserst lückenhafte, ja sie ist es zum Theil heute noch. Das liegt einmal daran, dass die Mehrzahl der Nasenerkrankungen nicht zum Tode führen und entweder nur zufällig an der Leiche gefunden werden, oder doch gegenüber den Affectionen wichtigerer Organe zurücktreten, dann aber ist es auch bedingt durch die schwierigere und unbequeme Zugänglichkeit der Nasenhöhle und erst recht ihrer Nebenhöhlen, welche es verschuldete, dass man bei den Sectionen ihre genauere Durchforschung unterliess, ganz abgesehen davon, dass auch die Rücksicht auf die Angehörigen der Leichen oft von der Untersuchung abschreckte. Neuerdings ist das besser geworden, einmal dadurch, dass man immer mehr lernte, während des Lebens die Nasenhöhle dem Blicke des Arztes durch geeignete Instrumente und geeignete Beleuchtung zugänglich zu machen, dann aber auch dadurch, dass man häufiger sich die Mühe nahm, auch diese Körpertheile bei der Section zu berücksichtigen.

Allgemeine Literatur: Zuckerkandl, Normale u. pathol. Anat. der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge, Wien 1882. — Artikel Nasenkrankheiten in Eulenberg's Realencylopädie von Gottstein. — B. Fränkel, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. IV, 1. — Kohts, in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III. — Morell Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase, II, übersetzt von Semon, 1884. — Bresgen, Grundzüge einer Pathol. und Ther. der Nasen-, Mund-, Rachen- und Kehlkopfskrankheiten 1884. (mit alphabet. Literaturverzeichniss). — Casabianca, C. de, Des affections de la cloison des fosses nasales, Thèse de Paris, 1876. — Schech, Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, 1883.

Missbildungen.

Geringere angeborene Abweichungen in der Bildung der Nase sind ungemein häufig; insbesondere abnorme Stellung und Verbiegung (vorzugsweise der knorpeligen Theile) der Scheidewand, welche bei erwachsenen Menschen wenigstens in weit über der Hälfte aller Fälle

asymmetrisch gestellt ist, mit nahezu gleich häufiger Abweichung nach rechts wie nach links; seltener ist eine Sförmige Krümmung. Ebenfalls nicht selten ist ein von dem Vomer ausgehender, horizontal gerichteter, oft leistenförmiger Knochenfortsatz, welcher nicht nur die betreffende Höhle verengt, sondern auch Atrophien der seitlichen Nasenwand, besonders der unteren Muschel, bewirken kann. An diesen kommt auch sonst mangelhafte Ausbildung, ja selbst völliger Defect in seltenen Fällen zur Beobachtung. Häufiger sind Dehiscenzen in der Lamina papyracea des Siebbeins oder in den Wandungen der Sinus maxillares und frontales. Spaltungen im Boden der Nase kommen bei Lippen- und Kieferspalten vor; einmal ist eine totale Spaltung der gesammten Nase beobachtet worden. Wichtigere Anomalien stellen schon die Verschlüsse der vorderen oder hinteren Nasenöffnungen dar. Der angeborene Verschluss der Choanen wird häufig durch eine Knochenplatte bewirkt, welche beiderseits von Schleimhaut überzogen ist; der Verschluss kann einseitig oder doppelseitig sein. Die Nasenlöcher dagegen werden der Regel nach durch eine dünnere oder dickere häutige Membran geschlossen, ganz ausnahmsweise kommt ein knöcherner Verschluss vor. Von schwereren Missbildungen erwähne ich die Cebocephalie, bei welcher das Septum nasi fehlt, die Sieb- und Nasenbeine sehr unvollkommen entwickelt sind und die Nasenhöhle, trotzdem sie einfach ist, verengt erscheint, so dass die Augen sehr nahe bei einander stehen. Noch merkwürdiger ist die als Cyclopie bezeichnete Fehlbildung, bei welcher die Nase ganz fehlt oder durch einen soliden oder unvollkommen kanalisirten Rüssel, welcher oberhalb des mehr oder weniger einfachen Auges hervorragt, vertreten wird.

Eine erst im extrauterinen Leben hervortretende, trotzdem aber den Missbildungen zuzurechnende Abnormität besteht in dem Hervorwachsen eines Zahnes. Häufiger kommt aus leicht begreiflichen Gründen diese Dystopie in den Oberkieferhöhlen vor, sie wird aber auch in der eigentlichen Nasenhöhle gefunden.

Die so häufige Schiefheit der Nase wird ausser auf angeborene Abnormitäten (s. Zuckerkandl, l. c. S. 48), zum Theil auf einseitigen, durch regelmässiges Liegen auf einer Seite im Schlafe ausgeübten Druck zurückgeführt (Welcker, Die Asymmetrien der Nase und des Nasenskelets, 1882), theilweise von traumatischen Einwirkungen (Ziem, Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1883; Bresgen, Berl. klin. Woch. 1884, S. 154) abgeleitet.

Löwenberg, Anat. Untersuchungen über die Verbiegungen der Nasenscheidewand, Zeitschr. f. Ohrenheilk., XIII, 1883. — Verschluss der Choanen durch je eine Membran: Karis, Wien. med. Blätter, 1884, No. 13. p. 396. — Zahnbildung in der Nasenhöhle: Schaeffer, D. med. Wochenschr. 1883, No. 2.

Circulationsstörungen.

Die Nasenschleimhaut ist infolge ihres grossen Gefässreichthums zu allen möglichen Störungen der Circulation disponirt, vor allem die untere Muschel mit ihrem submucösen Schwellgewebe. Es kann gerade hier die Schleimhaut plötzlich so sehr anschwellen, dass die Luftcirculation unmöglich wird, ebenso schnell kann aber auch eine Abschwellung wieder eintreten.

Stauungshyperämien finden sich bei Herz- und Lungenaffectionen,

im Anschluss an Geschwülste der Nasenhöhle; Congestionen erscheinen bei vielen Infectionskrankheiten, insbesondere bei Typhus, Masern, im Beginne heftigerer und im ganzen Verlaufe leichterer Entzündungen. Sehr leicht kommt es zu Blutergüssen auf die Oberfläche der Schleimhaut (Epistaxis), besonders der vorderen Nasenabschnitte und zwar sowohl bei allen Formen der Hyperämie wie an der gesunden Schleimhaut nach Traumen. Gerade hierbei, insbesondere bei Fracturen der Scheidewand, kommen allerdings auch Blutungen in und unter die Schleimhaut mit beulenartiger Abhebung derselben vor. Von besonderem allgemein pathologischem Interesse sind die sogen. vicariirenden Blutergüsse aus der Nase, welche zuweilen in ganz regelmässiger Weise anstatt der Menstruation auftreten. — Bei allen hämorrhagischen Diathesen, insbesondere auch bei den anämischen, pflegt die Nasenschleimhaut bei den Blutungen betheiligt zu sein. Beim Erstickungstode Neugeborener finden sich regelmässig Blutungen in der Nasenschleimhaut, besonders an den Muscheln. Oedematöse Veränderungen treten hauptsächlich im Anschluss an entzündliche Störungen auf, in den Nebenhöhlen stärker als in der Haupthöhle. Dort kann die gallertige Aufquellung der Schleimhaut so gross werden, dass das Höhlenlumen mehr oder weniger vollständig verschwindet. Dieser Zustand kann leicht mit sogenanntem Hydrops der Höhlen (s. bei Fremdkörpern) verwechselt werden.

Chiari, Das habituelle Nasenbluten und seine Behandlung. Allg. Wien. med. Ztg., 1884, No. 24. und 34. — Nobiling, Der pathol.-anat. Befund bei dem Erstickungstode Neugeborener, Aerztl. Intell. Bl., 1884.

Entzündungen.

1) Die einfache exsudative Entzündung der Nasenschleimhaut, der Schnupfen, Coryza, gehört zu den allerhäufigsten Erkrankungen, trotzdem sind unsere Kenntnisse über dieselbe noch nach mancher Seite hin höchst unvollkommen. Eine anatomische Untersuchung der erkrankten Schleimhaut kann des gutartigen Charakters der Erkrankung wegen nur ganz ausnahmsweise gemacht werden, wenn der Tod aus anderer Ursache zufällig während des Bestehens eines Schnupfens eingetreten ist, aber auch dann pflegen die anderen wichtigeren Veränderungen den Blick des Untersuchers von der erkrankten Nase abzuziehen. Immerhin wissen wir genug, um in dem Schnupfen den Typus eines acuten Catarrhs einer Schleimhaut zu erkennen: die Haut ist hyperämisch und geschwollen, insbesondere zeigt die untere Muschel mit ihrem ausgebildeten Schwellgewebe eine dunkelrothe Farbe und mächtige Verdickung ihrer Weichtheile. Erst nachdem die Hyperämie bereits eine Zeitlang bestanden hat, tritt die Exsudation an die Oberfläche auf, deren Product, jene wasserklare und wasserdünne, alkalische, ätzende, leicht fadenziehende Flüssigkeit, welche in oft so beträchtlicher Menge aus den Nasenlöchern herabläuft[1]), allgemein

[1]) Katarrh von καταῤῥεῖν.

bekannt ist. In der Flüssigkeit schwimmen, wie das Mikroskop lehrt, neben Exsudatzellen (Leukocyten), deren Zahl mit der Dauer der Affection zuzunehmen pflegt und welche nach Cornil und Ranvier mehr oder weniger Glycogen enthalten, flimmernde Cylinderzellen, sowie an einer Seite mit Flimmern besetzte Rundzellen. Diese sind offenbar aus den Cylinderzellen durch eine Art von Contractur des Leibes hervorgegangen; mit einer Eiterzellenbildung aus den Cylinderepithelien haben sie jedenfalls gar nichts zu thun. Die Zahl der Leukocyten nimmt mit der Dauer der Affection mehr und mehr zu, die Consistenz der Flüssigkeit wird grösser, bis schliesslich ein zähes, bald mehr bald weniger eitriges, schleimiges Secret nur mit grosser Mühe aus der Nasenhöhle entfernt wird. Währenddem ist auch die Schwellung der Schleimhaut (durch entzündliches Exsudat) noch stärker geworden, sie hat sich fortgepflanzt auf die Nasenflügel, welche stark infiltrirt und geröthet sind, während gleichzeitig in Folge der macerirenden und ätzenden Wirkung des früheren flüssigen Secretes (dasselbe enthält salzsaures Ammoniak) zahlreiche, sich immer wieder mit Borken bedeckende Erosionen in der inneren wie äusseren Umgebung der Nasenlöcher sowie an der Oberlippe sich entwickelt haben, welche letztere bei heftigerer Erkrankung meistens ebenfalls eine, wenn auch ungleichmässige, Schwellung und Verdickung erfahren hat. Es ist dieses Weitergreifen, dieses allmähliche Fortkriechen des Processes von der zuerst ergriffenen Stelle auf die nachbarlichen Häute überhaupt eine sehr charakteristische Eigenschaft des genuinen Schnupfens. So kann die Entzündung, wenn sie einseitig war, auf die andere Nasenhöhle übergreifen, sie kann von der in der Regel primär ergriffenen Nasenhöhle nach den Nebenhöhlen, sowohl nach den Oberkieferhöhlen, wie nach den Keilbein- und Stirnhöhlen (Kopfschmerz) fortschreiten, sie kann auf die Pharynxschleimhaut und von ihr aus durch die Tuben auf das Mittelohr übergehen, ob auch auf die Respirationswege mag zweifelhaft sein; meistens sind deren Erkrankungen coordinirt. In den Nebenhöhlen entstehen oft sehr beträchtliche, entzündlich-ödematöse Schwellungen der Schleimhaut, insbesondere in den Oberkieferhöhlen. deren Lumen dadurch so erheblich verengt wird, dass der Eindruck von Cystenbildung, ja selbst von sogenanntem Hydrops antri Highmori erzeugt werden kann. Uebrigens kann es auch in Wirklichkeit zu einem solchen, d. h. zu der Anhäufung einer wässerig-schleimigen Flüssigkeit in der Höhle dadurch kommen, dass die Schleimhautschwellung einen Verschluss der nicht selten ja an sich engen Eingangsöffnung des Sinus und damit eine Retention des Secretes bewirkt. Da der gewöhnliche Schnupfen schnell vorüber zu gehen pflegt, indem die Secretion mehr und mehr sich vermindert, das Secret wieder dünner und heller (glasig) wird. ohne jedoch ätzende Eigenschaften wiederzuerhalten, die Röthung und Schwellung der Schleimhaut verschwindet, so schwindet auch dieser Hydrops in der Regel zu schnell, um weitere Störungen herbeizuführen.

Der progressive Charakter der einfachen genuinen Nasenentzündung spricht dafür, dass nicht eine schnell vorübergehende Ursache sie erzeugt hat, sondern dass der Krankheitserreger an dem erkrankten Theile

haftet und von hier aus sich weiterverbreitend immer grössere Schleimhautpartien in Entzündung versetzt. Dass dieser vermuthete Krankheitserreger auch in dem Secret enthalten sei und diesem somit die Fähigkeit verleihe, die Krankheit auf andere Individuen zu übertragen, ist eine besonders unter den Laien weit verbreitete, aber keineswegs erwiesene Annahme. Das gleichzeitige Vorhandensein oder die Aufeinanderfolge mehrerer Erkrankungen bei in engem persönlichen Verkehr stehenden Individuen beweist noch nicht, dass hier die Folgen einer „Ansteckung“ vorliegen, um so weniger, als directe Uebertragungen von Schnupfensecret auf die Nasenschleimhaut anderer Menschen ein durchaus negatives Resultat ergeben haben. Hieraus, sowie aus dem Umstande, dass die Entzündung sich entgegen dem Strome des Secretes nach aufwärts verbreiten kann, ist der Schluss gerechtfertigt, dass nicht etwa unter den chemischen Bestandtheilen des Secretes der Krankheitserreger zu suchen ist. Wie bei allen progredienten Entzündungen wird man vielmehr daran denken müssen, dass etwa niedere Organismen die gesuchten Krankheitserreger darstellen. Schon glaubten auch einige Forscher dieselben in dem Nasensecret gefunden zu haben und wenn auch der Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme noch aussteht, so gewinnt doch die allgemeinere Anschauung, dass der Schnupfen durch einen Infectionsstoff erzeugt werde, immer mehr Verbreitung. Es steht diese Annahme im Gegensatz zu der gangbaren Anschauung, welche gerade im Schnupfen eine exquisite Erkältungskrankheit sieht und viele, welche der ersten Annahme huldigen, tragen deshalb auch kein Bedenken, die Erkältung in die Rumpelkammer der Wissenschaft zu verweisen. Wie ich meine, mit Unrecht. Wenn ich auch die Gründe, welche für eine infectiöse Ursache sprechen, voll und ganz anerkenne, so kann ich auf der anderen Seite auf Grund leider nur zu reichlicher persönlicher Erfahrung doch nicht umhin, daran festzuhalten, dass häufig im unmittelbarsten Anschluss an eine Verkühlung ein Schnupfen sich entwickelt und dass die Häufigkeit dieses Zusammentreffens gestattet, aus dem post einen gewissen Rückschluss auf das propter zu machen. Ob sich nicht die beiden Anschauungen vereinigen liessen? Für die Annahme eines primären Erkältungsschnupfens und eines primären Infectionsschnupfens liegen keinerlei Gründe vor, sollte also nicht vielleicht durch die Erkältung in Form etwa von Circulationsstörungen nur eine Disposition für die Haftung des (immer oder zu gewissen Zeiten?) vorhandenen Infectionsstoffes gegeben werden? Dass überhaupt Dispositionen und Immunitäten beim Schnupfen eine Rolle spielen, ist nicht zu bezweifeln. Im frühesten Kindesalter, wo noch dazu in Folge der Engigkeit der Nasengänge durch den Schnupfen die schwersten und selbst tödtliche Respirationsstörungen erzeugt werden, ist die Disposition am grössten, sie nimmt bis ins Greisenalter mehr und mehr ab; Abhärtung gegen Witterungseinflüsse gibt eine gewisse Immunität, gewisse Constitutionsverhältnisse hinwiederum disponiren zur Erkrankung. Worin diese Constitutionseigenthümlichkeiten beruhen, ist freilich nicht zu sagen, aber dass manche, sonst durchaus gesunde und kräftige Menschen in ihrer Nase einen locus minoris resistentiae

besitzen und deshalb häufiger als andere an Schnupfen erkranken, ist deshalb doch eine unbezweifelbare Thatsache.

Dieselbe Disposition zeigt sich auch bei einer zweiten Art von einfacher Rhinitis, welche sich von der ersteren durch ihren nicht progredienten Charakter auszeichnet und deren Aetiologie dementsprechend auch eine andere ist, indem sie durch chemische Stoffe hervorgerufen wird: chemische Rhinitis. Es ist verständlich, dass Dämpfe von Ammoniak, Salpetersäure, Kaliumbichromat, Osmiumsäure, Quecksilber, Arsenik etc., welche in die Nase aufsteigen, dass Jod, welches, innerlich genommen, vermuthlich zum Theil von der Nasenschleimhaut ausgeschieden wird, diese Schleimhaut in Entzündung versetzt, dass aber manchen Menschen durch Ipecacuanha, ja durch den süssen Rosenduft Schnupfen erzeugt wird, kann nur auf einer besonderen constitutionellen Einrichtung der Nasenschleimhaut, auf einer Idiosyncrasie beruhen. Dasselbe gilt wohl auch von dem sogenannten Heufieber, das wahrscheinlich auf die Einwirkung von Pollenkörnern verschiedener Grasarten zurückzuführen ist, bei welchem aber auch Prädispositionen vorhanden sein müssen, welche freilich zuweilen wenigstens in anderen chronischen Nasenerkrankungen zu finden sind.

Den bisher besprochenen primären, idiopathischen Schnupfenformen stehen die secundären gegenüber, welche ihrem Wesen nach ebenfalls infectiöse Erkrankungen sind, da sie nur meist früh auftretende Theilerscheinungen von Infectionskrankheiten sind: Masern, exanthematischem Typhus, Grippe. Die betreffenden Infectionsgifte sind dabei auch die Erreger der Entzündung der Nasenschleimhäute. Am regelmässigsten ist die Nase erkrankt bei der Grippe (Influenza), welche meistens mit einer heftigen Rhinitis beginnt, die sich auch auf die Nebenhöhlen erstreckt, dann aber weiter auf die Schleimhäute des oberen Digestionstractus sowie insbesondere auf diejenigen der Respirationswege übergreift.

Ueber Schnupfenmonaden s. Hüter, Allg. Chir., 1873, S. 257; die von Salisbury (Hallier's Zeitschr. f. Parasitenkunde, IV, 1873) unter der Bezeichnung Asthmatos ciliaris beschriebenen, mit einem Geisselfaden versehenen Organismen sollten nach ihrem Entdecker den sogenannten Heuschnupfen bedingen, dessen Entstehung durch Pollenkörner besonders durch Blackley, Hay-Fever, 2. Aufl. 1880, gezeigt worden ist. — Ueber Influenza s. Zülzer, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Ther., II, 2.

2) Die eiterige Entzündung der Nase (Rhinitis exsudativa purulenta) kann eine oberflächliche, mit eitriger Secretion und eine tiefe, mit eiteriger Infiltration verbundene sein.

Die erstere, der eiterige Katarrh, die Blenorrhö der Nase, kennzeichnet sich durch die mit starker entzündlicher Röthung und Schwellung der Schleimhaut verbundene Secretion eines bald mehr dünnbald mehr dickflüssigen Eiters, dem nicht selten Blut beigemischt ist, der auch zuweilen einen üblen Geruch verbreitet. Die als Begleiterscheinungen schwerer Schnupfen erwähnten Veränderungen an den Nasenlöchern und der Oberlippe sind hier sehr gewöhnlich vorhanden: Erosionen und Excoriationen mit Borkenbildung an der Oberfläche, starre Infiltration in den tieferen Schichten. Das eiterige Secret ist

oft sehr copiös und kann sich insbesondere in dem Sinus maxillaris in so grosser Menge anhäufen, dass derselbe ganz davon erfüllt ist (Empyema antri Highmori). Dabei ist es bereits im Beginn der Erkrankung vorhanden, wodurch sich die Blenorrhö von der schweren Coryza unterscheidet.

Wenn auch im allgemeinen die Schleimhaut selbst bei der Blenorrhö keine gröbere Eiteranhäufung erkennen lässt, so kann es doch gelegentlich zu einer Combination des Katarrhs mit einer phlegmonösen Entzündung kommen, wodurch dann Abscesse in und unter der Schleimhaut, sowie beim Tiefergreifen der Entzündung Eiteranhäufungen zwischen Periost und Knochen resp. Perichondrium und Knorpel entstehen können. Durch Aufbruch der Abscesse entstehen Geschwüre, in deren Grunde in den letzteren Fällen Knochen oder Knorpel blossliegen.

Auch die eiterige Rhinitis kann auf die Seitenhöhlen der Nase sich verbreiten, doch können hier auch primäre eiterige Entzündungen entstehen. So in der Stirnhöhle nach Traumen oder durch Eindringen gröberer Parasiten von unten her, in den Maxillarhöhlen gleichfalls nach Traumen, vor allem aber von cariösen Zähnen aus. Selten ist ein Uebergreifen der phlegmonösen Entzündung auf die Umgebung der Nasenhöhle, z. B. das Orbitalgewebe und die Bildung von Orbitalabscessen.

Eine örtlich beschränkte eiterige Entzündung kommt an den Umgebungen der Nasenlöcher vor, ausgehend von den Haaren, den Vibrissae. Es können hier furunculöse Entzündungen sich bilden, ganz von derselben Art, wie sie an der äusseren Haut vorkommen.

Die chronische Blennorrhö von Störk gehört mehr in das Gebiet der productiven Entzündungen und ist vielleicht mit dem später zu erwähnenden Rhinosclerom in nähere Verbindung zu bringen.

Was die Aetiologie der eiterigen Rhinitis betrifft, so ist dieselbe ebensowenig eine einheitliche wie die des Schnupfens. Eine hervorragende Rolle spielen Infectionen verschiedener Art, primäre und secundäre. Unter den primären ist die Tripperinfection zu nennen, deren Kokkus sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern (ähnlich wie bei der Conjunctivalblennorrhö) von aussen her in die Nasenhöhle gelangen kann, seltener kommt beim Menschen die eitrige Rhinitis des Rotzes vor. Secundär findet sich die eiterige Rhinitis bei Scharlach, genuiner Rachendiphtherie (Synanche), bei Pocken (neben echten Pustelbildungen). Nächstdem können Verbrennungen, Aetzungen und noch unbekannte, aber wohl auch infectiöse epidemische Verhältnisse die Ursache abgeben.

Ueber phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase: Weichselbaum, Wien. med. Jahrb. 1881, No. 2. — Abscessbildung in der Orbita nach acutem Schnupfen: Hartmann, Berl. klin. Wochenschr. 1884, No. 21.

3) Eine croupös-diphtherische Entzündung (Rhinitis pseudomembranacea, crouposa diphtherica) kommt seltener primär vor und greift dann gern auf den Larynx über, häufiger ist sie secundär, durch Fortleitung vom Rachen aus entstanden. Nicht jede zu Rachendiphtherie sich hinzugesellende Rhinitis ist nothwendig eine croupös-diphtherische,

sie kann auch eine einfach eiterige sein, aber sobald sie diphtherisch ist, kann leicht, wenn die Rachenaffection auch geheilt ist, von der Nase aus ein Recidiv entstehen. Die anatomischen Veränderungen, die oberflächliche mehr exsudative oder festhaftende mehr schorfige, genuine Pseudomembran, die Schwellung und Röthung der Schleimhaut, die mikroskopischen Veränderungen weichen nicht wesentlich von den gleichen Veränderungen am Rachen, Gaumen und Kehlkopf ab, es wird deshalb auf diese verwiesen.

4) Als chronische Rhinitis hat man eine Affection beschrieben, welche sich theilweise an die Blennorrhö anschliesst, da sie mit einer, manchmal sogar sehr reichlichen Secretion eiteriger Massen verbunden ist, welche aber theilweise einer anderen anatomischen Gruppe von Entzündungen angehört, den productiven (Rhinitis productiva). Eine allgemeine zellige Infiltration der Schleimhaut (besonders häufig der unteren Muschel) bewirkt eine mehr oder weniger starke Schwellung derselben (Rhinitis hypertrophica), welche aber allmählich, indem das weiche, zellenreiche Gewebe sich mehr und mehr in ein schrumpfendes, zellenarmes Fasergewebe umwandelt, in eine auch die Schleimhautdrüsen und schliesslich selbst die knöchernen Theile, besonders die Muscheln betreffende Atrophie (Rhinitis atrophicans) übergeht. In dem schrumpfenden Bindegewebe können sich hyaline Degenerationen, nach Angaben einzelner Untersucher auch Verfettungen, einstellen. Gerade wenn die Affection in dieses Stadium eingetreten ist, pflegt sich das Secret in Gestalt von festhaftenden Borken auf der Oberfläche der Schleimhaut anzulagern, von welchen ein aashafter, dem zerquetschter Wanzen angeblich gleichender Gestank ausgeht (Ozaena[1]), Stinknase). Es ist noch nicht ausgemacht, ob dieser Geruch nur von der fauligen Zersetzung der stagnirenden Secrete bedingt wird, oder ob er theilweise, besonders in Rücksicht auf die ihm zugeschriebene Qualität, auch von dem besonderen Charakter der sich zersetzenden Stoffe, etwa den beigemengten fettigen Substanzen oder von besonderen Organismen abhängig ist.

Die productive Rhinitis ist nicht auf die Haupthöhle der Nase beschränkt, sondern greift auch auf die Nebenhöhlen über, am häufigsten auf die Oberkieferhöhle, am seltensten auf die Keilbeinhöhle. Dabei ist der Zustand der Schleimhaut keineswegs an allen ergriffenen Theilen derselbe, indem hier z. B. in einer Haupthöhle schon Atrophie, dort, in der anderen Haupthöhle oder in einer Nebenhöhle noch Hypertrophie besteht. Durch Anhäufung des Secretes in der Oberkieferhöhle sollen sich perlgeschwulstähnliche Massen (fälschlich auch als Hydrops antri Highmori bezeichnet) bilden können. Seltener kommen neben der Veränderung der Schleimhaut auch Entzündungen des Periosts und des Perichondriums vor, wodurch weniger Caries als vielmehr circumscripte harte Anschwellungen, besonders des Septums und der vorderen Muschel entstehen (Gottstein).

Die sogenannte chronische Rhinitis braucht nicht den oben geschilderten Verlauf zu nehmen, es kann im Beginn der Hyperplasie

[1]) Von ὄζειν, stinken.

ein Stillstand und ein Rückgang eintreten, das hypertrophische Stadium kann sehr lange bestehen, ehe es in das atrophische übergeht, es kann aber letzteres auch innerhalb kürzester Zeit zur Ausbildung gelangen. In keinem Falle kann die Atrophie wieder in irgend einer Weise rückgängig werden.

Die geschilderte einfache productive Rhinitis ist nicht die einzige Ursache für Ozaena, da dieses Symptom sich auch noch bei einer Anzahl anderer Veränderungen besonders geschwüriger Art einstellen kann. Am häufigsten sind es die scrofulös-tuberculösen und syphilitischen Geschwüre, vor allem wenn sie mit Knochencaries verbunden sind, bei welchen der üble Geruch sich einstellt, so dass man eine scrofulös-tuberculöse und eine syphilitische Ozaena der oben geschilderten einfachen gegenüberstellen kann. Ein pathologisch-anatomischer Begriff ist Ozaena überhaupt nicht. Weiteren Untersuchungen muss es noch vorbehalten bleiben, inwieweit und inwiefern die syphilitische und die scrofulös-tuberculöse Dyscrasie eine Disposition zum Auftreten der einfachen Ozaena erzeugen, inwieweit die auf solcher dyscrasischen Grundlage beruhende, anscheinend einfache, nicht specifische Rhinitis chronica hypertrophicans doch vielleicht eine specifische ist. — Eine gute historische Uebersicht „über Begriff und Ursachen der Ozaena" bei Happach, Diss. Strassburg, 1879; über die pathologische Anatomie vergl. E. Fränkel, Virchow's Arch 87, S. 285 und 90, S. 499, 1882, wo auch die übrige Literatur angeführt ist. Fränkel ist der Meinung, dass nur im atrophischen Stadium des Processes der Fötor auftrete und leitet denselben ab von der durch Fäulnissorganismen bewirkten Zersetzung des in Folge der Atrophie der Schleimhaut, insbesondere vielleicht der Bowman'schen Drüsen, veränderten Secretes der Schleimhaut. Löwenberg, Deutsche med. Woch. 1885 No. 1 nimmt specifische Kokken an.

Specifische Entzündungen (infectiöse Granulations-Geschwülste).

Tuberkulose der Nasenschleimhaut ist nicht häufig; selbst bei Phthisikern mit höchst ausgedehnter Ulceration der Respirationswege, des Gaumens, Pharynx und Darmes ist doch die Nasenschleimhaut in der Regel frei von Tuberkel- und Geschwürsbildung; nur einfach entzündliche Processe von meist eiterigem Charakter habe ich in solchen Fällen sowohl in den Haupthöhlen wie in einzelnen Nebenhöhlen gefunden. Nichtsdestoweniger kommen doch auch echt tuberculöse Veränderungen sowohl unter dem Bilde der Tuberkelbildung wie als Geschwüre und Caries vor, ja selbst grössere, geschwulstartige Tuberkelconglomerate, etwa nach Art der sogenannten Solitärtuberkel des Gehirns sind beschrieben worden. Um ein sicheres Urtheil über die Häufigkeit und die Bedeutung der Tuberculose der Nase zu gewinnen, ist die Zahl der ausgeführten anatomischen Untersuchungen noch zu gering; insbesondere fehlen noch ausgedehntere Untersuchungen über die Nasenhöhlen sogenannter scrofulöser Kinder, und doch haben wir Grund, gerade bei solchen öfters tuberculöse Veränderungen, selbst vielleicht primäre zu erwarten. Dass bei Scrofulösen ungemein häufig Erkrankungen der Nasenschleimhaut vorkommen, ist seit lange bekannt. Man weiss, dass dieselben sehr oft Schnupfen haben, der gern einen eiterigen Charakter annimmt und chronisch wird. dass Excoriationen und Ulcerationen der Schleimhäute sowie sogar Zerstörungen tiefer liegender Theile, der Knorpel und Knochen (gerade diese meist mit Fötor verbunden, Ozaena tuberculosa, scrofulosa) vorkommen, aber die pathologische Anatomie aller dieser Veränderungen ist erst noch zu machen. Das darf man

wohl annehmen, dass die Geschwüre der Schleimhaut und die cariösen Processe der Knochen sämmtlich, wie es für einige Fälle schon mit Sicherheit erwiesen ist, echt tuberculöser Art sind, ja wir können noch etwas weiter gehen und sagen, dass die Tuberculose dabei theils primär in der Schleimhaut sitzt und secundär den Knorpel und Knochen ergreift, theils umgekehrt vom Knochen aus die Schleimhaut secundär afficirt. Aber gerade von den leichteren Affectionen, dem Schnupfen sowie von der anscheinend einfachen Ozaena fehlen genauere Untersuchungen. Wir sind noch weder im Stande zu sagen, inwieweit vielleicht auch dabei schon Tuberkelbildung in der Schleimhaut vorkommt, inwieweit vielleicht auch ohne Tuberkelbildung der Bacillus Kochii in den Secreten oder in der Schleimhaut selbst vorhanden ist. In dem Secret echt tuberculöser Geschwüre ist der Bacillus bereits während des Lebens, nach dem Tode auch in den Tuberkeln der Schleimhaut von Demme nachgewiesen worden.

Bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse ist es nothwendig, bei der Besprechung der Tuberculose der Nasenhöhle auch gleich des Lupus derselben zu gedenken, obgleich die Identität beider Affectionen an den Schleimhäuten noch viel weniger in die Augen fallend ist, als an der äusseren Haut. Nach Neisser bildet der Lupus an den Schleimhäuten mehr papilläre Excrescenzen mit weisslichen Epitheltrübungen oberhalb der kleinen kugeligen, makroskopisch nicht erkennbaren Lupusinfiltrate; sie confluiren zu grösseren Plaques mit rundlichen serpiginösen Rändern und wandeln sich endlich in Geschwüre um, die lange bestehen bleiben ohne zu heilen, schliesslich aber doch auch zur Vernarbung kommen können. Neisser meint, dass viele sogenannte Eczeme der Nasenschleimhaut wahrscheinlich nichts anderes als Lupus derselben seien.

Die Literatur über die Tuberculose der Nasenschleimhaut bei Tornwaldt, D. Arch. f. klin. Med. XXVII. p. 586, 1880. — Ueber Veränderungen der Nase bei Lungenschwindsucht: E. Fraenkel (Zeitschr. f. Ohrenheilk. X. p. 113, 1881), der in Virch. Arch. LXXXVII. p. 298, 1882 einen neuen Fall von Tuberculose der Nase beschrieben hat. — Ueber Tuberculose der Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen: Weichselbaum, Allg. Wien. med. Zeit. 1881. No. 27. u. 28., ref. im Centralbl. f. Chir. 1882, No. 2. p. 26, wo Volkmann in einer Redaktionsbemerkung angibt, dass er tuberculöse, theils primär in der Schleimhaut, theils in den Knochen sitzende Processe bei der scrofulösen Ozaena fast in jedem Semester zeigen könne. — Einen Fall von primärer, wahrscheinlich durch Infection von einem nicht verwandten aber in derselben Familie lebenden schwindsüchtigen Individuum aus entstandener Nasentuberculose mit Bacillen beschreibt Demme, Berl. klin. Wochenschr. 1883, p. 217. Von der Nasentuberculose aus war wahrscheinlich die tödtliche tuberculöse Basilarmeningitis durch directe Uebertragung entstanden, eine Complication, welche zwar keineswegs häufig ist, aber doch immerhin als möglich im Auge gehalten werden muss. — Ueber Lupus der Schleimhäute: O. Neisser, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIV. 1, S. 603, 1883.

Während der Lupus ätiologisch, aber nicht anatomisch mit der gewöhnlichen Tuberculose übereinstimmt, hat dagegen der Rotz, trotz völliger ätiologischer Verschiedenheit so grosse anatomische Verwandtschaft mit der Tuberculose, dass er sogar vielfach mit derselben identificirt worden ist. Wie schon der Name Rotz besagt, handelt es sich hierbei wesentlich um eine Erkrankung der Nasenschleimhaut, wenigstens

was den Rotz der am meisten der Erkrankung ausgesetzten Thiere, der Pferde, betrifft. Bei diesen localisirt sich das Rotzgift, welches neuerdings in Gestalt von Bacillen aufgefunden worden ist, selbst dann in der Nasenschleimhaut, wenn es an einer entfernten Stelle in den Körper eingetreten ist. Nicht so beim Menschen. Hier bleibt bei den acuten Erkrankungen die Nasenschleimhaut öfter, bei den chronischen etwa in der Hälfte der Fälle frei von Erkrankung. Immerhin findet man doch auch beim Menschen die Nase, besonders Septum und untere Muschel, erkrankt und zwar bei den acuten wie chronischen Fällen im wesentlichen in gleicher Weise, nur dass bei letzteren die Processe im ganzen in langsamerem Tempo sich abspielen. Die Veränderungen sind übereinstimmend beim Menschen wie beim Pferde von zweierlei Art. Einmal ist eine exsudative Entzündung der Schleimhaut vorhanden, welche zunächst ein einfach katarrhalisches, bald aber ein eiteriges Exsudat an die Oberfläche setzt, das häufig hämorrhagische Beimengungen besitzt, zuweilen auch übelriechend wird, zweitens zeigen sich Neubildungen in der Schleimhaut, welche entweder mehr diffus (diffuser Rotz) oder in Gestalt von Knötchen (Knotenrotz) auftreten. Letztere haben, obwohl sie im ganzen etwas grösser sind, doch mit Tuberkeln makroskopisch die grösste Aehnlichkeit, da sie ebenfalls bald gelb werden, dann zerfallen, wodurch kleine Geschwürchen sich bilden, welche sich hauptsächlich der Fläche nach, aber auch in die Tiefe vergrössern, indem neue Knötchen an den Rändern und im Grunde aufschiessen, dann zerfallen. Benachbarte Geschwüre können dadurch confluiren, so dass traubige Geschwüre entstehen, ganz wie das bei den tuberculösen Schleimhautgeschwüren der Fall ist. Durch das Vordringen der Geschwüre in die Tiefe können Knorpel und Knochen blossgelegt werden, sie können absterben, so dass dann mannigfache Zerstörungen, selbst Perforationen am Septum, Vomer, Gaumenbein entstehen. Auch aus den diffusen Neubildungen können durch Zerfall Geschwüre hervorgehen, die dann oft von vornherein eine beträchtliche Grösse besitzen. Sowohl diese wie die Geschwüre der ersteren Art können vernarben; die Narben sind meist strahlig und prominent. Narben, Geschwüre, frische Neubildungen können gleichzeitig vorhanden sein.

Mikroskopisch ist die Uebereinstimmung der Rotzknötchen und echten Tuberkel eine viel geringere, denn die Knötchen sind gefässhaltig, es fehlen ihnen die Riesenzellen, sie verkäsen nicht, sondern erleiden vielmehr eine eiterige Schmelzung. Nur bei grösseren Knoten von 2—4 Mm. Durchmesser) kommt auch eine centrale Necrose vor. Die Knötchen enthalten den Tuberkelbacillen ähnliche, aber durch ihre Farbenreactionen und ihre Wachsthumserscheinungen von ihnen verschiedene dünne Bacillen, welche, reingezüchtet, im Stande sind, bei Pferden echten Rotz zu erzeugen. Sie finden sich auch in dem Secret der erkrankten Nase und bedingen den infectiösen Charakter desselben. Der Menschenrotz wird fast ausnahmslos durch Uebertragung vom Pferde erzeugt und dementsprechend wird er vorzugsweise bei Leuten gefunden, welche häufiger mit Pferden in nähere Berührung kommen.

Bei der Rotzkrankheit sind bei den Pferden ausser in der Nasenschleimhaut

auch noch in Lymphdrüsen, Lungen, Haut, Muskeln, Kehlkopf und Luftröhre, Milz, Leber, Nieren, Hoden geschwulstartige und entzündliche Veränderungen vorhanden, beim Menschen in den gleichen Organen, nur mit dem Unterschiede, dass die Lymphdrüsen weniger häufig, die Muskeln häufiger afficirt sind und dass die sämmtlichen Veränderungen weniger einen geschwulstartigen als einen entzündlichen Charakter besitzen. Diese Verschiedenheit der Wirkung des Rotzgiftes bei verschiedenen Species ist in allgemein pathologischer Beziehung beachtenswerth, nicht minder die Verschiedenheit der Wirkung bei einem und demselben Individuum, in einem und demselben Organe. Grade der Rotz der Nasenschleimhaut ist in dieser Beziehung besonders lehrreich, da die ausgesprochensten diffusen Entzündungserscheinungen mit localisirten Neubildungsvorgängen combinirt sind und gerade beim Menschen die Ausbildung dieser beiden Veränderungsreihen keineswegs eine stets gleichmässige ist. Endlich ist bemerkenswerth, dass dasselbe Gift an derselben Stelle das eine Mal acute, beim Menschen wenigstens fast ausnahmslos tödtliche Processe hervorruft, das andere Mal chronische, welche wenigstens zuweilen das Leben nicht unmittelbar bedrohen.

Ausführlicheres über Rotz im allgemeinen sowie Literaturangaben bei Bollinger, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. III. — Die Rotzbacillen wurden zuerst nachgewiesen und gezüchtet von Löffler und Schütz, s. D. m. W. 1882, No. 52., bestätigt von Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 11; auch von Bouchard, Capitan und Charons in Frankreich wurden Bacillen aufgefunden.

Das Gift der Syphilis bewirkt häufig Erkrankungen der Nasenschleimhaut, aber dieselben haben keineswegs immer einen specifischen anatomischen Character. Der Schnupfen, welcher so häufig im Eruptionsstadium vorhanden ist und welcher auch bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen gefunden wird, weicht anatomisch in nichts von einem aus anderen Ursachen entstandenen ab, nur pflegt er länger anzuhalten. Die an anderen Schleimhäuten so häufig vorkommenden breiten Condylome finden sich auch an der Nasenschleimhaut in gleicher Weise, ebenso kommen tiefere gummöse Neubildungen vor, durch deren Zerfall Geschwüre mit speckigem Grunde entstehen, welche bis auf die Knorpel und Knochen vordringen können, worauf dann auch diese erkranken, cariös und necrotisch werden und verschiedene ausgiebige Zerstörungen erfahren. Es kann durch diese Processe die Festigkeit des Nasengerüstes leiden und eine Reihe von Gestaltveränderungen der äusseren Nase herbeigeführt werden: eine Zerstörung der knorpeligen Theile bedingt Abflachung und Einsinken der Nasenspitze, die häufigere Affection des Vomer und der Nasenbeine kann von sattelförmigem Einsinken der Nasenwurzel gefolgt sein. Die Knochenaffection kann eine weite Verbreitung erlangen, indem der Oberkiefer, das Siebbein, die Gaumenfortsätze des Keilbeins in Mitleidenschaft gezogen werden können. Wie bei den entsprechenden tuberculös-scrofulösen Veränderungen, so kann auch bei den specifisch-syphilitischen der Primärsitz sowohl in den Weichtheilen, wie in den Knochen sein.

Die syphilitische Geschwürsbildung ist stets mit einer eitrigen Secretion verbunden. Der Eiter kann zu festhaftenden Borken eintrocknen und erleidet besonders dann, wenn Knochennecrose gleichzeitig vorhanden ist, faulige Zersetzungen, die sich durch einen intensiven Fötor verkündigen: Ozaena syphilitica.

M. Kohn (Kaposi), Die Syphilis der Schleimhaut der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfshöhle. Erlangen 1866. — Schuster u. Sänger, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. IV. 1877. p. 43 (Casuistik) und Sänger, ebenda V. 1878.

p. 235 (Allgemeines). — Primärer Schanker eines Nasenloches: Spencer Watson, Med. Times and Gaz. 1881. I. p. 428.

Man glaubte eine Zeit lang der Syphilis noch eine andere, eigenthümliche und seltene Affection zuzählen zu müssen, welche als Rhinosclerom besonders von Wiener Aerzten beschrieben worden ist. Es handelt sich dabei um knotige, sehr consistente (elfenbeinharte) Neubildungen, welche in der Nasenschleimhaut oder an der Nasenöffnung beginnend sich auf die Nasenhaut, auf die Oberlippe und noch weiterhin in der Nachbarschaft ausbreiten und durch Confluenz grössere gelappte oder drüsige Geschwülste bilden.

Microscopisch findet sich ein rund- und theilweise auch spindelzelliges Gewebe in der Submucosa und Subcutis, welches von den Untersuchern theils als sarcomatöses, theils als chronisch entzündliches aufgefasst worden ist. Die Dichtigkeit der Zelleninfiltration nimmt nach der Tiefe hin zu, wo die Zellen etwas grösser und oft hyalin oder schleimig gequollen sind. Die Arterienwandungen sind verdickt, alle eingeschlossenen Theile, Muskeln, Drüsen, Nerven, Knorpel zeigen gleichfalls progressive resp. chronisch entzündliche Veränderungen. In und neben der Neubildung finden sich viele Mastzellen. Aetiologisch hat die Affection mit Syphilis nichts zu thun, dagegen sind neuerdings von Frisch seiner Meinung nach specifische Schizomyceten (Bakterien, deren Länge das $1\frac{1}{2}$fache ihrer Breite beträgt) beschrieben worden, welche, wenn sie Bestätigung finden, die Zurechnung der Affection zu den infectiösen Granulationsgeschwülsten sichern würden. Die Bakterien sollen besonders in aufgeblähten grossen Zellen sehr reichlich vorkommen. Es spricht vieles dafür, dass die sog. Störk'sche chronische Blennorrhoe der Respirationswege, gewisse stenosirende, productive Entzündungen des Kehlkopfes und der Trachea mit der Rhinosclerose zusammenhängen.

Schwimmer, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIV. 2. p. 454, 1884. — Frisch, Wien. med. Wochenschr. 1882, No. 32.

Es bleibt von den infectiösen Granulationsgeschwülsten nur die Lepra zu erwähnen übrig, welche ebenfalls auf der Nasenschleimhaut ihre specifischen knotigen Neubildungen erzeugen kann. Dieselben können zu mit Krusten bedeckten Geschwüren sich umwandeln, sie können in den Knorpel eindringen und durch eine Zerstörung desselben ein flaches Einsinken des Nasengewölbes bewirken.

Neisser, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. XIV. 1. p. 620.

Progressive Ernährungsstörungen.

Der Entstehung diffuser Verdickungen der Nasenschleimhaut, der sog. diffusen entzündlichen Hypertrophie ist schon bei den Entzündungen gedacht worden.

Als eine Art von localer Hypertrophie der Nasenschleimhaut kann man die sog. Schleimpolypen derselben ansehen, d. s. mit einem mehr oder weniger deutlichen und mehr oder weniger dünnen Stiel aufsitzende kleinere oder grössere Neugebilde, welche sämmtliche Bestand-

theile der Schleimhaut, sowohl das der elastischen Fasern entbehrende Bindegewebe, wie die Drüsen und die oberflächlichen Cylinderepithelien, wenn auch nicht immer in gleichem Verhältniss, enthalten. Nur dann und da, wann und wo die Polypen aus den Nasenlöchern hervorragen, wandeln sich die Cylinderepithelien in Plattenepithelien um. Grade bei diesen Neubildungen liegt wie bei allen ähnlichen Neubildungen anderer Schleimhäute das Grenzgebiet zwischen entzündlichen und eigentlich neoplastischen Gewebsproductionen: es lässt sich nicht immer sagen, ob man es mit einer echten Geschwulst oder einer hyperplastischen localisirten Entzündung zu thun habe. Nicht selten ereignet es sich, dass die Drüsencanäle in ihrem Verlauf mehr oder weniger verengt werden, wodurch dann in Folge der Retention des Secrets eine cystische Erweiterung der peripherischen Drüsenabschnitte herbeigeführt wird. Die Zahl und Grösse der Cysten kann so bedeutend werden, dass das übrige Parenchym dagegen ganz in den Hintergrund tritt; durch Confluenz benachbarter kleinerer Cysten können grössere entstehen.

Gerade unter den cystischen Polypen finden sich Uebergangsformen zu einer zweiten Art von Neubildungen, den Adenomen, bei welchen die Anschwellung wesentlich durch eine Neubildung von Drüsen bedingt wird, an welchen cystische Erweiterungen sehr häufig vorkommen.

Durch einseitiges Bindegewebswachsthum entstehen die als reine Nasentumoren seltenen Bindegewebsgeschwülste, Fibrome, welche am häufigsten ebenfalls unter dem Bilde der Polypen (polypöse Fibrome) auftreten, zuweilen aber auch einen papillären Bau besitzen (papilläre Fibrome, auch Papillome genannt). Letztere sind Producte der Schleimhaut, erstere gehen hauptsächlich von den tieferen fibrösen Bestandtheilen der Weichtheile aus und sind häufig gar nicht primäre Nasenhöhlengeschwülste, sondern nur secundär in die Nasenhöhle hineingewachsen von dem Schlundkopf aus, wo sie mit Vorliebe an der Schädelbasis ihren Ursprung nehmen (Nasen-Rachenpolypen, welche bei Männern häufiger als bei Frauen gefunden werden). Nicht selten ist das Bindegewebe dieser Polypen durch Oedem gallertig aufgequollen, so dass sie mit Myxomen verwechselt werden können, die übrigens ebenfalls hier vorkommen. Durch reichliche Entwicklung weiter Gefässe entstehen die teleangiectatischen oder cavernösen fibromatösen Polypen. Weitere Modificationen der polypösen Fibrome werden durch hyaline Degeneration des Bindegewebes, sowie durch Verkalkungen erzeugt. Nächst dem findet man sarcomatöse Polypen resp. polypöse Sarcome, seltener Enchondrome, Osteome und primäre Carcinome, welche in der Form der Cancroide (Oberflächenkrebse) und als medulläre Carcinome (Drüsenkrebse) auftreten.

Während die Krebse ihrer Natur entsprechend die Weichtheile wie die Knochen direct zerstören, wirken die anderen Tumoren in der Regel nur durch Druck, die Höhlen erweiternd, die Knochen usurirend.

Was das Vorkommen der Neubildungen in den einzelnen Abschnitten der Nasenhöhlen betrifft, so kommen die Polypen seltener an dem Septum vor, am häufigsten an der oberen Muschel. Fibrome finden sich sowohl in den Haupthöhlen, wie in den Highmors-Höhlen, Enchondrome

ebenfalls; Osteome, theils spongiöse, theils elfenbeinerne vorzugsweise in den Oberkiefer- und Stirnhöhlen. Erstere, die Oberkiefer-Osteome, können frei, d. h. ohne festen Zusammenhang mit dem Knochen sein, letztere, die Stirnhöhlen-Osteome, können eine enorme Grösse erreichen und sowohl nach der Orbital- wie nach der Schädelhöhle zu vordringen.

Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1855. — Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chirurg. Behandlung der Nasenrachenpolypen, Berlin. Diss. 1877 (Casuistik von 124 Fällen). — Ueber Osteome der Nebenhöhlen der Nase: Bornhaupt, Arch. f. klin. Chir. XXVI. p. 589. 1881 mit genauer Casuistik. Die merkwürdigen freien Osteome der Oberkieferhöhlen leitet Zuckerkandl von freien, in keiner knöchernen Verbindung mit dem Kiefer stehenden, kleinen Knochenplättchen ab, welche er sehr häufig im Anschluss an chronischen Schleimhautkatarrh in dem Periost der Oberkieferhöhle gefunden hat (l. c. S. 144). — Ueber Nasenrachenfibrome mit Casuistik: Petit Thèse de Paris, 1881. — Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut; Hopmann, Virch. Arch. XCIII. p. 213, 1883. — Ueber Hypertrophie der Nasenschleimhaut: E. Fränkel, Ein Beitrag zu den Hyperplasien der Nasenmuschelbekleidung, D. med. Wochenschr. 1884. No. 18. — Morell Mackenzie (entzündliche Hypertrophie), Annal. des malad. de l'oreille etc. 1883, No. 12. — Die Entwickelung der Cysten in den Nebenhöhlen der Nase: Scheff, Allg. Wien. med. Zeit. 1883. No. 8.

Regressive Ernährungsstörungen, Fremdkörper, Parasiten.

Abgesehen von den schon erwähnten Atrophien der Schleimhaut im Anschluss an gewisse entzündliche Processe ist von einfach regressiven Metamorphosen nur die Verkalkung der Schleimhaut zu erwähnen, welche vorzugsweise bei alten Leuten und hauptsächlich in den Keilbeinhöhlen, aber auch an den Muscheln zu finden ist. Anfänglich ist der Kalk nur in feinen zerstreuten Körnchen abgelagert, später können sich grössere Kalkplatten bilden. Bei einem Pferde ist neuerdings neben chronischer fibröser Entzündung von Grawitz auch eine hyaline und amyloide Entartung von Bindegewebsfasern und -Zellen gefunden und zugleich die Vermuthung ausgesprochen worden, ob nicht vielleicht bei dem sog. Rhinosclerom auch in der menschlichen Nasenschleimhaut eine ähnliche Veränderung vorkomme.

Auch der necrotischen und geschwürigen Processe ist passenden Ortes schon gedacht worden. Nicht alle vorkommenden geschwürigen Processe sind bereits genügend untersucht; so möchte in Bezug auf das sog. perforirende Geschwür der Nasenscheidewand, welches Weichselbaum für ein diphtherisches hält, die Frage von Neuem zu prüfen sein, in wie weit das Tuberkelgift bei seiner Bildung eine Rolle spielt, da es von W. nur bei an Tuberculose verstorbenen jugendlichen Männern gefunden wurde. Das Geschwür sitzt constant an der vorderen Partie der Cartilago quadrangularis, 1—1,5 Ctm. vom Septum membranaceum entfernt, es kann perforiren, aber auch vernarben.

Verkalkung: Virchow, Cellularpathologie, IV. Aufl. p. 453, 1871. — Amyloid: Grawitz, Virch Arch. XCIV. p. 279, 1883. — Ueber das perforirende Geschwür der Nasenscheidewand: Weichselbaum, Allg. Wien. med. Zeit. 1882, No. 34—36.

Durch die anatomischen und sonstigen Verhältnisse begünstigt sind Fremdkörper in der Nase recht häufig. Insbesondere bringen es Kin-

der fertig die verschiedenartigsten Dinge, Erbsen, Bohnen, Papier, Holz etc. in der Nase unterzubringen. Erstere können daselbst sogar zum Auskeimen gelangen. Vom Körper selbst stammende abnorme Inhaltsmassen können flüssiger und fester Natur sein. Ersteres ist der Fall bei dem sog. Hydrops der Nebenhöhlen. Es wurde schon angeführt, dass durch entzündlich ödematöse Schwellung der Schleimhaut, durch cystische Polypen ein solcher Zustand vorgetäuscht werden kann, aber es wäre zu weit gegangen, wenn man sein Vorkommen überhaupt leugnen wollte. Es kann durch starke Schwellung der Schleimhaut, besonders bei an sich schon enger oder etwa durch vorausgegangene Fractur verengter Communicationsöffnung mit der Haupthöhle eine Verlegung dieser Oeffnung und dadurch eine Anhäufung von vielleicht noch entzündlich vermehrtem Secret zustande kommen. Indem die specifischen Bestandtheile der Flüssigkeit durch Umsetzung und Resorption mehr und mehr verschwinden, erscheint der Inhalt je länger je mehr hydropischer Flüssigkeit ähnlich. Unrichtig ist es, wenn man die Anhäufung des wirklichen entzündlichen Exsudates bei Ozaena simplex in der Highmor's Höhle ebenfalls als Hydrops bezeichnet. Die festen, aus dem Körper selbst stammenden Fremdkörper sind die Nasensteine, Rhinolithen. Es sind das linsen- bis taubeneigrosse Kalkconcremente, welche entweder aus verkalktem, eingedicktem Secret oder durch Incrustation eines von aussen stammenden Fremdkörpers entstanden sind. Statt des Kalkes kann sich auch eine käsige, aus abgestorbenen und zerfallenden Epithelien und Leucocyten zusammengesetzte Masse um einen solchen ablagern (Verneuil's Coryza caseosa).

Ueber Hydrops des Sinus frontalis: Higgens, Guy's Hosp. rep. XXV. p. 27. 1881. — Steiner, Arch. f. klin. Chir. XIII. p. 144, 1872, woselbst nicht nur über hydropische, sondern auch durch Eiter- und Blutansammlung sowie durch cystische Geschwülste erzeugte Erweiterung der Stirnhöhlen Mittheilung gemacht wird. Literaturangaben. Ueber Rhinolithen: Demarquay, Arch. gén. de méd. 4. Serie. VIII. p. 174, 1845.

Von grösseren Parasiten — die Schizomyceten wurden gelegentlich schon erwähnt — kommen selten der Soorpilz, ein Cercomonas vor. Gelegentlich verirrte sich eine Scolopendra (Tausendfuss), eine Forficula (Ohrwurm), Dermestes (Speckkäferlarve) oder Larven von Dipteren (Myiosis) in die Nasenhöhlen. Die in unseren Gegenden gefundenen Fliegenlarven gehören hauptsächlich den Aas- und Fleischfliegen (Sarcophagidae) an, welche bei bestehender Ozaena mit Bildung stinkender Borken sich einfinden, nur höchst selten werden Oestridenlarven gefunden, von denen man behauptet hat, dass sie Ozaena und Necrose der Scheidewand erzeugen könnten. In tropischen Gegenden kommen schwere Störungen durch Larven häufiger vor: in Cayenne und Mexico dringt die Lucilia hominivora mit Gewalt in die Nasenhöhlen ein, um dort ihre Eier abzulegen, aus welchen nach 14 Tagen die ca. 15 Mm. lang werdenden Larven hervorkommen; in Brasilien ist es die Calliphora vomitoria, durch deren Larven grosse Zerstörungen, selbst an Knorpeln und Knochen bewirkt werden

können. Das in der Nasenhöhle der Hunde lebende Pentastomum taenioides ist beim Menschen sehr selten.

Ueber Myiosis und ihre Erzeugung: Löw, Wien. med. Wochenschr. 1883. No. 31. p. 972 mit Literaturangaben. — Ein Fall von Oestrus hominis: Völkel, Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 14. p. 208. — Ausführliche Literaturangaben, besonders über die tropischen Myiosen bei Mackenzie-Semon, l. c. p. 634. — Pentast. taenioid. beim Menschen: Laudon, Berl. klin. Wochenschr. No. 49. 1878.

B. Kehlkopf.

So lange die pathologische Anatomie des Kehlkopfs sich vorwiegend aus den Resultaten der Leichenuntersuchungen aufbaute, konnte dieselbe nur eine sehr unvollständige sein, da einerseits in zahlreichen Fällen die Befunde nach dem Tode in gar keinem Verhältniss stehen zu den während des Lebens vorhandenen Erscheinungen und da andererseits eine grosse Zahl von Kehlkopfleiden den Tod nicht herbeiführen und somit dem pathologischen Anatomen unerreichbar bleiben, oder, wenn sie auch schliesslich vielleicht zur anatomischen Untersuchung gelangen, sich in einem Stadium befinden, in welchem über den Beginn der Affection nur wenig oder nichts mehr zu eruiren ist. Dies ist jetzt anders geworden, seitdem die so vervollkommnete Laryngoskopie gestattet, in jedem Augenblicke die Zustände des Kehlkopfinneren dem Blicke offen zu legen. Es müssen deshalb die Erfahrungen der Laryngologen und der pathologischen Anatomen vereinigt werden, um eine vollständige Uebersicht über die anatomischen Veränderungen im erkrankten Kehlkopf zu liefern.

Die Eigenthümlichkeiten in Bezug auf Oertlichkeit, Stärke etc. der anatomischen Veränderungen sind wie überall zum grössten Theil von den anatomischen Einrichtungen der Theile abhängig. In dieser Beziehung ist vom Kehlkopf zu berichten, dass seine Schleimhaut an den meisten Stellen sehr straff und fest mit der Unterlage verbunden ist, so dass, abgesehen von den locker gefügten Ligamenta aryepiglottica, nur zwischen den Arytaenoidknorpeln und an den Taschenbändern eine nennenswerthe Submucosa vorhanden ist. Der grösste Theil der eigentlichen Kehlkopfschleimhaut trägt Cylinderepithel, nur die Epiglottis ist ganz mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt, von wo aus dasselbe sich längs der Ränder der Plicae aryepiglotticae in schmalem Streifen über die einander zugewendeten Flächen der Giessbeckenknorpel auf die Stimmbänder forterstreckt, welche insbesondere an ihrem Rande eine sehr dicke Epithelschicht tragen. Die innere Struktur der Schleimhaut ist sehr verschieden, insbesondere in Rücksicht auf die Vertheilung der Schleimdrüsen. Während solche an der oberen Stimmbandfläche vollständig fehlen, sind sie reichlich am Tuberculum epiglotticum, in dem Winkel zwischen Epiglottis und Plicae aryepiglotticae, an den Taschenbändern und in den Morgagni'schen Taschen vorhanden. Eine ähnlich ungleichmässige Vertheilung zeigen auch die folliculären Ge-

bilde, welche man vorzugsweise an der hinteren Fläche des Kehldeckels, über den Giesbeckenknorpeln und an den Taschenbändern findet.

In der Aetiologie der Kehlkopfkrankheiten spielen die functionellen Beziehungen des Kehlkopfs zu der Luft die Hauptrolle; physikalische und chemische Eigenthümlichkeiten der Athemluft, abnorme körperliche Beimengungen derselben stehen obenan; insbesondere ist hervorzuheben, dass auch die Erkältung unter den ätiologischen Momenten für Kehlkopf- (und Tracheal-) Affectionen nach wie vor eine wichtige Rolle spielt, wenn auch vielleicht nicht als Causa sufficiens, so doch als Causa praedisponens. Gerade von der Respirationsschleimhaut ist ja durch Rossbach experimentell gezeigt worden, dass anämische und hyperämische Zustände durch thermische Einwirkungen auf die Haut entfernter Körpergegenden erzeugt werden können. Neben diesen Ursachen haben auch die Beschaffenheit der Ingesta, Erkrankungen von Nachbarorganen, insbesondere des Pharynx und der Lunge, sowie constitutionelle und dyscrasische Zustände ihre Bedeutung.

In denselben functionellen Beziehungen des Kehlkopfs zu der Luft liegt auch die Hauptbedeutung der Kehlkopfkrankheiten für den übrigen Körper. Schon an und für sich liegt im Kehlkopf die engste Stelle der Luftwege, wie leicht kann durch die verschiedensten Ursachen diese Verengerung so stark werden, dass nur wenig, ja gar keine Luft mehr passiren kann. Störungen der Sprache, Auslösung von Husten, ungenügender Abschluss der Speisewege und Luftwege sind noch weitere Folgen von vielen Kehlkopfkrankheiten, welche nicht minder Berücksichtigung verdienen.

Zahlreiche Literaturangaben über alle Formen der Kehlkopfstörungen findet man in v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. und Therap. IV. 1. — Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III. (von Rauchfuss). — Bresgen, Grundzüge einer Pathol. und Therap. d. Nasen-, Mundrachen- und Kehlkopfkrankh. 1884 (alphabetisch geordnet). — Gottstein, Die Krankh. d. Kehlkopfs, 1884. — Störk, C., Klinik der Krankh. des Kehlkopfs etc. Stuttgart 1880. — Morell Mackenzie, Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von Semon. Berlin 1880. — Die genaueste Behandlung der pathologischen Anatomie rührt von Eppinger her (Klebs' Handb. d. pathol. Anat. 7. Lief. Berlin 1880, mit zahlreichen in den Text eingeschalteten Literaturangaben). — Die normale und pathologische Anatomie der Kehlkopfknorpel behandelt monographisch Schottelius, Die Kehlkopfknorpel, Wiesbaden 1879.

Missbildungen.

Ein gänzlicher Mangel der Luftwege in ihrer Totalität kommt nur bei gleichzeitigem Mangel der Lungen vor und findet sich demgemäss nur bei ganz schweren Missgeburten, dagegen kann die Luftröhre allein fehlen, so dass dann der Kehlkopf unmittelbar in die Bronchien übergeht. Am Kehlkopf selbst kann ein Mangel einzelner Knorpel oder eine ungenügende Ausbildung derselben (Giesskannenknorpel, hintere Hälfte des Ringknorpels, eine Schildknorpelhälfte) vorkommen, wodurch dann stets Missstaltungen meist mit Verengerung erzeugt werden. Eine abnorme Kleinheit sämmtlicher Knorpel und somit des ganzen Kehlkopfs findet sich als Wachsthumsstörung bei Castraten, aber gelegentlich auch bei anderen Männern, die dann eine Castratenstimme besitzen.

An der Epiglottis kommt eine Zweitheilung (Spaltbildung) vor, die bald nur angedeutet (Einkerbung am Rand), bald eine vollständige ist. Von Excessbildungen sind das gelegentliche Vorkommen accessorischer Knorpel, der seltene Befund diaphragmaartiger Membranen, das relativ häufigere Vorkommen angeborener Geschwülste, sowie die als Affenähnlichkeit bemerkenswerthe sackartige Erweiterung der Sinus Morgagni zu nennen. Ausser den beiden physiologischen Ausstülpungen kommt auch noch ein dritter Ventrikel vor.

Selten finden sich am Larynx Missbildungen in Folge von fötalen Krankheiten, doch ist Stenose und Atresie in Folge fötaler chronischer productiver Entzündung beobachtet worden.

Ueber congenitale Tumoren des Larynx: Johnson, Arch. of laryngol. IV. Part. 4. Ctbl. f. klin. Med. 1884, p. 312. — Ueber einen Fall von medianem Ventr. laryng. tertius: Brösicke, Virch. Arch. XCVIII. p. 342, 1884. — Entzündl. Stenose und Atresie: Chiari, Zschr. f. Hlk. IV. p. 143, 1883.

Circulationsstörungen.

Die vorher erwähnten anatomischen Eigenthümlichkeiten der Kehlkopfschleimhaut treten ganz besonders klar bei den Circulationsstörungen hervor, indem die straffe Anheftung der zudem an elastischen Elementen reichen Schleimhaut bereits während des Lebens das Entstehen gewisser Circulationsstörungen, insbesondere des Oedems hintanhält, hauptsächlich aber nach dem Tode Hyperämien, ödematöse Schwellungen in einer Weise zurückgehen oder selbst verschwinden lässt, dass oft kaum noch ein Anklang an die intravitalen Zustände bei der Section gefunden wird. Der Zustand der Oligämie kann ebenso gut durch allgemeine wie durch locale Ursachen hervorgerufen werden. Es scheint, dass gerade an der Kehlkopfschleimhaut gewisse auf Allgemeinstörungen beruhende Oligämien sich ganz besonders frühzeitig manifestiren, da von den Laryngologen sowohl bei Tuberculösen als auch bei Chlorotischen das frühzeitige Auftreten einer Anämie, insbesondere des Kehlkopfeingangs, behauptet wird. Die Hyperämie kann eine active und eine passive sein; sie kann insbesondere im ersteren Falle eine allgemeine oder eine localisirte sein. Letzteres ist der Fall z. B. bei Ueberanstrengungen der Stimme (an den Stimmbändern), bei Verschlucken (am Kehlkopfeingang), ersteres bei vielen Infectionskrankheiten, wo freilich, wie auch nach directer Einwirkung von Reizursachen, die Schwellungshyperämie unmittelbar in Entzündungshyperämie übergehen kann. Die passive oder Stauungshyperämie ist wie an den Schleimhäuten überhaupt so auch am Kehlkopf durch ihre mehr livide, cyanotische Färbung, ganz besonders aber durch die Neigung, ödematöse Schwellungen zu erzeugen, ausgezeichnet. Sie zeigt sich hauptsächlich an denjenigen Stellen, wo eine lockere Submucosa vorhanden ist. Auf der gerötheten Schleimhaut treten deutlich erweiterte Venenstämme hervor; bei lange bestehender Hyperämie kann eine dauernde Erweiterung derselben (Phlebectasia laryngea) daraus hervorgehen. Die Stauungshyperämie kann ihren Grund in localen Ursachen haben (for-

cirte Exspiration, Druck von Geschwülsten), ist aber meistens Theilerscheinung ausgedehnterer venöser Stauung. Beim Erstickungstod habe ich sie hier ebenso gut gefunden, wie in den unteren Respirationswegen.

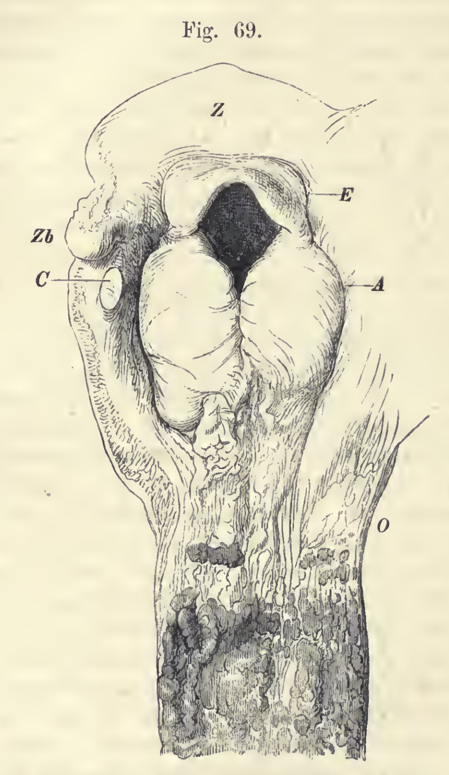
Grössere Blutungen in das Innere des Kehlkopfs kommen, abgesehen von Verletzungen, selten vor, dagegen ist nicht selten, dass bei acuten Entzündungen, besonders wenn heftiger Husten vorhanden ist, kleine streifige Blutmengen dem Sputum sich beimischen. Dasselbe kann bei ausgedehnterer Geschwürsbildung der Fall sein, wo aber das Blut mehr aus den hyperämischen Rändern als aus den Geschwüren selbst stammt; ein von Türck beobachteter Fall von tödtlicher Blutung durch ulceröse Eröffnung der Art. lingualis steht vereinzelt da. Kleine ecchymotische Blutergüsse in die Schleimhaut findet man nicht selten bei Endocarditis ulcerosa, Phosphorvergiftung, Scorbut, Morbus maculosus, kurzum bei hämorrhagischer Diathese verschiedensten Ursprungs, seltener sind grössere blutige Infiltrationen in der Submucosa, doch sind Fälle von sogenanntem Hämatom der aryepiglottischen Falten beschrieben, wo der Tod durch Suffocation eintrat.

Die wichtigste Circulationsstörung des Larynx ist unstreitig das Oedem (Oedema laryngis, Oedema glottidis, circa glottidem), da durch dasselbe eine bis zu völligem Verschluss sich steigernde Verengerung der Luftwege herbeigeführt werden kann. Der anatomischen Einrichtung entsprechend zeigt sich die ödematöse Schwellung hauptsächlich an den Stellen mit lockerer Submucosa, also vor allen Dingen an den Plicae aryepiglotticae, an dem Kehldeckel selbst (vordere Wand), an den Taschenbändern, über den Arytaenoidknorpeln, seltener an den Stimmbändern. Es hängt von der Ursache des Oedems ab, ob die Schwellung eine gleichmässige und symmetrische oder eine asymmetrische und auf umschriebene Abschnitte beschränkte ist, auch das Aussehen der Theile ist danach etwas wechselnd, aber immer ist doch die wesentliche Veränderung die, dass die Schleimhaut und Submucosa zu einer mehr oder weniger prallen, gallertig durchscheinenden, anämischen, schwappenden, an der Oberfläche meist trockenen Masse umgewandelt sind. Am charakteristischsten tritt dies an den Ligament. aryepiglottica hervor, welche sich zu mächtigen, den Kehlkopfeingang überdeckenden Wülsten umwandeln können, wie dies in Fig. 69 (s. S. 302) dargestellt ist.

Analysirt man die verschiedenen Fälle von Larynxödem nach ihren ursächlichen Momenten, so ergibt sich zunächst, dass alle möglichen Formen des Hydrops hier vorkommen, der cachectisch-hydrämische so gut wie der Stauungs- und der entzündliche Hydrops. Ersterer findet sich insbesondere als Theilerscheinung eines renalen Hydrops, der zweite sowohl bei allgemeinem Stauungshydrops (cardialem Hydrops) als auch aus localen Ursachen in Folge von Druck auf die Halsvenen von Seiten cervicaler und mediastinaler Geschwülste (Schilddrüsen-, Lymphdrüsen- und sonstiger Neoplasmen, aber auch Aneurysmen). In allen diesen Fällen entwickelt sich die Schwellung relativ langsam (chronisches Oedem), sie erreicht im Allgemeinen nur eine geringere

Grösse und hat dementsprechend auch eine geringere klinische Bedeutung. Die mikroskopische Untersuchung ergibt die dem Charakter der Hydropsien entsprechenden Befunde: Anfüllung und Ausdehnung der Bindegewebsmaschen durch eine sowohl an Eiweiss wie an Leukocyten arme Flüssigkeit, welche an Durchschnitten sich auf die Schnittfläche ergiesst.

Fig. 69.



Larynx-Oedem und Soor des Oesophagus. Nat. Gr.
Z Zungengrund, Zb Vorsprung, durch das Zungenbeinhorn bewirkt, C Durchschnitt durch das Horn der Cart. thyreoid., E Epiglottis, A stark ödematöse aryepiglottische Falte, O Oesophagus, in welchem nach unten hin starke Soorbildung vorhanden ist.

Ganz andere Bedeutung nimmt das entzündliche Oedem in Anspruch, welches seiner Entstehung nach auch als acutes bezeichnet werden kann. Hier erreicht die Schwellung die höchsten Grade, sie ist bald einseitig, bald doppelseitig, bald mehr am Aditus laryngis, bald mehr in den tieferen Abschnitten. Schon makroskopisch hat die Oedemflüssigkeit häufig ein anderes Aussehen als in den anderen Fällen, indem sie eine mehr oder weniger gelbliche Färbung besitzt, welche, wie das Mikroskop ausweist, von einer mehr oder weniger reichlichen Beimischung von Leukocyten zu der an Eiweiss reichen Flüssigkeit herrührt. Hiermit sind also Uebergänge gegeben zu der später zu besprechenden eiterigen submucösen Entzündung. Das entzündliche

Oedem ist am häufigsten ein secundäres, durch entzündliche Processe im Kehlkopf (Perichondritis, schwere Schleimhautentzündungen) oder in der nächsten Nachbarschaft hervorgerufenes; seltener gesellt es sich zu Entzündungen entfernterer Theile (Hauterysipel, Parotitis, Wirbelsäulencaries etc.) hinzu oder wird durch allgemeine Infectionskrankheiten (acute Exantheme, Pyämie und Septicämie, Typhus) erzeugt.

Eine Mittelstellung nehmen die umschriebenen ödematösen Schwellungen ein, welche nicht so ganz selten in der Umgebung chronischer Ulcerationen sich finden. Zum Theil mag es sich hier um ein Stauungsödem in Folge von Störung der Venenblut- oder Lymphcirculation handeln, zum grössten Theil aber rührt die Schwellung von chronisch entzündlichen, d. h. hauptsächlich hyperplastischen Veränderungen her.

Ueber Anämie des Larynx s. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfs. 1884, p. 57. — Ueber Hämatom der aryepiglottischen Falten: Otto, D. Arch. f. klin. Med. XXVII. p. 580, 1880. — Ueber Oedema glottidis: v. Hoffmann, Diss. Berlin 1873. — Ueber die pathol. Anat. d. Glottisödems d. Tuberculösen: Gouguenheim et Balzer, Arch. de phys. norm. et pathol. 1882. p. 266. (Oedem spielt dabei nur eine geringe Rolle, die als ödematös gewöhnlich angesehene Schwellung ist durch tuberculöse Infiltration bedingt.)

Entzündungen.

Wie bei allen Schleimhäuten, so kann man auch an der Kehlkopfschleimhaut je nach dem Sitz oberflächliche und tiefe Entzündungen (Laryngitis) unterscheiden, erstere an der Oberfläche, letztere im Schleimhautgewebe selbst und vorzugsweise in der Submucosa sich abspielend; zu ihnen gehören dann noch als besondere Eigenthümlichkeiten des Kehlkopfs die entzündlichen Knorpelaffectionen. Sie sind bald primäre bald secundäre fortgeleitete, metastatische oder symptomatische. Legt man den hauptsächlichsten anatomischen Charakter jeder einzelnen Entzündungsform der Eintheilung zu Grunde, so kann man zunächst exsudative und productive Entzündungen unterscheiden, die freilich nicht scharf von einander getrennt, sondern durch Mischformen verbunden sind. Die exsudativen Entzündungen sind ihrer Mehrzahl nach Oberflächenentzündungen, aber untereinander wieder sehr wesentlich verschieden.

Die katarrhalische Entzündung (Laryngitis katarrhalis, Kehlkopfkatarrh, Laryngokatarrh) kommt den Anatomen in ihren einfachen Formen nur seltener zu Gesicht, um so häufiger den Laryngologen, da die acuten Larynxkatarrhe zu den allerhäufigsten und bei dem einmal ergriffenen Individuum in der Regel auch oft sich wiederholenden Erkrankungen gehören.

Das eigentlich katarrhalische Element kann dabei sehr in den Hintergrund treten, indem die Secretion oft nur eine sehr geringe ist, jedenfalls niemals so reichlich wird, wie etwa beim Schnupfen. Im Beginn der Affection fehlt sie hier wie dort gänzlich, nur eine mehr oder weniger starke Hyperämie mit Schwellung ist nachweisbar, wobei aber Röthung und Schwellung keineswegs einander parallel zu gehen brauchen. Tritt das katarrhalische Secret auf, so ist es zunächst zäh,

glasig-durchscheinend, später trüber, grau, graugelblich, mehr oder weniger eiterartig, endlich, wenn die Affection zur Heilung kommt, mehr und mehr rein schleimig. Selten ist es, dass das Secret zu harten Borken eintrocknet, welche dann fest haften und nur durch heftige Hustenstösse entfernt werden können. Je trüber und gelblicher das Secret, desto zahlreicher die in ihm enthaltenen Leukocyten; Epithelzellen, in verschiedenster Weise gequollen und verunstaltet, finden sich in wechselnder Menge in allen Formen des Secretes. Durch reichliche Abstossung der Epithelien können oberflächliche Substanzverluste, Erosionen, sich bilden, insbesondere an den Stimmbandrändern oder in der Regio interarytenoidea. Da gerade dabei heftiger Husten vorhanden zu sein pflegt, so ist eine Beimischung von Blut in Form von rothen Streifen zu dem Secret nach heftigen Hustenanstrengungen nichts ungewöhnliches. Echte, die Schleimhaut betreffende Geschwürsbildungen werden durch den einfachen Katarrh als solchen niemals erzeugt.

Die Ausdehnung der katarrhalischen Entzündung kann eine sehr verschiedenartige sein und ist zum guten Theil abhängig von der Ursache, wie das bei Besprechung der in engster Beziehung zum Katarrh stehenden fluxionären Hyperämie bereits ausgeführt worden ist. Bald ist die Entzündung eine totale, bald ist nur der Kehldeckel afficirt (Epiglottitis), bald die Stimmbänder (Chorditis), bald der mittlere Abschnitt, bald der untere. Sowohl mechanische, wie chemische, wie thermische Reize können den Kehlkopfkatarrh hervorrufen, der ausserdem in einer ganz besonders deutlichen Abhängigkeit von atmosphärischen und klimatischen Verhältnissen steht. Gross ist die Zahl der Infectionskrankheiten, welche mit mehr oder weniger grosser Häufigkeit Kehlkopfentzündungen bewirken: Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Tuberculose, Syphilis (letztere wenigstens nach der Angabe der meisten Autoren). Bei allen diesen spielt die Entzündung des Kehlkopfs und diejenige der Respirationswege überhaupt nur eine secundäre, untergeordnete Rolle, es gibt aber auch Infectionskrankheiten, bei welchen sie im Vordergrunde stehen, nämlich die Grippe (Influenza) und der Keuchhusten. Der Katarrh der Grippe beginnt allerdings nicht in dem Kehlkopf, sondern in der Nase und steigt erst von da in die unteren Respirationswege herab, aber ihre Veränderungen sind die wichtigsten. In den Bronchien scheint der Katarrh in fibrinöse Entzündung übergehen zu können, in den Lungen wird der Befund sowohl von fibrinöser wie von katarrhalischer Pneumonie angegeben. Bei Keuchhusten beginnt der Process der Regel nach erst unterhalb der Stimmbänder und verbreitet sich von hier aus gleichfalls bis in die Lunge hinein. Während über den Infectionsstoff der Grippe noch nichts Genaueres bekannt ist, sind die „Keuchhustenpilze“ schon von mehreren Untersuchern entdeckt worden, aber ohne dass die Befunde übereinstimmten. Das Missliche ist, dass man fast in jedem Sputum eine Anzahl verschiedener Pilzarten entdecken kann.

Als eine seltene Form acuter exsudativer Entzündung wird von einigen Autoren die Laryngitis herpetica oder phlyctaenulosa erwähnt, eine Affection, welche durch das Auftreten von herpesartigen Bläschen

besonders am Rande der Epiglottis und an den Stimmbändern charakterisirt ist. Durch Platzen der Bläschen können sich kleine Erosionen auf geröthetem Grunde bilden.

Eine ähnliche Affection, bei welcher aber die Bläschen nicht wie beim echten Herpes halbseitig, sondern beiderseits zerstreut oder gruppenweise sassen, ist neuerdings als wahrscheinliche Folge des Abusus tabaci unter der Bezeichnung Pseudoherpes beschrieben worden.

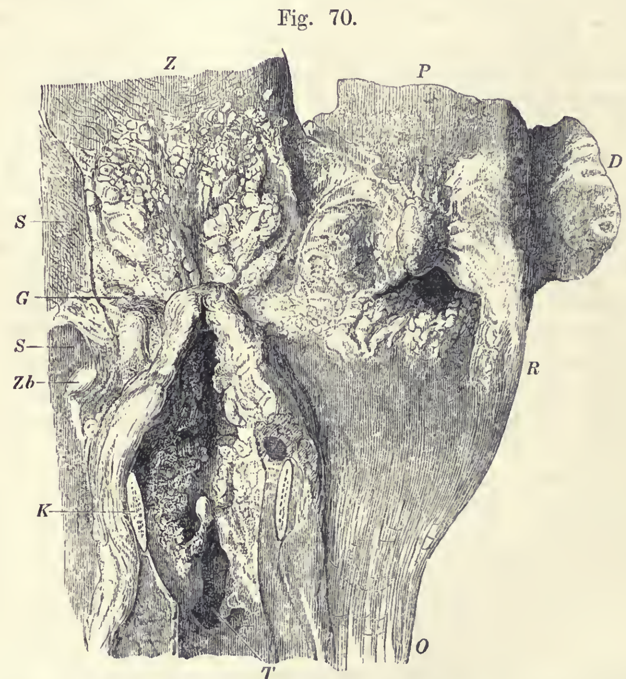
Der einfache acute Katarrh kann aus verschiedenen Ursachen einen chronischen Verlauf nehmen, oder es kann von vornherein eine chronisch verlaufende Entzündung sich entwickeln. Ersteres ist der Fall, wenn die acute Entzündung vernachlässigt wird, oder wenn immer neue Schädlichkeiten geringer Art auf die erkrankte Schleimhaut einwirken, oder wenn ein constitutionelles Leiden (besonders Scrofulose) vorhanden ist; letzteres ist der Fall, wenn wiederholte, an sich nicht bedeutende, aber schliesslich sich doch summirende Schädlichkeiten einwirken (Ueberanstrengung der Stimme, Alkoholismus, übermässiges Tabakrauchen etc.). Man pflegt den alsdann sich entwickelnden Zustand chronischen Katarrh zu nennen und in der That ist dabei eine abnorme Oberflächensecretion vorhanden, welche einen bald mehr glasig-schleimigen, bald froschlaichartigen, bald mehr eiterig-schleimigen Charakter hat. Aber die wichtigsten Veränderungen liegen doch in der Schleimhaut selbst und in dem submucösen Gewebe und sind productiver Art, es ist deshalb später darauf zurückzukommen. Das gilt auch von der von Störck beschriebenen sogenannten chronischen Blennorrhö der Respirationswege, bei welcher ja allerdings eiteriges, gern zu Borken eintrocknendes Secret gebildet wird, bei welcher aber doch auch Neubildungsvorgänge in der Schleimhaut die wichtigste Veränderung darstellen.

Der Keuchhustenpilz: Burger, Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 1. — Die phlyctaenuläre Stimmbandentzündung: Meyer-Hüni, ebenda 1879, No. 41. — Pseudoherpes: Fischer, ebenda 1884, No. 50. — Chronische Kehlkopfaffectionen d. Kinder im Gefolge acuter Infectionskrankheiten: Michael, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. p. 618, 1879. — Ueber Keuchhusten: Steffen: v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. IV. 1. — Ueber Influenza: Zülzer, ebenda II. 2. — Seifert, Volkmann's kl. Vortr. No. 240. — Rithi, Zur Casuist. d. Laryngitis haemorrhagica, Wien. med. Pr. 1884, No. 36.

Ausser dem Katarrh gibt es noch eine zweite mit Exsudation auf die Oberfläche der Schleimhaut einhergehende Gruppe von Kehlkopfentzündungen, das sind die fibrinösen und diphtherischen Entzündungen (Laryngitis fibrinosa, Laryngitis diphtherica), welche man passend unter der Bezeichnung Laryngitis pseudomembranacea zusammenfassen könnte. Das anatomisch Charakteristische dieser Affectionen beruht nämlich in der Bildung einer Pseudomembran, deren Zusammensetzung und Bildung zwar etwas verschieden sein kann, welche aber stets als eine graue, weisslich-graue oder gelblich-graue, mehr oder weniger ausgedehnte und mehr oder weniger derbe Haut das Schleimhautniveau überragt. Die Veränderung ist der Regel nach nicht auf den Kehlkopf beschränkt, sondern reicht von ihm in die Luftröhre verschieden weit, ja selbst bis in die Bronchien hinein, während sie andererseits nach oben hin über die Epiglottis auf die Gaumenbögen mit Tonsillen, den Gaumen, Rachen, Zungengrund sich erstrecken kann. Sehr

häufig lässt die Untersuchung an der Leiche keinen Zweifel darüber, dass die Affection von dem Rachen aus auf den Kehlkopf und von da auf die Luftröhre weitergeschritten ist, dass es sich also um eine descendirende Erkrankung handelt, da die Stärke der Veränderungen nach der Luftröhre zu abnimmt. Aber es ist nicht nothwendig, dass der Pharynx und die Mundhöhle in gleicher Weise mit afficirt sind, vielmehr kann der Process offenbar auch in dem Kehlkopf beginnen und von da aus dann weiter in die Respirationswege hinabsteigen, welche übrigens im ersten Falle so gut wie im zweiten auch gänzlich frei von Pseudomembranbildung bleiben können.

Fig. 70.

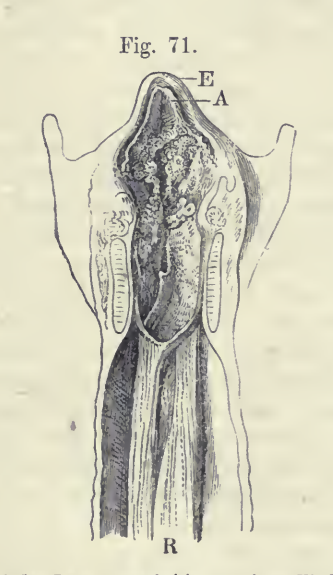


Synanche-Diphtherie. Fibrinös-diphtherische Massen auf dem Gaumen (besonders Zäpfchen), den Tonsillen, an der hinteren Rachenwand, am Zungengrund, der Epiglottis und der ganzen Kehlkopfschleimhaut. Nat. Gr., frisch. Präp.
Z Zunge, P Gaumen, D Durchschnitt der linken Tonsille, mit diphtherischen Veränderungen an der Oberfläche der Recessus und punktförmigen Hämorrhagien in der Tiefe; R Rachen, O Oesophagus, T Tracheotomiewunde, K Durchschnitt des Ringknorpels, Zb Vorsprung, vom linken Zungenbeinhorn herrührend, G diphtherische Geschwüre an der Basis der Zunge, S die von der Abtrennung des Gaumens und Rachens herrührende Schnittfläche.

Sehr selten ist es, dass die pseudomembranöse Entzündung von den unteren Luftwegen aus sich ascendirend in den Kehlkopf hinein fortsetzt. Da nun nicht nur diese Localisation des Processes im allgemeinen, sondern auch die Ausbreitung desselben im Kehlkopf die grössten Verschiedenheiten zeigt, so wird man verstehen, wie wechselvoll das Bild sein muss, welches die pseudomembranöse Entzündung im Kehlkopf erzeugt. In den beistehenden Figuren 70 und 71 habe

ich zwei der wichtigsten Formen wiedergeben lassen: in Fig. 70 die in meiner Praxis wenigstens häufigste Form, wo sich zu einer mächtigen pseudomembranösen Veränderung des Rachens, Gaumens, Zungengrundes, eine ebensolche im Kehlkopf angeschlossen hat, wo sie am Aditus und in der oberen Hälfte ihre grösste Ausbildung erreicht hat, während in der unteren Hälfte und im Anfang der Luftröhre, wo man eine Tracheotomiewunde sieht, die Membranen verschwinden. An mehreren Stellen, so am Zungengrunde, aber auch im Kehlkopf selbst waren Geschwüre vorhanden. In dem zweiten Fall (Fig. 71) sind die Rachenorgane etc. frei, erst an der laryngealen Seite der Epiglottis beginnt eine zunächst locker aufliegende, weiterhin fester haftende Pseudomembran, welche nicht nur das gesammte Kehlkopfinnere auskleidet, sondern sich auch ununterbrochen in die Luftröhre hinein forterstreckt, woselbst sie sich in Gestalt einer Röhre vollständig von der Schleimhaut abgehoben hat. Es ist das der regelmässige Befund, dass die Membran an der Epiglottis, insbesondere aber auch an den Stimmbändern fester haftet, als in der Luftröhre, doch gelingt es auch dann oft noch unschwer, die Membran von der Schleimhaut abzuziehen, deren Oberfläche dann meistens intensiv geröthet, seltener blass, grau gefärbt erscheint. Es ist leicht zu erkennen, dass eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung der Mucosa und Submucosa vorhanden ist, welche ganz besonders charakteristisch an der Epiglottis hervorzutreten pflegt, die dadurch in eine dicke, starre und unbewegliche Masse verwandelt ist (s. Fig. 70).

Fig. 71.



Fibrinöse Laryngo-tracheitis von einem Kinde. Nat. Gr.
E Epiglottis, an ihrer hinteren Seite ebenso wie die Kehlkopfschleimhaut mit einer unregelmässig gestalteten fibrinösen Auflagerung (A) bedeckt, die in der Luftröhre als Rohr (R) sich abgehoben hat.

In anderen Fällen freilich lässt sich die Membran nicht in toto abziehen, sie haftet vielmehr fest und auf einem senkrechten Durchschnitt durch Membran und Schleimhaut erscheint die Grenze zwischen beiden verwischt, indem oberflächliche, bald mehr bald weniger breite Schichten der Schleimhaut ein ähnliches opakes, graues Aussehen darbieten wie die Auflagerungen. Letzteres ist häufig in der Nähe der Tracheotomiewunden der Fall. Die Membran braucht nicht nothwendig im Zusammenhang die gesammte Kehlkopfinnenfläche zu überziehen, sondern es können auch nur einzelne kleinere Abschnitte mit membranösen oder gar nur flockigen Auflagerungen bedeckt sein, auch ist es keineswegs nothwendig, dass die Membranen die Dicke von 1—2 Mm. erreichen, wie in den abgebildeten Fällen, sondern sie können auch dünner sein

und sind es stets im Beginn der Affection, wo die geschwollene und hyperämische Schleimhaut nur wie mit einem reifähnlichen Anflug versehen ist, in welchem einzelne dickere Stellen wie Inseln als weissliche Flecken hervortreten. Die Farbe kann gleichfalls kleine Verschiedenheiten darbieten, indem hie und da röthliche oder bräunliche Farbentöne sich zeigen, die von beigemischtem, mehr oder weniger verändertem Blut herrühren, doch ist dieses Vorkommen ein recht seltenes. Je dicker die Membran ist, desto derber und elastischer pflegt im allgemeinen die Consistenz zu sein; die kleinen, flockigen Massen haben oft eine weiche, zerfliessliche Consistenz und an ihren Rändern sieht man die Uebergänge der pseudomembranösen in katarrhalische, schleimige oder schleimig-eitrige Exsudate.

Die mikroskopische Untersuchung der locker aufsitzenden Pseudomembranen ergibt deren Zusammensetzung aus einer fibrinösen Masse. Das Fibrin erscheint in verschiedenen Formen, bald als Filz feinster Fädchen wie in gewöhnlichen Blutgerinnseln, bald als ein engmaschiges Netzwerk dickerer, starrer, hyaliner, matt glänzender, varicöser Bälkchen, welche die grösste Aehnlichkeit mit osteoidem Gewebe darbieten können. In diesem Faserwerk sind zellige Elemente in verschiedener Menge eingelagert, im allgemeinen um so zahlreicher, je weicher die Pseudomembran ist. Diese Zellen sind theils Leukocyten, Exsudatzellen, welche besonders in den obersten Schichten der Membran reichlicher vorhanden zu sein pflegen und deren Kerne sich oft noch sehr deutlich färben, theils sind es Epithelien resp. Reste von solchen. Die Frage nach dem Verhalten der Epithelien bei den pseudomembranösen Entzündungen der Schleimhäute ist neuerdings eifrig behandelt worden, nachdem Weigert behauptet hatte, dass eine Necrose oder überhaupt eine Functionsunfähigkeit des Schleimhautepithels eine unerlässliche Bedingung für die Entstehung einer fibrinösen Gerinnung von Entzündungsexsudat auf der Oberfläche der Schleimhaut überhaupt sei. Wenngleich dem widersprochen worden ist, so muss ich doch Weigert zustimmen, dass man unter den Pseudomembranen, von den Randtheilen abgesehen, keinen intacten Epithelüberzug mehr findet, sondern dass die fibrinösen Massen direct der Schleimhaut, resp. wo eine solche vorhanden ist, der Basalmembran aufsitzen. Dies ist nicht blos der Fall bei den Membranen späterer Bildung, nachdem während des Lebens bereits einmal oder selbst öfter die gebildeten Membranen sich abgelöst hatten und expectorirt wurden, sondern dies Verhältniss zeigt sich bereits bei den zuerst gebildeten Pseudomembranen. Die Epithelzellen sind dabei keineswegs immer ganz verschwunden, obgleich auch dieses möglich ist, sondern es sind bald an der äusseren Oberfläche der Pseudomembranen, bald innerhalb derselben hier und da, seltener auf der inneren Oberfläche der Haut noch Reste derselben, welche verschiedene Stadien des Zerfalls und der Necrose zeigen, vorhanden. Nur wenn man den Rand einer kleineren Pseudomembran untersucht, dann kann man wohl noch wenig oder nicht veränderte Epithelien unterhalb derselben auffinden, ein Befund, der mit Weigert wohl dahin zu erklären ist, dass hier das gerinnende Exsudat gewissermassen übergeflossen

ist und kleine Abschnitte der nicht veränderten Epithelschicht überdeckt hat. Da wo die Pseudomembran fest haftet, besonders wenn das an Stellen mit Basalmembran geschieht, zeigt die mikroskopische Untersuchung, dass ein Theil der Schleimhaut selbst sich in Coagulationsnecrose befindet und von fibrinösen Exsudatmassen durchsetzt ist, wodurch das Gewebe ein ähnliches, nur manchmal mehr scholliges Aussehen angenommen hat, wie es gewisse, dem osteoiden Gewebe gleichende Theile der aufgelagerten geronnenen Exsudatmassen zeigen. Diese sind im übrigen nirgends scharf von dem necrotischen Theil der Schleimhaut getrennt, so dass also diese an der Bildung der Pseudomembran Theil nimmt. Das ist der wesentliche Unterschied zwischen dem, was die pathologischen Anatomen Diphtherie oder diphtherische Entzündung und fibrinöse oder croupöse Entzündung oder auch Croup schlechthin nennen: bei letzterem intacte Schleimhaut aber Epithelzerstörung, bei jener neben Epithelzerstörung auch Necrose der Schleimhaut selbst; bei beiden ausserdem gerinnendes entzündliches Exsudat an der Oberfläche der Schleimhaut. Ich kann der Anschauung nicht zustimmen, dass die Bildung einer exsudativen Pseudomembran eine durchaus lebendige Schleimhaut voraussetze, dass also da, wo unter einer exsudativen Pseudomembran eine necrotische Schleimhaut gefunden werde, die erstere bereits vor dem Entstehen der Necrose vorhanden gewesen sein müsse, da auch durch den necrotischen Theil derselben hindurch aus den darunter liegenden stark entzündeten Abschnitten sowohl flüssige Exsudatmassen wie insbesondere extravasirte farblose Blutkörperchen, welche ja zweifellos eine Hauptrolle bei der Bildung des Exsudatfibrins spielen, bis an die Oberfläche gelangen und den exsudativen Theil der Pseudomembran immer mehr verstärken können. Es ergibt sich aus dem Gesagten von selbst, dass es sich bei diesen Entzündungsformen nicht um in ihrem Wesen verschiedene Dinge, sondern um verschiedene Stadien resp. Intensitätsgrade eines und desselben Processes handelt. Croup und Diphtherie in dem oben erörterten anatomischen Sinne sind nur graduell von einander verschieden. Dies ergibt sich auch schon daraus, dass man bei demselben Individuum dicht neben einander nicht nur in benachbarten Organen (Pharynx-Larynx), sondern selbst in einem und demselben Organ die beiden Formen der pseudomembranösen Entzündung findet, sowie dass dieselbe Ursache je nach der Stärke und der Art ihrer Einwirkung bald einfach fibrinöse (croupöse), bald diphtherische Entzündung hervorruft.

Wie verhält es sich aber mit der Aetiologie? Vor allen Dingen ist dieselbe keine einheitliche, sondern es können, wie sowohl die Beobachtungen beim Menschen als auch die angestellten Thierexperimente übereinstimmend gelehrt haben, die verschiedensten Ursachen die gleiche Wirkung erzielen, wenn sie nur einerseits ertödtend auf die Epithelien resp. die Schleimhaut selbst, andererseits heftig entzündungserregend auf die nicht abgetödteten Schleimhautgefässe einwirken. Es sind dabei gewisse prädisponirende Momente offenbar von grösster Bedeutung, wie sich schon mit Sicherheit aus dem einen Umstand ergibt, dass diese Veränderungen bei Kindern sehr viel häufiger angetroffen werden

als bei Erwachsenen. Von den directen Ursachen treten manche beim Menschen sehr viel seltener in Wirksamkeit als andere: pseudomembranöse Laryngitis in Folge von chemischen oder thermischen Einwirkungen ist sehr selten, aber sie kommt vor. Bei weitem am häufigsten spielen infectiöse Einwirkungen eine Rolle. So findet man gelegentlich bei Pocken, Masern, Typhus, Choleratyphoid, noch seltener bei Pyämie, Pneumonie Membranen im Kehlkopf, bei weitem am häufigsten aber liegt Scharlach oder Synanche (genuine Rachendiphtherie) zu Grunde. Ueber die Beziehungen der genuinen Rachendiphtherie zur Scharlachdiphtherie werde ich beim Pharynx mich des weiteren auslassen, hier genügt es zu erwähnen, dass bei beiden Affectionen am häufigsten der Kehlkopf erst in zweiter Linie nach dem Rachen etc. erkrankt, wobei zugegeben werden kann, dass die Scharlachdiphtherie weniger häufig und weniger weit auf die Respirationswege überzugreifen pflegt, als die genuine. Nothwendig ist aber das secundäre Ergriffensein des Larynx keineswegs, sondern sowohl beim Scharlach (selten) wie bei der Synanche kann der Kehlkopf von vornherein und ohne dass Membranen im Rachen sich bildeten, erkrankt sein. Gerade die letzteren Fälle legen die Frage nahe, ob es ausser den genannten noch eine andere Infectionskrankheit gebe, welche primäre pseudomembranöse Veränderungen im Kehlkopf (und den tieferen Respirationswegen) erzeuge, einen sogenannten idiopathischen, genuinen epidemischen Croup. Ein sicherer Beweis für das Vorkommen einer solchen Krankheit ist bis jetzt meiner Meinung nach noch nicht erbracht.

Es ist vorher erwähnt worden, dass die rein exsudativen fibrinösen Membranen der Oberfläche der Schleimhaut wenig fest anhaften, so dass sie leicht entfernt werden können, während die diphtherischen Membranen, da sie zum Theil aus Schleimhaut selbst bestehen, fest haften, nicht ohne weiteres in toto entfernt werden können. Obgleich dies im allgemeinen richtig ist, so muss man doch beachten, dass nicht jede fester haftende Pseudomembran deswegen ohne weiteres für eine diphtherische gehalten werden darf, da die leichte Ablösbarkeit der fibrinösen Exsudationsmembranen nur für Cylinderepithel tragende Schleimhäute allgemeine Geltung hat, während an denjenigen Schleimhäuten, welche mit Plattenepithel überzogen sind und keine Basalmembran besitzen, die Fibrinbalken der Membran direct mit dem Gewebe der Schleimhaut in Contact treten und dadurch fester haften. Es mag hinzukommen, dass an diesen Stellen das Epithelstratum durch hyalin-necrotische Umwandlung selbst einen grossen Theil der Membran liefert und somit deren innigen Zusammenhang mit der Schleimhaut bedingt. So liegen die Verhältnisse, was den Kehlkopf betrifft, an der Epiglottis und den Stimmbändern, wo denn auch, wie erwähnt, die Membranen stets fester zu haften pflegen. Nichtsdestoweniger können auch hier schon während des Lebens die Membranen abgelöst und in toto, als Ausguss des ganzen Kehlkopfinnern ausgestossen werden, worauf dann wieder eine neue Membran sich bilden kann. Löst sich eine diphtherische Membran ab, so muss nothwendigerweise ein Substanzverlust, ein diphtherisches Geschwür entstehen, während nach der Entfernung

einer croupösen Membran die Schleimhaut zwar ihres Epithels beraubt, aber sonst intact vorliegt. Ausführlicheres über die Diphtherie in anatomischer und ätiologischer Beziehung (Diphtheriepilze) siehe bei Pharynx.

Das Wort Croup wird leider in verschiedener Weise gebraucht. Wenn man dasselbe mit Mackenzie von crowing, dem krähenden Athem oder von dem gälischen crup, Zusammenziehung, ableitet, so ist damit seine rein klinisch-symptomatische Bedeutung gegeben und man kann, da das Symptom durch verschiedene Ursachen erzeugt werden kann, mit Virchow einen katarrhalischen, fibrinösen und diphtherischen Croup unterscheiden, je nachdem die anatomische Grundlage der Affection einfacher Katarrh, oder fibrinöse oder diphtherische Entzündung ist. Hält man sich dagegen an das schottische croup, d. h. das weisse Häutchen, welches man beim sog. Pips der Hühner abziehen kann, so hätte man einen anatomischen, dem des Wortes Diphthera ähnlichen Begriff und würde also nur die abziehbaren Pseudomembranen als croupöse bezeichnen dürfen. So wird denn auch in der That neuerdings von den meisten Anatomen das Wort angewandt, dasselbe aber nicht nur auf die Respirationsschleimhäute beschränkt, sondern auf alle übertragen. — Weigert, Ueber Croup und Diphtherie, Virch. Arch. LXXII. 1878. — Schweninger, E., Studien über Diphtherie und Croup, Mittheil. aus d. pathol. Inst. in München von v. Buhl, 1878. — Monti, Ueber Croup und Diphtherie im Kindesalter, Wien 1884. II. Aufl. — Die Ansichten der Engländer über die Beziehungen von Croup und Diphtherie in den Sitzungsberichten der erwählten Londoner Commission: The Lancet, May 1879 und im Report of the committee, Med. chir. Transactions Vol. 62, p. 1, 1879. — Ueber (gegen) genuinen Croup: Ranke. H., Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1880, No. 48 und 49. — Elle, Zum Verhältniss d. sog. idiopath. Croups zur Diphtherie, Diss. Jena 1882 (gegen idiop. Croup). — Steavenson, Remarks on diphtheria, Med. Times 1883, p. 208. — Virchow, Croup u. Diphtherie, Berl. kl. Woch. 1885, p. 129. — Ein Beispiel von Croup durch Verbrennung mit heissem Wasser: Davies Colley, Brit. med. Journ. Febr., p. 192, 1882. — Zwei Fälle von primärer Larynx-Diphtherie hat Demme, 17. med. Ber. über die Thätigk. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1879, Bern 1880, p. 33, beschrieben.

Die exsudativen Entzündungen der tieferen Abschnitte der Kehlkopfwand werden repräsentirt durch die phlegmonöse Entzündung der Submucosa und die eiterige Entzündung des Perichondriums. Bei der phlegmonösen Laryngitis, auch Laryngitis submucosa genannt, ist die Schleimhaut, hauptsächlich aber die Submucosa, von einem gerinnbaren fibrinös-eiterigen oder auch rein eiterigen Exsudat infiltrirt. Die Affection schliesst sich somit eng an das Larynxödem an, dessen entzündliche Form den geringsten Grad der phlegmonösen Entzündung darstellt. Dem entsprechend bewirkt diese Entzündungsform ihre hauptsächlichsten Veränderungen an den mit lockerer Submucosa versehenen Kehlkopfabschnitten, an der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten, den Taschenbändern. Seltener findet sie sich an den Stimmbändern, besonders an der unteren Fläche derselben, wo sich dicke, rothe Wülste bilden, welche weit in das Larynxinnere hineinragen und laryngoskopisch gesehen werden können (Chorditis vocalis inferior, Laryngitis hypoglottica submucosa). Die erkrankten Theile erscheinen beträchtlich verdickt, je nach dem mehr oder weniger ausgesprochen eiterigen Charakter des Infiltrates mehr oder weniger deutlich gelb gefärbt, häufig von praller Consistenz. Auf Durchschitten lässt sich der flüssige Theil des Exsudates leicht ausdrücken und man überzeugt sich, dass dasselbe wesentlich in den erweiterten Maschen des Bindegewebes enthalten ist. In seltenen Fällen können sich aber auch richtige Abscesshöhlen bilden, welche bereits

während des Lebens zur Perforation gelangen können. Seltener ist die Phlegmone des Larynx über grössere Abschnitte verbreitet, häufiger umschrieben, einseitig. An die schwer entzündete Partie schliesst sich stets entzündliches Oedem an, welches die bestehende Gefahr einer Larynxstenose noch weiter vergrössert.

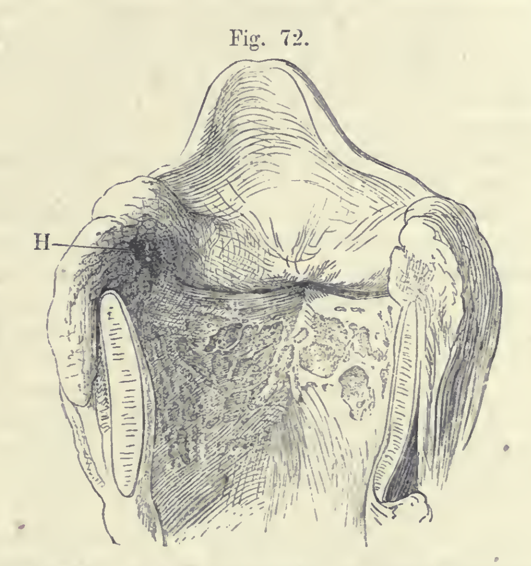
Die Phlegmone des Kehlkopfs hat eine mannigfaltige Aetiologie. Sie gesellt sich am häufigsten zu anderen Kehlkopfaffectionen hinzu, seltener zu schweren Katarrhen, wenn neue Schädlichkeiten (Erkältungen, Sprachanstrengungen) hinzutreten, häufiger zu Geschwürsbildungen, besonders tuberculöser und syphilitischer Natur. Nächstdem erscheint sie als Symptom von Infectionskrankheiten, theils solcher, welche in der Umgebung localisirt sind (Rachendiphtherie, Erysipel des Gesichts), theil anderer (Typhus, Pocken, Pyämie, Syphilis, Tuberculose). Bei ulceröser Endocarditis kommen embolische, hämorrhagisch-eiterige, miliare Herde, bei Rotz subepitheliale miliare Abscesse vor. Am seltensten tritt die Phlegmone primär und idiopathisch auf.

Wenn die Phlegmone in der Nähe der Knorpel localisirt ist, so greift die Entzündung leicht auf das Perichondrium über und es entsteht dann die eiterige Perichondritis. Eine solche kann aber auch, und das ist unstreitig der häufigste Fall, durch Geschwürsbildung (tuberculöse, typhöse, syphilitische) erzeugt werden, wenn der Geschwürsgrund bis in die Nähe der Knorpel vordringt. Die Geschwüre brauchen dabei keineswegs in der Fläche sehr ausgedehnt zu sein, es kommt nur auf ihre Tiefe an. Aber auch unabhängig von Geschwüren der Schleimhaut kann die Perichondritis zur Entwicklung kommen und hierbei sind wiederum Typhus, Syphilis, Tuberculose, Sepsis, Variola, Choleratyphoid zu nennen. Sehr selten sind primäre idiopathische Perichondritiserkrankungen. Dass auch in Folge von Verwundung mit folgender Infection die Affection entstehen kann, ist verständlich.

Durch die Perichondritis laryngea wird neben einer eiterigen Infiltration des Perichondriums ein eiteriges Exsudat zwischen Knorpel und Perichondrium gesetzt, letzteres mehr und mehr abgehoben, der Knorpel dadurch seiner Ernährungsquelle beraubt und der Necrose anheimgegeben. Es hängt ganz von der Ausdehnung der Entzündung ab, wie weit die Necrose reicht. Bei der häufigsten Form der Perichondritis, der Perichondritis arytenoidea, kann leicht der ganze Knorpel necrotisch werden, bei der Perichondritis thyreoidea oder cricoidea, die sich übrigens auch untereinander und mit jener verbinden können, werden in der Regel nur einzelne Abschnitte necrotisch. Der in der angegebenen Weise gebildete Abscess kann nach verschiedenen Seiten hin durchbrechen; am häufigsten geschieht das (regelmässig, wenn Geschwüre der Schleimhaut die Ursache abgeben) nach dem Kehlkopfinneren zu, es kann aber auch nach dem Pharynx und Oesophagus resp. nach der äusseren Haut hin (Larynxfistel) der Durchbruch erfolgen. Bei sehr grossen Abscessen und ausgedehnter Necrose und Zerstörung der Knorpel kann es geschehen, dass in dem Momente des Durchbruchs und der Entleerung des Abscesses das seines Zusammenhaltes beraubte Larynxgerüst zusammenbricht und der Tod durch Erstickung plötzlich

eintritt. Freilich ist ein solcher Fall äusserst selten, in der Regel geschieht der Durchbruch früher, so dass nur kleinere, hanfkorn- bis erbsengrosse Höhlen durch eine schmälere, häufig schlitzförmige Oeffnung, welche am häufigsten am hinteren Ende der Taschenbänder oder an der Stelle der Processus vocales liegt, in das Kehlkopfinnere mündet. Einer der gewöhnlichsten Fälle ist in Fig. 72 dargestellt. Tuberculöse Geschwüre haben eine Perichondritis arytenoidea erzeugt. Man sieht in die nach dem Larynx zu eröffnete Abscesshöhle (H) hinein, aus welcher ein spitzer, weisslicher Körper, ein Theil des necrotischen Arytenoidknorpels hervorleuchtet. Zuweilen ist die Oeffnung so eng, dass nicht das Auge, sondern nur die Sonde über die vorhandene Affection und

Fig. 72.



Tuberculöse flache Geschwüre der Kehlkopfschleimhaut und linkseitige Perichondritis arytenoidea. Nat. Gr.
In der Perforationsöffnung der perichondritischen Höhle (H) sieht man ein Stückchen necrotischen Knorpel vorragen.

ihre Ausdehnung Aufschluss zu geben vermag. Wenn, wie das gerade am Giessbeckenknorpel vorkommt, der Knorpel in toto abgestorben und von der Umgebung isolirt ist, so kann er nach dem Durchbruch des Abscesses ausgestossen werden, so dass man dann an seiner Stelle nur eine leere Höhle findet. Es collabirt dann bei einseitiger Affection diese Seite des Kehlkopfs, was man laryngoskopisch an dem Tieferstehen des Santorini'schen Knorpels erkennt. Nicht immer liegt der necrotische Knorpel in der Oeffnung direct zu Tage, oft kann vielmehr, besonders bei kleiner Oeffnung, nur die Sonde über das Vorhandensein eines entblössten necrotischen Knorpeltheiles Aufschluss geben. Die Frage, ob eine Perichondritis aus einem Geschwür hervorgegangen ist, oder nicht, kann nach dem Aufbrechen der Abscesshöhle häufig ebensowenig aus dem anatomischen Befund allein sicher entschieden werden, wie die Frage, ob eine vorhandene Phlegmone die Perichondritis

erzeugt hat, oder aber von ihr erzeugt worden ist. Eine sehr ausgedehnte Geschwürsbildung auch an anderen Stellen wird natürlich immer für die erste Alternative sprechen.

Schon die makroskopische Betrachtung ergibt, dass der durch die Perichondritis necrotisch gewordene Knorpel nicht unverändert bleibt. Die Farbe desselben ist eine hellere, weisse, er erhält eine rauhe Oberfläche, seine ganze Gestalt ändert sich. Mikroskopisch sieht man eine Auffaserung und Erweichung der Grundsubstanz, ein Eindringen von Eiterzellen und eine vacuoläre und fettige Degeneration der Knorpelzellen. War der Knorpel vorher verknöchert, so entwickelt sich das gewöhnliche Bild der Knochencaries.

Ueber primäre phlegmonöse Entzündung des Larynx: Backenköhler, Diss. Göttingen 1882. — Kleine anatomische Statistik über Perichondritis laryngea: Retslag, Diss. Berlin 1870. — Ueber den chronischen Kehlkopfabscess: Ganghofer, Prag. med. Wochenschr. 1884, No. 49 u. 50. — Vergl. auch die Literatur des Kehlkopfödems.

Es wurde schon vorher bei der Erwähnung des chronischen Katarrhs gesagt, dass es sich dabei neben der veränderten Secretion hauptsächlich um eine productive Entzündung handele. Es zeigt sich dabei nämlich neben einer meist mit starker Gefässdilatation einhergehenden Hyperämie eine allgemeine Hypertrophie sämmtlicher Bestandtheile der Schleimhaut sowie des submucösen Gewebes. In Folge der Neubildung erscheint die Oberfläche der Schleimhaut vielfach uneben, wulstig, um so mehr, als die Vergrösserung nicht alle Theile gleichmässig betrifft, auch oft nur auf eine kleinere Stelle beschränkt auftritt. So gibt es besonders an den Stimmbändern Veränderungen, welche wesentlich das Epithel betreffen, das als eine dicke, grau- bis milchweisse, abhebbare Schicht die entzündlich verdickte Schleimhaut überdeckt (Pachydermia laryngea, bei Ausrufern, Sängern etc.). An derselben Stelle kommen körnige Verdickungen vor (Chorditis tuberosa, Granulom der Stimmbänder), welche nichts sind als bindegewebige Neubildungen, theilweise deutlich aus vergrösserten Papillen hervorgegangen. In anderen Fällen wieder tritt die Vergrösserung an den Drüsenkörpern deutlicher hervor, die dann kleine höckerige Prominenzen bilden, so dass man von einer Laryngitis granulosa reden kann. Unter den auf eine sehr kleine Stelle beschränkten, hier aber mehr diffusen Hypertrophien ist besonders eigenthümlich die Verdickung der unteren Fläche der Stimmbänder und der anschliessenden Theile (Chorditis vocalis inferior hypertrophica, Laryngitis hypo- oder subglottica hypertrophica), welche ebenso wie die von Stoerck so genannte chronische Blennorrhö, bei welcher gleichfalls eine Bindegewebswucherung mit folgender narbiger Schrumpfung vorhanden sein soll, von neueren Untersuchern dem sogenannten Rhinosclerom zugerechnet werden. Eine Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes mit Verdünnung und Abplattung der Schleimhaut (fibröse Atrophie) kann sich auch bei der gewöhnlichen Form der productiven Laryngitis entwickeln. Ich habe sie z. B. nach Keuchhusten gefunden. Aus umschriebener aber bleibender Hypertrophie einer Anzahl Papillen können geschwulstartige Neubildungen, die sogenannten Papillome, her-

vorgehen, aus einer umschriebenen Hypertrophie der Gesammtschleimhaut die Schleimhautpolypen, welche jedoch sehr viel seltener sind wie die ersteren. Von beiden muss bei den progressiven Ernährungsstörungen noch weiter gehandelt werden.

Schon bei den ausgebreiteteren der vorher erwähnten Formen kann auch das Perichondrium von dem hypertrophischen Process ergriffen werden, selbst der Knorpel bleibt nicht verschont, wennschon er sich in einer anderen Weise betheiligt, nämlich in Form einer bindegewebigen Metaplasie, in Folge deren, wie Rokitansky von dem Epiglottisknorpel erwähnt, der sonst freilich am seltensten perichondritischen Veränderungen in irgend einer Form ausgesetzt ist, der gesammte Knorpel durch ein starres, schrumpfendes, theilweise sogar verknöcherndes Narbengewebe ersetzt wird. Es gibt aber auch mehr selbständige, fibrös-productive, sclerosirende Perichondritisformen, welche sich theilweise als reine Formen, besonders neben syphilitischen Geschwüren einstellen. Auch nach Verletzungen kann in umschriebener Weise eine solche, Vernarbung resp. Verwachsung getrennter Knorpelstücke bewirkende sclerosirende Perichondritis sich entwickeln, wie denn überhaupt auch an Verletzungen der Weichtheile des Kehlkopfs entzündliche Bindegewebsneubildung sich anschliesst, welche zuweilen (nach Laryngo-Tracheotomie) über das nöthige Mass hinausgehend geschwulstartig in das Kehlkopflumen hineinragende Granulationsmassen erzeugt. Chiari's Beobachtung einer angeborenen productiven Laryngitis mit Stenose wurde schon bei den Missbildungen gedacht.

Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut: Ganghofer, Prag. Ztschr. f. Hk. I. 1881, p. 350. — Chiari, Stenose des Kehlkopfs und der Luftröhre bei Rhinosclerom, Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1881. No. 6. u. 7., Wien. med. Jahrb. 1882, p. 169, mit Literaturangaben. — Krieg, Ein Fall von spontaner Fistul. laryngis bei Perichondritis laryng. tub., Virch. Arch. LXXII. p. 92, 1878 (mit Literaturangaben). — Hünermann, Ueber Pachydermie und Geschwürsbildung auf d. Stimmbändern, Berlin. Diss. 1881. Die Pachydermie sitzt am hinteren Ende der Stimmbänder, es bilden sich später unter ihr auch kleine (höchstens stecknadelkopfgrosse) Wucherungen der Schleimhaut; durch Einrisse bilden sich Erosionen, welche weitergreifen und sogar zu Perichondritis führen können. Dabei ist eine Verknöcherung der Knorpel, besonders der Arytaenoideae, frühzeitig vorhanden.

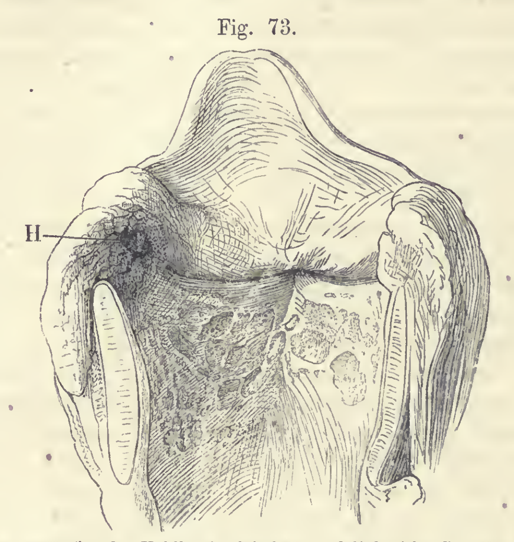
Specifische Entzündungen (infectiöse Granulationsgeschwülste).

Unter den specifischen Entzündungen nimmt ohne Zweifel die tuberculöse ihrer Häufigkeit und der Schwere der Veränderungen wegen die erste Stelle ein. Nur äusserst selten trifft man eine reine disseminirte Miliartuberculose an, häufiger schon eine miliare Tuberculose in der Begleitung und in der Nähe von tuberculösen Geschwüren, die Hauptformen bilden aber die tuberculösen Infiltrationen und tuberculösen Geschwüre.

Die tuberculösen Geschwüre können die allerverschiedenste Gestalt und Grösse besitzen, sie sind bald flach, bald tief, selbst kraterförmig, in geringer oder grosser Anzahl vorhanden, so dass, da auch ihre Umgebung die verschiedenartigsten Zustände darbietet, das Bild des tuberculösen Kehlkopfs sich in der wechselvollsten Weise gestaltet.

Die einfachste Form der Geschwüre ist die der sogenannten Lenticulärgeschwüre, welche man insbesondere an der laryngealen Fläche der Epiglottis sowie in den unteren Abschnitten des Kehlkopfs (s. Fig. 73) in typischster Ausbildung vorfindet. Es handelt sich dabei um flache Geschwürchen von meist rundlicher Gestalt, welche öfter einen ganz blassen Grund haben und von blasser Schleimhaut umgeben sind, ein anderes Mal wieder blass auf stark geröthetem Grunde erscheinen, zu-

Fig. 73.



Tuberculöse flache Geschwüre der Kehlkopfschleimhaut und linkseitige Perichondritis arytaenoidea Nat. Gr.
In der Perforationsöffnung der perichondritischen Höhle (H) sieht man ein Stückchen necrotischen Knorpel vorragen.

weilen aber auch selbst mit geröthetem Grunde und besonders gerötheten, ja selbst hämorrhagischen Rändern versehen sind. Die jüngsten Geschwüre sind bei weitem nicht linsengross, sondern haben wie das auch an der Figur zu sehen ist, einen Durchmesser von 1 bis 2 Mm.; die grösseren sind theils durch Fortschreiten der Ulceration an den Rändern, theils durch Zusammenfluss benachbarter Geschwürchen entstanden, wodurch sich die oft unregelmässig buchtige, traubige Gestalt mancher grösseren Geschwüre erklärt. Deutliche käsige Massen sind an solchen Geschwüren nicht zu sehen, doch hat nicht selten der Grund und besonders der stets nur wenig oder gar nicht aufgeworfene Rand eine graue oder graugelbliche Färbung, welche auf necrotische Processe hindeutet. Die mikroskopische Untersuchung ergibt die echt tuberculöse Natur dieser Geschwüre: sie sind aus dem Zerfall echter Tuberkel hervorgegangen. Die Geschwüre haben eine ziemlich acute Entstehung; dementsprechend zeigen gerade hier die Tuberkel mehr einen lymphoiden Charakter. Ihr Zerfall geht sehr schnell vor sich, so dass es zur Bildung grösserer Käsemassen gar nicht kommt. Schon der Sitz der Geschwürchen in den obersten Schichten der Schleimhaut deutet auf den oberflächlichen

Sitz der Tuberkel, aus deren Zerfall sie hervorgehen, hin. In der That ergibt denn auch die Untersuchung, dass dieselben subepithelial, d. h. also in der allerobersten Partie der Schleimhaut gelegen sind, welche im übrigen oft nur geringe entzündliche Veränderungen darbietet. Das Epithel ist über den Tuberkeln oft ganz intact, oder es zeigt sich im Zerfall, abgehoben: der erste Beginn der Geschwürsbildung. Es erscheint sehr wahrscheinlich, dass ein Defect des Epithels der Tuberkelbildung nicht selten vorausgeht, dass also aus einer einfachen Epithelialerosion ein tuberculöses Geschwür hervorgeht. Koch'sche Bacillen findet man im Grunde und in der Umgebung auch der kleinsten Geschwürchen. Bei der tuberculösen Infiltration, wie sie sich vorzugsweise an der Epiglottis, den Taschenbändern, über den Arytaenoidknorpeln, aber

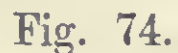
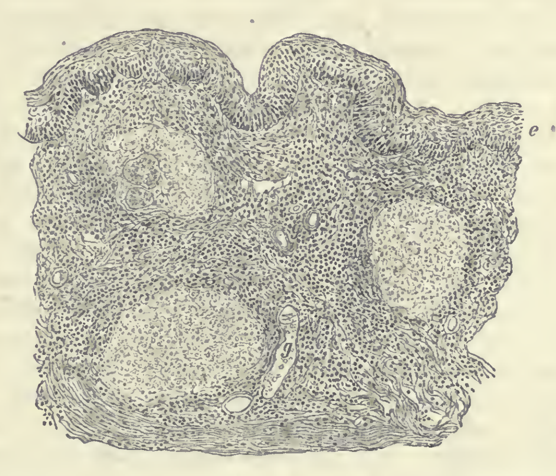


Fig. 74.



Tuberkeln der Kehlopfschleimhaut bei intactem Epithel; mittelst. Vergr.
e Epithel, g Gefässe der stark zellig infiltrirten Schleimhaut, in der 3 Tuberkel sitzen, von welchen der links oben gelegene 2 Riesenzellen zeigt.

auch an den Lig. aryepiglottica und an anderen Orten findet, sieht man schon mit blossem Auge eine derbe, speckige Masse, in der häufig gelbliche Punkte und Flecken (kleine Käseherde) sichtbar sind. In der Regel ist auch hier eine Geschwürsbildung bei der anatomischen Untersuchung zu constatiren; die Geschwüre haben eine sehr unregelmässige Gestalt, unebenen Grund, zerfressene Ränder, welche überall die tuberculöse Infiltration in verschieden weiter Ausdehnung erkennen lassen. Die Geschwüre sind meist multipel, können sehr gross werden, ja den grössten Theil der Kehlkopfoberfläche einnehmen. Ihr Grund ist meistens mit einem dünnen, käsig-eiterigen Belag versehen. Mikroskopisch sieht man an den nicht geschwürigen Stellen wiederum sehr deutlich den subepithelialen Sitz der tuberculösen Affection, sowie das zunächst wenigstens völlige Intactbleiben des Epithels, was beides an der beistehenden Figur 74, welche einen Theil eines Kehlkopfinfiltrates darstellt, deutlich zu sehen ist. Die Tuberkel, welche deutlich epi-

thelioid und riesenzellig sind, liegen in ein gefässhaltiges Granulationsgewebe eingebettet, welches aber nicht nur die obersten Theile der Schleimhaut, sondern die ganze Schleimhaut einnimmt, in die Submucosa, zwischen die Drüsen, ja an geeigneten Stellen selbst in die Muskeln hinein sich erstreckt. Soweit das Granulationsgewebe reicht, so weit reichen auch die isolirten oder zu kleinen Haufen zusammengelagerten Tuberkeln. Diese letzteren bilden wie bei allen ähnlichen Affectionen die Ausgangspunkte der Verkäsung, welche aber nicht auf sie beschränkt bleibt, sondern auch das Granulationsgewebe ergreift, so dass das gesammte infiltrirte Gewebe dem Untergang anheimfällt. Das über solchen verkästen Stellen gelegene Epithel geht zu Grunde; es zerklüftet, die Zellen degeneriren, werden vielleicht unter Mithülfe der mechanischen Insulte, welchen sie gerade im Larynx beim Husten, Expectoriren ausgesetzt sind, entfernt und so die Geschwürsbildung vorbereitet, die nun durch das immer weitere Abbröckeln der necrotischen tuberculösen Massen fertig gestellt wird. Die Zahl der Koch-schen Bacillen pflegt bei dieser Affection eine grosse zu sein; sie befinden sich sowohl in dem Belag der Geschwüre, als auch in dem Granulationsgewebe, besonders in seinen Tuberkeln. Es gibt endlich noch eine dritte Art von Geschwüren, die chronischsten, aber auch die häufigsten von allen, welche am meisten den gewöhnlichen tuberculösen Darmgeschwüren gleichen. Es sind Geschwüre oft von beträchtlicher Tiefe, mit leicht wallartig erhabenem Rand, in welchem man schon makroskopisch oft deutlich einzelne Tuberkeln als graue oder gelblich graue Knötchen erkennt. Haben die Geschwüre eine grössere Flächenausdehnung, so sieht man auch im Grunde derselben ähnliche Knötchen, ohne dass eine ausgedehntere derbe Infiltration weder im Grund noch an den Rändern vorhanden ist. Häufig sind die Geschwüre nicht rund sondern länglich, schmal, schlitzförmig, was von ihrem Sitze abhängig ist. Sie haben nämlich mit Vorliebe ihren Platz an dem hinteren Ansatz der Stimmbänder, an den Taschenbändern, über den Arytaenoidknorpeln und sind hier überall, besonders freilich an den Bändern, länglich gestaltet. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die makroskopischen Erscheinungen: epithelioide und riesenzellige Tuberkel sitzen in Grund und Rändern der Geschwüre, oft nur von wenig zellig infiltrirtem Gewebe umgeben, und von ihrem Zerfall rührt die ungleichmässig vorschreitende Vergrösserung der Geschwüre her. Koch'sche Bacillen fehlen auch bei dieser Form der Tuberculose nicht.

Der erwähnte Lieblingssitz dieser Geschwüre bringt es mit sich, dass sie den Arytaenoidknorpel in höchstem Masse bedrohen, und so sehen wir denn, dass recht häufig durch schliessliches Vordringen der tuberculösen Veränderungen bis zum Perichondrium dieses mitergriffen und zerstört wird, woraus dann eine mehr oder weniger ausgedehnte Necrose des Knorpels nothwendigerweise hervorgehen muss. Nicht selten entsteht eine eiterige Perichondritis arytaenoidea mit allen ihren Folgen, wie in dem Fig. 73 dargestellten Falle. Es wurde schon früher erwähnt, dass auch eine phlegmonöse Laryngitis sich hinzugesellen könne, jedenfalls ist bei ausgedehnter Geschwürsbildung häufig

eine beträchtliche, theilweise rein ödematöse, theilweise mehr chronisch entzündliche Schwellung der relativ intacten Schleimhautabschnitte vorhanden, insbesondere zeigen diejenigen Theile, welche zwischen Geschwüren gelegen sind, oft eine mächtige Hyperämie, selbst mit Hämorrhagien, sowie eine beträchtliche Hyperplasie der Schleimhaut. Durch diese secundären Veränderungen wird das Wechselvolle, welches die tuberculösen Kehlkopfprocesse an und für sich schon darbieten und welches durch die Combination der verschiedenen beschriebenen Processe erzeugt wird, noch weiter vermehrt.

Können tuberculöse Processe des Kehlkopfs heilen? Diese Frage ist neuerdings besonders von Seiten der Laryngologen eifrig erörtert worden. An und für sich steht der Annahme nichts im Wege, dass auch hier der Process zum Stillstand und zur Heilung komme, aber wie fast überall handelt es sich dabei nur um partielle Heilungen: an einer Stelle kommt Stillstand und Heilung, an einer anderen schreitet der Process weiter fort. Ich habe weder selbst je eine gänzlich ausgeheilte Larynxtuberculose gesehen, noch ist meines Wissens ein solcher Fall anatomisch beschrieben und untersucht.

Die Kehlkopftuberculose ist fast ausnahmslos eine locale Affection d. h. nicht Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberculose. Nur in den allerseltensten Fällen ist der Kehlkopf primär von der Tuberculose ergriffen, doch gehen diejenigen zu weit, welche dieses Vorkommen überhaupt leugnen: ich selbst habe einen ausgezeichneten Fall von primärer Kehlkopftuberculose secirt, wo bei dem jugendlichen Soldaten trotz ausgebreiteter ulceröser Zerstörung des Kehlkopfs die Lunge ganz frei war. In solchem Falle kann sicherlich aus der Kehlkopftuberculose secundär eine Lungentuberculose hervorgehen, indessen sobald man neben der Kehlkopfveränderung eine wenn auch noch so geringe und noch so alte Lungenveränderung specifisch phthisischer Natur vorfindet, so muss man mit der Deutung vorsichtig sein, denn es kann immer die letztere die Ursache für erstere sein, da es wohl denkbar ist, dass in der Lunge der Process zum Stillstand kommt, während er im Kehlkopf, einmal angefacht, unaufhaltsam weiterschreitet. Für gewöhnlich kann freilich auch nicht der geringste Zweifel darüber bestehen, dass die Kehlkopfveränderung als secundäre von einer primären Lungenaffection aus angeregt worden ist. Wenn man einen recht typischen Fall vor sich hat, wo vielleicht nur in der einen Lungenspitze eine grosse, käsig-ulceröse Caverne sitzt, wo alle Bronchien, durch welche das Secret dieser Höhle beim Expectorirtwerden hindurchgehen muss, voller tuberculöser Geschwüre sitzen, wo im Hauptbronchus und selbst oft noch in dem untersten Theile der Luftröhre nur an derjenigen Seite, wo den räumlichen Verhältnissen nach grade jenes Secret vorbeistreifen musste, dieselben Geschwüre in nach oben zu abnehmender Grösse und Häufigkeit sitzen, wo dann, vielleicht mit Uebergehung eines Theiles der Luftröhre, wiederum da, wo die Wandungen der Luftwege näher zusammentreten, wo also das Sputum fester an die Wand angedrängt werden muss, eine ausgedehntere tuberculöse Affection beginnt, so kann man sich der Annahme sicherlich nicht mehr verschliessen, dass in dem

betreffenden Sputum das Vehikel gefunden ist, das aus der Caverne den tuberculösen Giftstoff mitbringt und denselben bei seinem Durchgang durch die Luftwege an geeigneten Stellen der Schleimhaut derselben inoculirt. Diese Erkenntniss war denn auch längst gewonnen, bevor noch dieser Giftstoff selbst genauer erkannt war, es konnte aber als erfreuliche Bestätigung der gewonnenen Anschauung angesehen werden, als durch die Auffindung des Koch'schen Tuberkelbacillus nicht nur sein Vorkommen in der tuberculösen Larynxschleimhaut, sondern auch das massenhafte Vorhandensein dieses Giftstoffes in den Sputa Jedem vor Augen geführt werden konnte. Ich will keineswegs die Möglichkeit leugnen, dass auch gelegentlich noch auf anderem Wege, etwa durch Lymphgefässe, eine Verschleppung der Bacillen nach dem Kehlkopf stattfinden könnte, allein ich meine doch, dass die anatomischen Befunde ganz entschieden daranf hinweisen, dass in der Infection durch vorbeipassirende Sputa die Hauptquelle für die Kehlkopftuberculose zu suchen sei. Es kann dabei das subepitheliale Auftreten der echten Tuberkel als Gegengrund nicht gelten gelassen werden, ebensowenig wie die gewiss richtige Beobachtung, dass Tuberculose des Kehlkopfs und Cavernenbildung keineswegs einander parallel gehen, dass vielmehr in zahlreichen Fällen, trotz ausgedehnter Höhlenbildung keine oder nur geringe Kehlkopftuberculose vorhanden ist, während in anderen die grössten Verwüstungen im Kehlkopf mit nur unbedeutenden Lungenveränderungen vereinigt sein können. Es ist sehr wohl möglich, dass Bacillen oder ihre Sporen vielleicht unter der Mithülfe kräftiger mechanischer Einwirkungen, wie Klebs das z. B. für die Stimmbänder annimmt, durch intactes Epithel hindurch nach der Schleimhaut gelangen können, wo sie dann erst die vollen Bedingungen für ihr Wachsthum und ihre Vermehrung, also auch für ihre verändernde Einwirkung auf die Gewebe finden. Auf der anderen Seite ist aber nach Analogie des von anderen Theilen Bekannten wohl anzunehmen, dass das Vorbeistreifen und Haftenbleiben von Bacillen noch keineswegs genügt, um ohne weiteres tuberculöse Veränderungen zu erzeugen, sondern dass eine Disposition, eine gewisse Schwäche der Schleimhaut vorhanden sein muss, damit diese im Kampf ums Dasein mit den Pilzen unterliege. Worin diese Schwäche bestehe, das ist freilich mit Sicherheit noch nicht zu sagen, aber es darf gewiss angenommen werden, dass, abgesehen von constitutionellen Eigenthümlichkeiten, d. h. also von Bildungs- und Wachsthumsabweichungen, welche ja bei der Tuberculose überhaupt eine so wichtige Rolle als Prädispositionen spielen, insbesondere vorgängige krankhafte Störungen die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut verringern, resp. das Haften der Organismen begünstigen. Diese krankhaften Veränderungen können gewiss selbst wieder verschiedener Art sein, hauptsächlich wird man aber an Katarrhe und an Substanzverluste denken müssen.

Dieser letztere Umstand gibt zur Erörterung einer neuen wichtigen Frage Veranlassung, zu der nämlich, ob alle im Verlaufe der specifischen Lungenschwindsucht entstehenden und von jener hervorgerufenen Veränderungen, insbesondere ob alle Geschwüre des Kehlkopfs tuberculöser Natur seien oder nicht. Fasst man den Begriff tubercu-

lös zunächst enger, d. h. in rein anatomischer Beziehung auf, so ist meiner Meinung nach doch die aufgeworfene Frage dahin zu beantworten, dass die grösste Mehrzahl der Geschwüre, welche man bei Lungenphthise im Larynx antrifft, echt tuberculöser Natur ist. Dieser Ausspruch bezieht sich nicht allein auf die grösseren, sondern auch auf jene kleinsten, flachen, oberflächlichen Geschwürchen, welche man wohl als aphthöse, erosive, Corrosionsgeschwürchen bezeichnet hat: auch sie entstehen grösstentheils aus zerfallenden Tuberkeln. Gerade bei ihnen freilich ist diese Erkenntniss nicht so ohne weiteres zu gewinnen, da man makroskopisch von Tuberkeln gar nichts zu sehen pflegt und auch die mikroskopische Untersuchung keineswegs immer und sofort unzweideutige Bilder gewährt. Es ist deshalb gerade von diesen Geschwürchen behauptet worden, dass sie nicht tuberculöse seien. Während einzelne Forscher dies „nichttuberculös" in rein anatomischem Sinne auffassten, aber wohl die Geschwüre der Einwirkung des specifischen tuberculösen Giftes zuschrieben, haben andere dieselben überhaupt als etwas ganz zufälliges, von dem ätzenden Caverneninhalt, aber nicht von einem specifischen, in diesem enthaltenen Gifte abgeleitet. Insbesondere die grauen, schorfähnlichen Massen, welche den Boden dieser kleinsten Geschwürchen bilden, erregten die Vorstellung, dass man es mit diphtherischen Bildungen zu thun habe und so wurden die Geschwürchen z. B. von Rokitansky kurzweg als diphtherische, von den tuberculösen streng zu sondernde Geschwüre beschrieben. Obwohl ich nun schon in dem Vorhergehenden meine Meinung dahin abgegeben habe, dass diese Geschwürchen auch im strengsten Sinne tuberculöse seien, so bin ich doch nicht gewillt, das Vorkommen solcher, welche nicht aus Tuberkeln hervorgegangen sind, ganz zu leugnen. Es wäre zunächst möglich, dass die Bacillen ausser den (anatomisch) tuberculösen auch noch andere zu Geschwürsbildung führende Processe, etwa diphtherische, zu erzeugen vermöchten, so dass diese Geschwüre dann zwar nicht anatomisch, aber doch ätiologisch mit den echt tuberculösen übereinstimmten, aber es ist auch zweitens nicht ausser Acht zu lassen, dass die Cavernen-Sputa nicht nur aus Bacillen bestehen, dass sie neben den käsig-eiterigen Massen und den Bacillen auch noch andere Schizomyceten oft in grosser Zahl beherbergen, dass sie ferner chemisch keineswegs indifferent sind und dass somit der Gedanke sehr wohl statthaft erscheint, dass sie eine von dem eigentlichen tuberculösen Gift unabhängige corrosive, oder septische, oder necrotisirende Einwirkung auszuüben vermöchten. Es könnten derartige Veränderungen als durchaus selbständige und uncomplicirte bestehen, als mittelbare Folgezustände der in der Lunge bestehenden bacillären phthisischen Processe, sie könnten aber auch nur dadurch von Bedeutung sein, dass durch sie erst das Haftenbleiben und das Wachsen der tuberculösen Bacillen ermöglicht würde. Es wird die Aufgabe der Zukunft sein, nach diesen Gesichtspunkten von neuem eine genaue Untersuchung der bei Phthise vorkommenden Kehlkopfgeschwüre (Tracheal- und Bronchialgeschwüre) vorzunehmen, doch glaube ich meine Meinung auch jetzt schon dahin präcisiren zu können, dass alle Geschwüre im wesentlichen

sowohl ätiologisch wie anatomisch tuberculöse sind. Croupös-diphtherische Veränderungen kommen unzweifelhaft vor, wenn auch nicht so häufig, wie Rokitansky und seine Nachfolger meinten, aber ich habe sie nur in Verbindung mit echt bacillären und tuberculösen Veränderungen gesehen, derart, dass über bacillären Geschwüren graue fibrinöse Pseudomembranen auflagen oder dass der von Bacillen durchsetzte Geschwürsgrund selbst bis in gewisse Tiefen hinein eine fibrinoide diphtherische Necrose erfahren hatte, und ich habe keine Anhaltspunkte dafür gewonnen, dass sie noch durch eine andere Art von Schizomyceten hervorgerufen worden seien. Jedenfalls wird durch die obigen Betrachtungen eine neue Grundlage für die Erklärung des ungleichmässigen Verhaltens der Lungen- und Kehlkopfphthise gewonnen: die verschiedene Zusammensetzung der Sputa. Nicht nur die möglichen, von dem eigentlich tuberculösen Gift unabhängigen corrosiven, septischen etc. Wirkungen sind keineswegs allen Cavernensputen in gleichem Masse und in gleicher Art zukommend zu denken, sondern auch der Gehalt der Sputa an Bacillen, deren Lebensenergie und also Vegetationsfähigkeit, ihr Gehalt an Sporen ist dem grössten Wechsel unterworfen, wodurch also auch ihre specifische Infectiosität eine wechselnde sein muss. Nimmt man nun noch hinzu, dass die einmal im Larynx zur Vegetation gekommenen Bacillen selbst wieder der Ausgang immer weitergehender Infectionen werden können, die unabhängig sind von neuer Bacillenzufuhr aus der Lunge, so wird es begreiflich, dass, trotzdem die Sputa die wesentlichen Infectionsträger sind, doch so verschiedenartige Bilder uns entgegentreten.

Es mag aber selbst damit die Mannigfaltigkeit noch nicht erschöpft sein, vielmehr sind auch noch andere Entstehungsweisen von Geschwüren möglich. So beschreibt Schottelius Geschwüre an der hinteren Wand des Kehlkopfs, welche als septische anzusehen seien, hervorgerufen durch die faulige Zersetzung retinirten Secretes zwischen den in Folge chronischen Katarrhs besonders an ihren Spitzen bis zu gegenseitiger Berührung angeschwollenen Falten. Ueberall wird erst die genaue Untersuchung über das Vorhandensein und event. das weitere Verhalten von Bacillen im Stande sein, eine sichere Entscheidung zu ermöglichen.

Eine auch in allgemein pathologischer Beziehung höchst interessante und wichtige Frage ist die nach der Ursache der eiterigen perichondritischen und phlegmonösen Veränderungen, welche sich so häufig den tuberculösen Processen, besonders Geschwüren, hinzugesellen. Sind auch diese Processe das Resultat einer Bacillenwirkung, also in ätiologischem Sinne ebenfalls tuberculöser Natur, oder haben sie eine andere Ursache, sind sie etwa durch die Einwirkung besonderer pyogener Organismen erzeugt, für welche die Bacillen nur das Feld vorbereiteten? An und für sich ist ein solcher Gedanke durchaus gerechtfertigt, da wir mit dem Fortgang der bakteriologischen Forschungen immer mehr Gelegenheit erhalten, parasitäre Mischinfectionen kennen zu lernen, bei welchen die eine Sorte von Organismen durch die von ihnen erzeugten Veränderungen, die stets eine Schwächung des Organismus bedeuten, der anderen Sorte erst die Möglichkeit gewährt hat, mit Erfolg aggressiv

gegen den Körper vorzugehen. Es fragt sich nur, liegt hier eine Veranlassung vor, an eine Mischinfection zu denken, oder genügen nicht vielleicht die Bacillen, deren Anwesenheit in den tuberculösen Veränderungen constatirt ist, auch zur Erklärung der eiterigen Processe? Eiterbildung resp. Erzeugung eiteriger Entzündungen ist jedenfalls nicht die gewöhnliche und gewissermassen charakteristische Wirkung der Bacillen, dass sie aber auch dazu im Stande sind, scheint mir durch die eiterige tuberculöse Meningitis und durch die eiterige tuberculöse Arthritis zur Genüge bewiesen zu sein. Ich meine deshalb, dass man auch wohl die Perichondritis und Phlegmone laryngis als eine bacilläre Affection ansehen könnte, lasse aber gern die Möglichkeit zu, dass man es hier mit einer nur mittelbar von den Bacillen und ihren Wirkungen abhängigen Affection, mit dem Resultat einer Mischinfection zu thun habe.

Die Tuberculose des Kehlkopfs hat gerade in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren eine eingehende Bearbeitung erfahren, sowohl in Rücksicht auf Anatomie und Pathogenese wie auf Aetiologie: Morell Mackenzie, Laryngeal phthisis, its origin, cause and termination, Brit. med. Journ. 1879, p. 285. — Joal, Des lésions du larynx chez les tuberculeux, Arch. gén. de med. 1881. — Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht, 1879, vertheidigt den echt tuberculösen Charakter der phthisischen Geschwüre des Kehlkopfs, insbesondere gegenüber Rindfleisch, welcher (Lehrb. d. path. Gewebel. V. Aufl. p. 325, 1878) die Verschwärungen wesentlich aus einer eiterigen Ulceration der Schleimdrüsenausführungsgänge hervorgehen lässt. — Eine sehr ausführliche, auch die historische Entwickelung der Lehre von der Kehlkopfsschwindsucht berücksichtigende Arbeit rührt von Biefel her, D. Arch. f. klin. Med. XXX. p. 429, 1882; eine kurze Uebersicht mit Literaturangaben hat auch Schech, Tuberculose des Kehlkopfs und ihre Behandlung, Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 230, 1883, gegeben, ebenso hat Cohen, Tuberculosis as manifested in the larynx, Americ. Journ. of med. Sc. 1883, p. 126, eine sorgfältige Darstellung geliefert. Nach derselben ist das Vorkommen einer primären Larynxtuberculose noch nicht sicher erwiesen. — Einen Fall von primärer Larynxtuberculose bei einem Kinde hat Demme im XX. Ber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern, 1883, p. 35 mitgetheilt. — Bei Kindern ist die Larynxtuberculose überhaupt selten; einen neuen Fall von einem 5jähr. Kinde mit Bacillen s. bei Voltolini, D. med. Woch. 1884. No. 24. — Die Lehre Rokitansky's (Lehrb. III. p. 19, 1861) von der diphtherischen Natur der sog. aphthösen Geschwüre hat neuerdings in J. Mackenzie, Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1881, No. 9, wieder einen Vertheidiger gefunden, welcher die Geschwüre aus einer Reizung der Schleimhaut durch jauchige Sputa unabhängig von einem specifisch tuberculösen Gift hervorgehen lässt. — Die Möglichkeit einer Heilung der Kehlkopftuberculose ist neuerdings besonders durch Schmidt, D. Arch. f. klin. Med. XXVI. p. 325, 1880, betont worden. — Ueber acute miliare Tuberculosis pharyngo-laryngea: Angelot, De la maladie d'Isambert. Thèse de Paris. No. 420. 1883. (Es soll eine acute Miliartuberculose selbst bei bisher ganz gesunden Menschen im Pharynx beginnen, dann auf den Kehlkopf mit Verschonen der Stimmbänder übergreifen und nach 2—6 Monaten durch Lungentuberculose der Tod herbeigeführt werden. Die Tuberkel sollen ohne Verkäsung zerfallen, die entstandenen Defecte aber durch Narbenbildung heilen können.) — Ueber eine seltene Manifestation der Tuberculose des Larynx in Form von polypösen Geschwülsten, welche Tuberkel enthalten, s. J. Mackenzie, Tubercular tumors of windpipe, Arch. of med. Oct. 1882 und Foà, Arch. per le scienze med. VII. No. 13. 1883, welcher auch Bacillen in den nahe dem vorderen Stimmbandwinkel gelegenen, spitzen Condylomen ähnlichen, tuberculösen Polypen gefunden hat. — Angeblich soll bei Larynxphthise nur äusserst selten eine Tuberculose der regionären Lymphdrüsen entstehen: Fauvel, Quelques points de l'embryogénie du larynx, cause de l'absence de la tuberculose ganglionnaire secondaire dans la phthisie laryngée, Gaz. des hôp. 1879, No. 9. und 14. (F. sieht die Ursache dafür darin, dass

durch die Localisation der Tuberkel in der Larynxschleimhaut und ihre Beziehung zu den Lymphgefässen sehr schnell der Lymphstrom nach den Drüsen unterbrochen werde, die in Folge dessen sogar eine Atrophie erfahren könnten.) — Ueber nicht-tuberculöse Geschwüre: Schottelius, Zur Aetiologie einfacher Kehlkopfgeschwüre und deren Verhältniss zur Tuberculose, Schriften d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. zu Marburg, 1880. — Ueber Oedem bei Tuberculose des Larynx: Gouguenheim, Ann. des malad. d. l'oreille, du larynx etc. 1884, p. 226.

Die bisher beschriebenen Veränderungen sind die der gewöhnlichen Tuberculose, welche die sogenannte Kehlkopfschwindsucht, Laryngophthisis darstellen. Es kann aber jetzt nicht mehr bezweifelt werden, dass unter die durch den Koch'schen Bacillus erzeugten Erkrankungen auch der Lupus gerechnet werden muss, welcher zwar keineswegs häufig (etwa bei 6—7 pCt. aller Lupuskranken) aber doch in ausgeprägtester Form im Kehlkopf gefunden wird. Nur ganz ausnahmsweise kommt ein primärer Kehlkopflupus vor, der Regel nach schliesst sich derselbe secundär an den Lupus des Gesichtes an. Die Verbindung zwischen beiden wird durch lupöse Erkrankung des Pharynx hergestellt, so dass also damit der Gang der Infection klar gelegt wird. Wie bei anderen Schleimhäuten, so beginnt auch im Kehlkopf der Lupus nach Chiari und Riehl mit der Entwicklung von hirse- bis hanfkorngrossen papillären Excrescenzen, welche vereinzelt oder gruppenweise auf hyperämischem Boden vorzugsweise an der Epiglottis, den Ligg. aryepiglottica, dann auch über den Arytaenoidknorpeln, am seltensten an den Stimmbändern selbst aufschiessen. Diese Excrescenzen wandeln sich später in grössere, flachere oder dickere höckerige Platten um, die entweder unter narbiger Schrumpfung wieder verschwinden oder sich in verschieden tiefe, rundliche oder unregelmässige Geschwüre mit wenig infiltrirtem Rande und Grunde und eiterigem Belag umwandeln. Auch diese Geschwüre können unter Narbenbildung wieder heilen, selten dringen sie so tief, dass Knorpelveränderungen sich in Gestalt von Necrose und Exfoliation anschliessen. Das Charakteristischste und deshalb für die Differentialdiagnose, besonders gegenüber den syphilitischen Veränderungen Wichtigste ist das, dass abgesehen von den mehr schlaffen, nicht infiltrirten Rändern sehr häufig in und neben den lupösen Narben frische braunrothe papilläre und höckerige Excrescenzen sich vorfinden. Diese Verbindung von Narben mit eingesprengten frischen braunrothen Knötchen ist das sicherste diagnostische Merkmal des Lupus. Die mikroskopische Betrachtung des Kehlkopflupus weist eine viel grössere Uebereinstimmung mit der einfachen Tuberculose auf als die makroskopische, denn man sieht wie bei der tuberculösen Infiltration unter dem Epithel, um Gefässe und Drüsen herum riesenzellige Epithelioidknötchen in ein gefässhaltiges Granulationsgewebe eingebettet. Der Befund von Bacillen vervollständigt die Uebereinstimmung, so dass an der tuberculösen Natur der Affection nicht zu zweifeln ist, die vorhandenen Verschiedenheiten zeigen aber auch, dass wir es mit einer besonderen, nicht gewöhnlichen Aeusserung der Bacillenthätigkeit zu thun haben.

Eine ausführliche Arbeit über Kehlkopflupus mit Literaturangaben haben Chiari und Riehl, Vierteljahrsch. f. Dermat. und Syph. 1882, p. 663, geliefert.

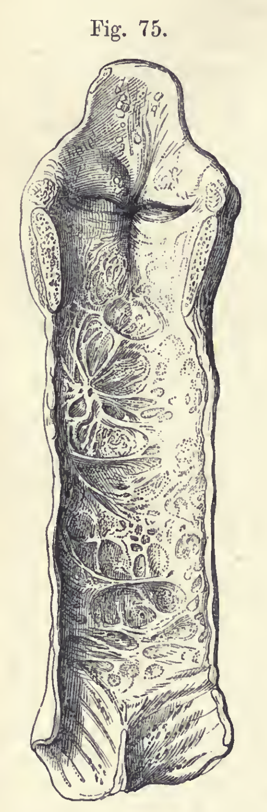
Viel Aehnlichkeit in makroskopischer Beziehung mit dem Lupus hat die Lepra des Kehlkopfs, welche regelmässig als secundäre Manifestation der Lepra auftritt, aber nach den Mittheilungen aus den Lepragegenden nicht selten vorzukommen scheint. Auch sie macht ihre Veränderungen vorzugsweise an der Epiglottis, den Ligg. aryepiglottica, aber auch an den Taschenbändern; zuerst entstehen in hyperämischer und geschwollener Schleimhaut Knötchen durch eine hauptsächlich um Gefässe und Schleimdrüsen herum gelegene zellige Neubildung; die Knötchen treten multipel auf und stehen oft so dicht, dass der Anschein einer gleichmässigen Infiltration erzeugt wird, wodurch die ergriffenen Theile gleichmässig verdickt und starr erscheinen. Es können Geschwüre entstehen, aber auch unter Narbenbildung mit starker Missstaltung der Theile durch die Narbencontraction wieder heilen. Nicht jede Narbe ist aber aus einem Geschwüre hervorgegangen, sondern die lepröse Neubildung kann unmittelbar eine fibröse Umwandlung und narbige Schrumpfung erfahren. Die Narben sind netzförmig, einzelne callöse Narbenzüge springen stark vor, wie bei syphilitischen Narben; aber man sieht nur an den Rändern der narbigen Partien frische lepröse knotige Neubildungen, während bei der Syphilis auch mitten in dem Narbengewebe neue Gummata zur Entwicklung kommen können.

Auch im Kehlkopf kommen in den leprösen Neubildungen die specifischen Leprabacillen vor: Thin, Reports on leprous infiltration of epiglottis and its dependence on the bacillus leprae, Brit. med. Journ. 1884, II, p. 101.

Trotzdem die Syphilis so häufig Veränderungen im Kehlkopf erzeugt, sind doch anatomische Untersuchungen derselben, soweit die früheren Stadien und leichteren Veränderungen in Betracht kommen, nur selten möglich gewesen, so dass die pathologische Anatomie auch hier wieder zum guten Theil auf die Ergebnisse der laryngoskopischen Untersuchung angewiesen ist. Die gewöhnlichste Form der schwereren Kehlkopfsyphilis ist die in der Regel durch directe Fortleitung vom Pharynx aus entstehende syphilitische Infiltration, welche sich vorzugsweise an der Epiglottis, der hinteren Wand des Kehlkopfs und an den Stimmbändern zeigt. Die Theile sind prall angeschwollen, durch eine sehr dichte zellige Infiltration, aus welcher bald Geschwüre von verschiedener Grösse und Tiefe und von unregelmässiger Begrenzung hervorzugehen pflegen, deren Ränder mehr oder weniger erhaben, zuweilen unterminirt sind und durch einen rothen Hof umsäumt werden, während der Grund von einem dünnen, grauen, rahmartigen Belag bedeckt ist, nach dessen Entfernung die speckige, weissliche, feste Infiltratmasse ansteht. Ausser der diffusen Infiltration gibt es aber auch eine knotige gummöse Neubildung, bald in Form kleinerer, oft multipler, bald in Form grösserer gummöser Knoten, welche ihren Hauptsitz in der Submucosa haben, während die Infiltration mehr oberflächlich sich entwickelt. Nach Erweichung der Gummata entstehen auch aus ihnen Geschwüre, welche von vornherein eine grössere Tiefe und scharfe, wulstige Ränder besitzen. Durch beiderlei Geschwüre kann eine ausgedehnte Zerstörung im Kehlkopf hervorgerufen werden, ins-

besondere kann der Kehldeckel mehr und mehr zerfressen werden, bis in besonders schweren und langdauernden Fällen kaum noch Spuren von ihm übrig sind. Indessen pflegen gerade die syphilitischen Geschwüre theilweise gewiss auch unter der Einwirkung therapeutischer Massnahmen grosse Tendenz zur Vernarbung zu besitzen, die zu jeder Zeit an ihnen sich einstellen kann. Die Narben (Fig. 75) sind, ähnlich wie an anderen Orten, so auch hier nach Art der Verbrennungsnarben der Haut sehr retractionsfähig und unregelmässig gestaltet, insbesondere da, wo sie an relativ grösseren Flächen sitzen, mit stark vorspringenden, dicken, sehnig glänzenden, leistenförmigen Vorsprüngen oder sternförmigen Ausläufern versehen. Die beträchtlichsten Missstaltungen des Kehlkopfinnern, einmal durch Zerstörung vorspringender Theile, dann durch die Narbenretraction, endlich durch Verwachsungen gegenüberliegender Theile (abnorme Diaphragmabildung) können die Folge dieser Vorgänge sein, umsomehr als auch häufig noch secundäre Veränderungen in der Umgebung der specifisch veränderten Theile sich einstellen. So zeigen die Schleimhaut in der Umgebung der Geschwüre und Narben, insbesondere aber die oft kleinen Schleimhautreste, welche zwischen den Geschwüren oder Narben übrig geblieben sind, häufig beträchtliche, zunächst vielleicht nur hyperämisch-ödematöse (Stauung), später aber echt hyperplastische Verdickung, polypöse Wulstung; auch entstehen aus ihnen papilläre, condylomatöse Excrescenzen. Ferner gesellen sich besonders zu den tieferen gummösen Geschwüren eiterige Entzündungen, welche zu weiterer Zerstörung der Weichtheile führen, oder, wenn sie am Knorpel sitzen (Perichondritis), den Bestand des Gerüstes durch Knorpelnecrosen und -Usur in der früher geschilderten Weise gefährden. Nur wenn die Perichondritis, wie das in sehr seltenen Fällen vorkommt, nicht einen eiterigen, sondern einen fibrösproductiven, sclerosirenden Charakter hat, wird zwar der Bestand des Knorpels auch bedroht, aber die Haltbarkeit des Gerüstes nicht beeinträchtigt. Die Perichondritis ist übrigens nicht nothwendig eine zu Geschwürsbildung sich hinzugesellende secundäre, sondern sie kann,

Fig. 75.



Syphilitische Narben am Kehlkopf und der Luftröhre, kleiner Defect am linken Rande des Kehldeckels. Sammlungspräp. $^2/_3$ nat. Gr.

wenn freilich selten, sich auch primär als syphilitische entwickeln. Eine seltenere Manifestation der Syphilis im Kehlkopf ist die Entwicklung von Schleimpapeln (Plaques muqueuses), welche an der Epiglottis, über den Aryknorpeln und an den Stimmbändern gesehen wurden und welche auch mit oberflächlicher Geschwürsbildung verbunden sind.

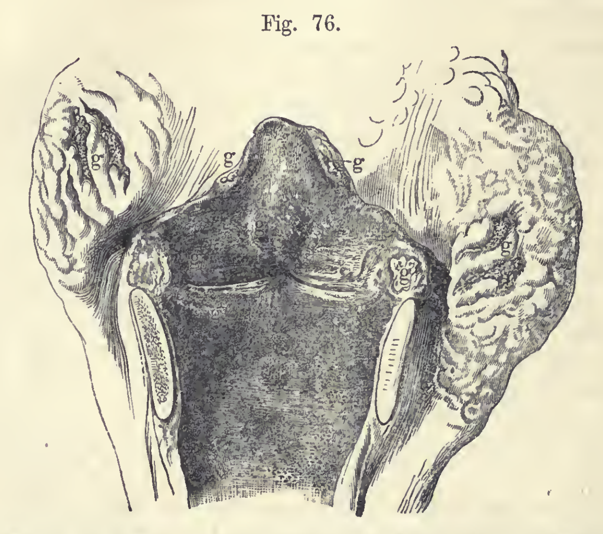
Mit den aufgezählten Veränderungen ist die Wirksamkeit des syphilitischen Giftes im Kehlkopf keineswegs erschöpft, aber die noch zu erwähnenden syphilitischen Veränderungen haben keine ausgeprägten specifischen anatomischen Kennzeichen. Die erste Manifestation der Syphilis ist ein Katarrh des Larynx, der in nichts von einem gewöhnlichen Katarrh aus anderen Ursachen sich unterscheidet, höchstens dass eine etwas reichliche Infiltration der Schleimhaut mit Rundzellen dabei vorhanden ist, wie sich solche nach Eppinger auch bei Kindern mit hereditärer Syphilis findet. Der syphilitische Kehlkopfkatarrh wird freilich nicht von allen Untersuchern anerkannt: Lewin leugnet sein Vorkommen; nach ihm gibt es nur ein Erythema laryngis, bei dem eine Vermehrung der Secretion, die doch zu dem Begriff des Katarrhs hinzugehöre, nicht vorhanden sei. Ein anderes, ebensowenig anatomisch specifisches Product der Syphilis sind die spitzen Condylome, welche freilich in der Regel nur neben syphilitischen Narben oder specifischen syphilitischen Neubildungen gefunden werden. Sie unterscheiden sich von gewöhnlichen papillären Geschwülsten durch ihre Neigung, sich flächenhaft auszubreiten. Sie sind ein Resultat der chronischen Entzündung (des gewöhnlich sog. chronischen Katarrhs), welche in der Umgebung der specifisch veränderten Theile vorhanden ist.

Die ältere Literatur ist in den vorher angeführten allgemeinen Werken zusammengestellt. Neuere Abhandlungen: Sechtem, Ueber Kehlkopfsyphilis, Wien. med. Presse 1878, No. 27—31. — Jossel-Moure, De la syphilis et de la phthisie laryngée. Thèse de Paris 1879; derselbe gibt eine tabellarische Gegenüberstellung der subjectiven und objectiven Erscheinungen der Larynx-Syphilis und -Tuberculose. — Eine ausführliche Darstellung der hereditären Syphilis der Respirationswege auf Grund von 150 Fällen hat J. Mackenzie, The Americ. Journ. of med. Sc. 1880, Bd. 30, p. 321 gegeben. — Werthvolle Beiträge mit zahlreichen Literaturangaben hat Lewin, Ueber Syphilis des Larynx, Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 41. und besonders: Kritische Beiträge zur Therapie und Pathologie der Larynxsyphilis, Charité-Annalen, VI., p. 537, 1881, geliefert.

Die durch den Typhus hervorgerufenen Veränderungen des Larynx sind nicht minder mannigfaltig wie die vorher beschriebenen, aber als specifisch typhös kann doch nur eine und nicht einmal die häufigste Form der Veränderungen bezeichnet werden, nämlich die markige Schwellung der Follikel und die daraus hervorgehenden Geschwüre. Genau wie im Darm sieht man im Kehlkopf die vorhandenen, im normalen Zustand wenig hervortretenden Anhäufungen adenoiden Gewebes als deutliche Körnchen vorspringen, wie es an umstehender Figur 76 an der laryngealen Fläche der Epiglottis zu sehen ist. Die Zusammensetzung der weichen, markigen Knötchen entspricht durchaus derjenigen der markig geschwollenen Darmfollikel: Leukocyten verschiedener Grösse, darunter solche mit mehreren, selbst vielen Kernen. Aus den geschwollenen Follikeln können kraterförmige, mit wulstigen infiltrirten Rändern versehene Geschwüre hervorgehen, welche man, wie die markigen Knötchen selbst entsprechend der normalen Vertheilung des adenoiden Gewebes vorzugsweise an der Basis der Epiglottis, den Taschenbändern, an der Innenfläche der Aryknorpel und an der vorderen Commissur findet. Aus der körnigen, markigen Schwellung kann, wiederum genau

wie am Darm, durch Uebergreifen der zelligen Infiltration auf die Nachbarschaft eine diffuse markige Schwellung hervorgehen, welche ihrerseits zur Bildung echter typhöser, rasch nach allen Seiten sich ausbreitender Geschwüre Veranlassung werden kann.

Fig. 76.



Typhusgeschwüre (g) des Pharynx, der Epiglottis und des Larynx; starke Hyperämie und körnige Beschaffenheit der Epiglottis- und Kehlkopfschleimhaut. 1/2 nat. Gr.

Die typhösen Veränderungen nicht specifischen Charakters sind auch hier zunächst katarrhalische, ausgezeichnet durch geringes Hervortreten des exsudativen Elementes, stärkeres des desquamativen und besonders des hyperämischen. In dem in obenstehender Zeichnung dargestellten Präparate ist der hyperämisch-hämorrhagische Charakter der Veränderungen in typischster Weise ausgesprochen. Mit der Hyperämie geht meistens, wie gleichfalls in der Abbildung wohl zu erkennen ist, eine mächtige Schwellung der gesammten Schleimhaut Hand in Hand, von welcher Eppinger die häufigen an unserer Abbildung deutlich erkennbaren Randgeschwüre an der Epiglottis ableiten will. Die fast ohne Submucosa am Epiglottisrand direct dem Knorpel aufliegende Schleimhaut soll durch die ödematöse Schwellung der Umgebung platzen, wodurch der Knorpel, wie an der Figur zu sehen, zu Tage tritt, während die Ränder dieser Schrunden oder Rhagaden (Eppinger) sich nach innen zu einrollen. Der blossliegende gelblich-weisse Knorpel ist theilweise seines Perichondriums beraubt, wodurch sich vorzugsweise die weiterhin entstehenden Erweichungs- und Zerfallsprocesse, welche der Oberfläche ein unebenes Aussehen verleihen, erklären. Es kann dadurch zu sehr ausgedehnter Zerstörung der Epiglottis kommen.

Die dritte der nicht specifischen und unter den schwereren Veränderungen wohl die häufigste Form ist die sog. fibrinös- oder croupös-diphtherische. Seltener bekommt man bei der anatomischen Unter-

suchung die frischeren und leichteren exsudativen Stadien zu Gesicht, doch kommen alle Formen, von kleienartigen Anflügen bis zu dicken fibrinösen Pseudomembranen, welche sich vom Kehlkopf auch noch verschieden weit in die tieferen Respirationswege forterstrecken können, vor. Freilich darf man nicht jede graue Auflagerung ohne weiteres für exsudativ ansehen, da Eppinger gezeigt hat, dass der Anschein gelblicher kleienartiger exsudativer Auflagerungen durch eine Necrosis epithelialis typhosa mycotica erzeugt werden kann. Die gelblichen Massen sind nicht fremde, aufgelagerte, sondern nur das durch massenhafte Einlagerungen von Mikrokokkenmassen klumpig zerworfene, necrotische, plattgedrückte Epithel. Diese Mycose, über deren ätiologische Bedeutung noch weitere Untersuchungen nothwendig sind, kann nach Eppinger nun auch noch tiefer greifende Veränderungen erzeugen und damit eine Diphtherie vortäuschen, zu deren Vollendung auch hier wieder das Exsudat fehlen soll. Die Mikroben dringen in die Schleimhaut, die Submucosa, ja in den Knorpel ein, mit ihrem Vordringen Necrose, Abbröckelung, Geschwürsbildung erzeugend. Das Charakteristische dieser Geschwüre, welche vorzugsweise an den Taschenbändern, den Stimmbändern oder an der Epiglottis sitzen, ist das, dass sie von scharfen, steilen, nur sehr leicht unterminirten, aber vollständig weichen und jeder entzündlichen Infiltration oder Exsudation entbehrenden Schleimhauträndern umgeben werden, welche ebenso wie der trichterförmig vertiefte Grund einen gelblichen Belag (Mikrokokkenmassen) zeigen. Eppinger erkennt neben diesen wesentlich necrotischen Veränderungen echt fibrinöse (croupöse) resp. diphtherische nicht mehr an, indessen mit Unrecht; sie kommen sicherlich ebenfalls vor und die Geschwüre, welche man bei Figur 76 im Kehlkopf und Rachen sieht, haben sich mir bei der mikroskopischen Untersuchung als diphtherisch-entzündliche ergeben. Uebrigens hat schon Rokitansky von Geschwüren an der hinteren Wand des Kehlkopfs über dem Musculus transversus gesprochen, welche aus brandigem Zerfall hervorgingen, dem ein diphtherischer Infarct der Schleimhaut zu Grunde läge und damit offenbar einfach necrotische Geschwüre gemeint, welche von Virchow als Decubitalgeschwüre bezeichnet wurden. Sie sind auch von Entzündung unabhängig und hervorgerufen durch eine zu guter letzt auf der bei schweren Typhen vorhandenen Störung der Circulation (Herzschwäche) beruhende Decubitalnecrose.

Eine weitere Complication der im Verlaufe des Typhus auftretenden Kehlkopfaffectionen bilden endlich die perichondritischen Veränderungen. Ich habe dabei nicht die schon erwähnten mycotisch-necrotischen Zerstörungen des Knorpels im Sinne, sondern die gewöhnliche Perichondritis apostematosa, welche sich ebenso wie eine phlegmonöse Laryngitis und entzündliches Oedem zu den geschwürigen Processen hinzugesellen kann, welche aber gelegentlich auch mehr selbständig auftritt. Ich habe gerade beim Typhus die ausgedehntesten Necrosen am Thyreoid- und Cricoidknorpel gesehen. Dieselbe Frage, welche bezüglich der Aetiologie dieser Perichondritisformen schon bei der Tuberculose erörtert wurde und bei der Syphilis hätte erörtert werden können, ist

auch hier aufzuwerfen. Eppinger hält die Eiterungen unbedingt für septische und also von dem Typhusgift als solchem unabhängige.

Alle die erwähnten Affectionen können zur Heilung gelangen, entsprechend der durch sie bedingten grösseren oder geringeren Zerstörung von Kehlkopftheilen mit grösserer oder geringerer narbiger Schrumpfung und Deformirung.

Eine Statistik über die Kehlkopfkrankheiten bei Abdominaltyphus s. bei Campe, Diss. Berlin 1878. — Die ausführliche Darstellung Eppinger's in Kleb's Hdb., l. c.

Affectionen des Kehlkopfes bei Rotz sind beim Menschen seltener als bei Pferden. Die Beschreibungen der Untersucher stimmen nicht ganz überein. Während Eppinger die älteren Angaben, dass Rotzknötchen von dem bei der Nasenschleimhaut geschilderten Charakter sich in der Schleimhaut entwickelten, bestätigt und ihre regelmässige räumliche Beziehung zu den Drüsenausführungsgängen hervorhebt, beschreiben Cornil und Ranvier von ihrem Falle nur subepitheliale, d. h. zwischen Epithel und Schleimhautbindegewebe gelegene, stecknadelkopfgrosse Eiteranhäufungen. Jedenfalls können aber im Verlaufe des Rotz tiefer greifende Geschwürsbildungen neben dem eiterig-schleimigen Katarrh vorkommen. Nur ausnahmsweise sind Heilungsvorgänge in Gestalt von Narben beobachtet werden.

Der von Eppinger betonte Befund von Monadinen besonderer Art in den Rotzknötchen, welche er wesentlich aus einer Monadinenthrombose von Lymphgefässen ausgehen lässt, dürfte nach der Entdeckung des Rotzbacillus recht zweifelhaft geworden sein.

Nur geringfügig sind die Veränderungen, welche durch die Leukämie erzeugt werden. Die im ganzen blasse Schleimhaut hat besonders an den drüsenreichen Stellen ein körniges Aussehen, welches bedingt wird durch eine knötchenförmige Anhäufung farbloser Zellen um die Ausführungsgänge von Drüsen oder auch die Drüsenträubchen selbst herum, Zellen, die vollständig den Leukocyten gleichen, welche die Gefässe, besonders Capillaren, prall erfüllen. Es gehen kleine Geschwürchen aus diesen Knötchen (leukämischen Infarcten) hervor, in deren Grund der Drüsenausführungsgang sich befindet.

Eppinger, l. c. p. 110. — Wolffhügel, Würzb. Diss. 1871.

Auch bei den Pocken sollten nach den Angaben besonders älterer Untersucher specifische Veränderungen in der Gestalt von Pockenpusteln vorkommen, aber, wenngleich der makroskopische Anblick von Pusteln auf's täuschendste erzeugt werden kann, so haben doch genauere Untersuchungen ergeben, dass eigentliche Pusteln nicht vorkommen, sondern nur als Veränderung geringeren Grades eine eigenthümliche körnige Trübung und Zusammensinterung der Epithelzellen zu einer necrotischen feinkörnigen Masse, welche makroskopisch als weisses Fleckchen erscheint (Degeneratio parenchymatosa epithelii infectiosa, Eppinger), oder eine Infiltration des Epithels durch Wanderzellen. Bei den schwereren Fällen erscheinen nach Eppinger kleienartige Massen an der

Oberfläche, wie exsudative Auflagerungen, welche aber nur aus einer durch Mikrokokken bewirkten Auseinanderdrängung und theilweisen Necrotisirung der Epithelien bestehen. Erst weiterhin gesellt sich eine echte fibrinöse Exsudation hinzu, wodurch mehr oder weniger ausgedehnte, fleckweise oder auch grössere Strecken, ja das ganze Innere des Kehlkopfs überziehende, meistens nicht sehr dicke Pseudomembranen entstehen, in welchen das necrotische, zerstörte Epithel fast ganz verschwindet, während die nun frei gewordenen Mikrokokken in grossen Ballen vorhanden sind. Auch in der Schleimhaut sind grosse Mikrokokkenmassen, besonders in Lymphgefässen vorhanden und in besonders schweren Fällen kann auch eine echt diphtherische Necrose derselben sich entwickeln, wie ich es besonders ausgeprägt in einem Fall von hämorrhagischen Pocken gesehen habe, bei denen zu den sonstigen Veränderungen noch blutige Beimengungen zu dem Exsudat und Blutungen in der Schleimhaut hinzukommen. In den fibrinösen Pseudomembranen kann eine Anhäufung von flüssigem Exsudat und Leukocyten in gewissen, sich dann noch vergrössernden Lücken statthaben, wodurch besonders leicht Pockenpusteln vorgetäuscht werden können. Durch Platzen solcher Pseudopusteln kann der Anschein von Geschwüren erweckt werden; echte Geschwüre scheinen aber überhaupt nicht vorzukommen. In späteren Stadien schwerer Pocken kommen nach Eppinger als Zeichen septischer Infection subepitheliale miliare Abscesse, phlegmonöse und perichondritische Eiterungen, Necrose und Gangrän vor.

Obgleich von specifischen Veränderungen dabei nicht die Rede ist, so sei doch im Anschluss an die Pocken und der Vollständigkeit halber noch erwähnt, dass auch bei den anderen acuten Exanthemen, Masern, Scharlach der Kehlkopf sehr häufig mitafficirt ist. Bei den Masern meistens nur in Form eines Katarrhs, seltener einer pseudomembranösen Entzündung, bei Scharlach dagegen sehr häufig in letzterer Form. Ich habe schon bei Besprechung dieser Entzündungsform hervorgehoben, dass meiner Ansicht nach zwischen einer sog. Scharlach-Diphtherie und genuinen Diphtherie (Synanche) unterschieden werden muss, bei denen, wenn nichts anderes, jedenfalls die erregende Ursache (man darf wohl sagen die erregenden Mikroorganismen) verschieden ist. Im allgemeinen hat die pseudomembranöse Entzündung bei Scharlach nicht die Neigung sich weit in den Respirationswegen zu verbreiten.

Die Darstellung der Pockenveränderungen habe ich mangels eigener ausgedehnterer Erfahrungen wesentlich nach Eppinger, l. c. S. 88 gegeben. — Das fast regelmässige Vorkommen von Pockenpusteln im Kehlkopf ist auch neuerdings noch von Joffroy, Arch. de phys. norm. et path. 1880, No. 4 behauptet worden.

Progressive Ernährungsstörungen.

Es ist schon vorher bei verschiedenen Gelegenheiten darauf hingewiesen worden, wie formative Veränderungen, Neubildungen, selbst auf umschriebenen Stellen durch entzündliche Processe hervorgerufen werden können. So haben wir gesehen, dass der sog. chronische Katarrh, die productive Laryngitis besonders an den Stimmbändern knötchenartige, papillöse Neubildungen hervorrufen kann, so ist der Schleimhauthypertrophien wie der condylomatösen und polypösen Wucherungen in der Umgebung tuberculöser, syphilitischer Geschwüre gedacht wor-

den u. s. w. In anderen Fällen weist die Anamnese auf mechanische Einwirkungen hin, sei es, dass eine dauernde Ueberanstrengung der Stimmbänder vorlag (Sängerknoten), oder dass die Neubildung an ein Trauma sich unmittelbar anschloss; in wieder anderen liegen angeborene Veränderungen vor. Von einigen Forschern wird eine sog. polypöse Diathese als Grundlage der Kehlkopfneubildungen angesehen. Kehlkopfgeschwülste finden sich häufiger bei männlichen als bei weiblichen Individuen, was vielleicht ebenfalls auf den bei Männern im allgemeinen stärkeren Gebrauch des Kehlkopfs zu beziehen sein dürfte. Jedenfalls ist hier wie bei den meisten Geschwulstbildungen gerade der Schleimhäute die Aetiologie eine ungemein wechselnde und keineswegs noch genügend aufgeklärte.

Zu den einzelnen anatomischen Formen der Neubildungen übergehend ist zunächst der einfachen Hypertrophien der Schleimhaut, d. h. also der auf kleinere Abschnitte beschränkten Zunahme sämmtlicher Bestandtheile der Schleimhaut zu gedenken. Es findet sich dieselbe vorzugsweise secundär, in der Umgebung von Geschwüren und Narben, wobei aber der hypertrophische Theil vollständig polypös in das Kehlkopflumen hineinragen kann. Mehr selbständige Hypertrophien finden sich vorzugsweise an den drüsenreichen Stellen, wo nach Rokitansky unter der Hypertrophie der Schleimdrüsen die Giessbeckenknorpel verkleinert und die Santorini'schen Knorpel sogar gänzlich zu Grunde gerichtet werden können.

Die häufigsten aller Kehlkopfneubildungen sind die Papillome, besser papillären Fibrome oder Fibro-epitheliome.

Die Bezeichnung Papillome ist keine anatomische, sondern eine klinische. Der Kliniker bezeichnet mit diesem Wort eine Geschwulst, welche in Form einzelner einfacher oder verzweigter Papillen gewachsen ist, es zunächst unentschieden lassend, welches der besondere anatomische Charakter dieser Geschwulst ist. Zur Bequemlichkeit der Praktiker mag der Ausdruck bestehen bleiben, aber er darf nicht benutzt werden, um eine besondere Geschwulstspecies zu bezeichnen, da die neuere pathologische Nomenclatur nicht von der zufälligen äusseren Erscheinung der Neubildungen, sondern von ihrem inneren anatomischen Bau hergenommen ist. Da die Mehrzahl der gewöhnlich sog. Papillome zu den bindegewebigen Geschwülsten gehört, so nennt man sie deshalb papilläre Fibrome oder, da häufig auch der epitheliale Ueberzug der betreffenden Haut gewuchert erscheint, papilläre Fibro-epitheliome.

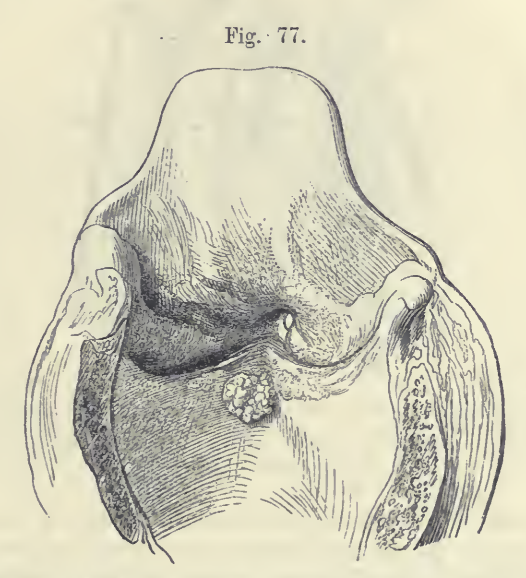
Die papillären Fibrome (s. Fig. 77) haben eine verschiedenartige Gestalt, Grösse, Farbe und Consistenz. Bald sind sie klein, mehr warzig, dunkelroth, härter, bald zottig-papillär, breit aufsitzend, bald trauben-, maulbeer-, blumenkohlähnlich, mit dünnerem Stiel, bald in diesen verschiedenen Formen gemischt; sie kommen solitär und multipel vor, haben ihren hauptsächlichsten Sitz an den Stimmbändern, besonders in den vorderen Abschnitten, an der vorderen Commissur, an den Taschenbändern, an den Ligg. aryepiglottica.

Die Geschwülste recidiviren leicht; sie erleiden selten eine fettige oder amyloide Degeneration oder eine krebsige Umwandlung.

Eine zweite Form von Bindegewebsgeschwülsten stellt das noduläre Fibrom dar, welches kugelig oder halbkugelig vorspringend, mehr oder weniger deutlich gestielt ist und in seinem Aussehen vom

Hellgrauen und Grauröthlichen bis zum Dunkelrothen wechselt, während gleichzeitig die Consistenz mehr oder weniger derb ist. Auch die Grösse wechselt: kleinere, hirsekorn- bis linsengrosse sitzen an den Stimmbändern (häufig bei Sängern etc.), grössere (bis haselnussgrosse und noch grössere) an anderen Stellen. Rokitansky erwähnt grosse Fibrome der hinteren Kehlkopfwand, welche in den Pharynx und Oesophagus hineinhingen. Von Burow ist amyloide Degeneration eines Fibroms beobachtet worden.

Fig. 77.



Papilläres Fibroepitheliom (papillärer Polyp) des Kehlkopfs unterhalb der vorderen Ansatzstelle der Stimmbänder: daneben beiderseits kleinere warzige Wucherungen; an den Taschenbändern und der Epiglottis tuberculöse Geschwüre, das tiefste rechts oberhalb des Polypen. Nat. Gr.

Sind schon die knotigen Fibrome seltene Geschwülste, so gilt das in noch viel höherem Masse von den nur in vereinzelten Fällen gesehenen Fibromen, Myxomen, Angiomen, Lymphangiomen, Adenomen und Lymphadenomen. Etwas häufiger sind Enchondrome, welche vom Ring- oder Schildknorpel ausgehend meist in die Höhle des Kehlkopfs aber auch nach anderen Richtungen wachsen. Durch Verknöcherung bei bestehender Verknöcherung der Hauptknorpel können sie sich in Exostosen umwandeln.

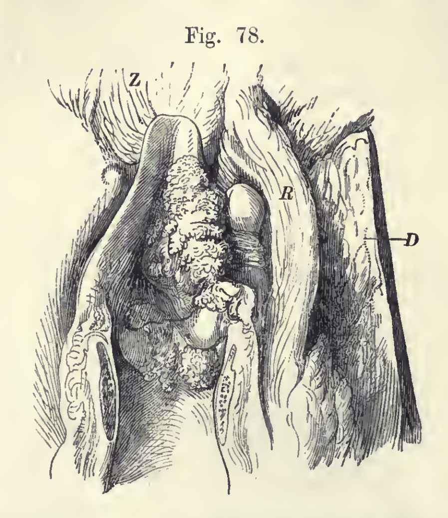
Nicht selten sind auch Cysten an verschiedenen Stellen des Kehlkopfs vorhanden, die theilweise wenigstens nichts sind als cystische Polypen, d. h. Schleimhautwucherungen mit ectatischen Drüsen.

Von den nicht blos wie die vorstehenden mechanisch wichtigen Neubildungen sind die Sarcome seltener. Sie sind bald Rund-, bald Spindelzellensarcome oder gemischte (Fibrosarcome), treten bald knotig, bald in flächenhafter Ausdehnung auf. — Häufiger und wichtiger sind die Carcinome. Wenn auch gelegentlich einmal ein weiches Drüsen-

carcinom oder gar ein Scirrhus beobachtet wurde, so ist doch die typische Form der Kehlkopfkrebse das Cancroid und zwar der Plattenepithelkrebs.

Es scheint, dass die Cylinderzellen tragenden Theile der Respirations-

Fig. 78.



Papilläres Cancroid des Kehlkopfs, sowohl die Epiglottis als auch die eigentliche Kehlkopfschleimhaut betreffend; R Stück Rachenschleimhaut, durch einen submucösen Geschwulstknoten theilweise kugelig vorgewölbt, D Stück einer stark vergrösserten krebsigen Halslymphdrüse, Z Zungengrund. $^1/_2$ nat. Gr.

wege zu krebsiger Neubildung keine Disposition haben, denn wir werden sehen, dass auch in den tieferen Abschnitten derselben, wo nur Cylinderepithel die Oberfläche überkleidet, Krebse zu den grössten Seltenheiten gehören. Dem entsprechend ist der Ausgangspunkt der Larynxcarcinome hauptsächlich an den Stimm- und Taschenbändern oder auch an der Epiglottis; bald beginnt der Krebs in Knotenform, bald, und das ist das häufigste, in Form einer papillären Neubildung, wie das in Fig. 78 dargestellt ist, welche gleichzeitig die Verbreitung des Krebses im Kehlkopf selbst sowie nach dem Pharynx und den Halslymphdrüsen hin zeigt.

Secundäre Geschwulstbildungen, insbesondere echt metastatische gehören zu den grössten Seltenheiten. Durch directes Uebergreifen beim continuirlichen Weiterwachsen kann schon einmal ein hoher Oesophaguskrebs, selbst ein Zungenkrebs und andere auf den Kehlkopf übergreifen, ja ein Durch- und Hineinwachsen von Schilddrüsenkröpfen ist gesehen worden. Gelegentlich kommen aber auch echt metastatische Geschwülste, meist Krebse verschiedener Art vor, selbst einen metastatischen Gallertkrebsknoten habe ich einmal gefunden.

Ueber die sog. Polypen des Kehlkopfs geben die laryngologischen Werke die ausführlichsten Mittheilungen; eine auf Leichenuntersuchungen basirte Uebersicht der im Kehlkopf vorkommenden Geschwulstformen s. bei Schütte, Diss. Berlin 1870. — Ueber einen Fall von echter Schleimhauthypertrophie im Larynx: Störk, Wien. med. Woch. 1878, No. 29. u. 30. — Ueber Knorpelneubildung in der Schleimhaut

des Kehlkopfs bei Rhinosclerom: Chiari, Wien. med. Jahrb. 1883, p. 169. — Ueber Ecchondrosen: Asch, New York med. Journ. 1884, mit Literatur (Ctbl. f. klin. Med. 1884, p. 848). — Ueber den Krebs des Larynx hat Krishaber eine Zusammenstellung gegeben: Gaz. hebdom. 1879, No. 33—39. — Sehr viel Interesse haben immer die Cysten des Larynx erregt: Sommerbrodt, Stimmbandcysten, Bresl. ärztl. Ztsch. 1880, p. 1. — Moure, Etude sur les polypes kystiques du larynx, Gaz. des hôp. 1880, No. 125. — Cervelato, Delle cisti laryngee, Lo Speriment. 1881 (Zusammenstellung von 85 Fällen). — Jurasz, Zur Lehre von den Kehlkopfcysten, D. med. Woch. 1884, No. 39. — Ueber Angiome des Larynx, mit Literaturzusammenstellung: Elsberg, Arch. of med. 1884, Febr. (Ctbl. f. d. m. W. 1884, p. 315).

Regressive Ernährungsstörungen.

Eine ganze Reihe von Veränderungen, welche in ihrer Gesammtheit als Atrophie bezeichnet werden können, tritt am Kehlkopf im normalen Verlaufe des Lebens mit dem Alter ein und in ganz gleicher Weise unter pathologischen Umständen, insbesondere bei dyscrasisch-cachectischen Individuen als praemature Senescenz auf. Es gehört hierher eine Verdünnung der Schleimhaut mit Abglättung derselben und Verminderung ihres Secretes, eine Abmagerung der Muskeln, eine Osteoporose und Fettmarkbildung in den verknöcherten Knorpeln. Die Verknöcherung, welcher in ganz regelmässiger Weise eine Verkalkung vorausgeht, betrifft hauptsächlich den Ring- und Schildknorpel, seltener und nur in unvollständiger Weise den Arytaenoidknorpel, während der Kehldeckel nur unter ganz besonderen und seltenen Verhältnissen (entzündliche Sclerosirung, Rokitansky) eine osteoide Umwandlung erfährt. Eine frühzeitige, also pathologische Verknöcherung wird insbesondere durch chronisch-entzündliche Processe der Schleimhaut hervorgerufen, man trifft sie am häufigsten bei Phthisikern und hier oft schon in recht jugendlichem Alter. Grösste Seltenheiten sind Ablagerungen von harnsauren Salzen in den Knorpeln und Ligamenten des Kehlkopfs bei der Gicht.

Von eigentlich degenerativen Processen ist wenig zu erwähnen. Am häufigsten noch findet man solche an den Muskeln, welche bei Lähmung durch Functionsunfähigkeit der Recurrentes (Druck von Strumen, Lymphdrüsengeschwülsten, Aneurysmen etc.) nach Verlauf gewisser Zeit schon makroskopisch blass, gelblich-braun gefärbt erscheinen und mikroskopisch Verfettung, Atrophie und sog. atrophische Kernwucherung zeigen. Das letztere ist auch nach vorausgegangenem körnigem Zerfall der Muskelsubstanz der Fall bei vielen Phthisikern, ohne oder mit Kehlkopfgeschwüren, wo aber gleichzeitig auch eine interstitielle Zellanhäufung gefunden wird, welche mithilft eine Atrophie der Fasern zu erzeugen. — Eine locale amyloide Degeneration des chronisch entzündlich veränderten submucösen Gewebes in der oberen Hälfte des Kehlkopfs bei Syphilis hat Ziegler beschrieben.

Die grosse Zahl der im Kehlkopf vorkommenden Geschwüre ist schon bei den einzelnen, die Geschwürsbildung veranlassenden Erkrankungen erwähnt worden, es sollen die einzelnen Formen deshalb hier nur noch einmal kurz zusammengestellt werden. Einfache Erosionen finden

sich bei katarrhalischen Zuständen, sie überschreiten aber nach Virchow niemals die Grenze des Plattenepithels; aus chronisch-entzündlicher Pachydermie der Stimmbänder (am hinteren Ende) können durch Rhagadenbildung und secundäre Eiterung selbst tiefere Geschwüre entstehen; durch Corrosion können vielleicht Erosionen entstehen bei cavernöser Lungenphthise, besonders wenn der Caverneninhalt in Zersetzung begriffen ist, ferner durch von pharyngealen syphilitischen Geschwüren herabfliessendes Secret; letztere sitzen am Kehlkopfeingang, erstere kommen multipel im ganzen Kehlkopf vor. Tiefere, eigentliche Schleimhautgeschwüre sind als diphtherische im ganzen seltener, sehr selten die diphtherischen tuberculösen Geschwüre, welche ausführlich erörtert wurden. Andere tiefe Schleimhautgeschwüre haben wir aus phlegmonöser und besonders perichondritischer Abscessbildung hervorgehen sehen, wir haben sie in verschiedener Form, als mehr oder weniger specifische, bei Tuberculose, Syphilis, Typhus und anderen Infectionskrankheiten kennen gelernt, wo gleichzeitig die Verschiedenheiten in ihrem Sitz und in ihrer sonstigen Beschaffenheit genauer erörtert wurden.

Genauere Angaben über Verknöcherung der Kehlkopfknorpel s. bei Patenko, Vierteljschr. f. ger. Med. XLI. p. 196, 1884. — Kehlkopfgicht: Virchow, Arch. f. pathol. Anat. XLIV. p. 137, 1868, Litten, ebenda LXVI., p. 129, 1876. — Ueber pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskulatur bei Phthisikern: E. Fränkel, Virch. Arch. LXXI., p. 261, 1877. — Locale Amyloidbildung: Ziegler, ebenda LXV., p. 273, 1875.

Continuitätstrennungen und Veränderungen des Lumens.

Verwundungen des Kehlkopfs können in Folge seiner exponirten Lage leicht eintreten. An und für sich pflegen sie von keiner grossen Bedeutung zu sein; selbst bei den in selbstmörderischer Absicht beigebrachten, oft enorm grossen Querwunden, bei welchen das ganze Kehlkopfinnere durch weites Auseinanderklaffen der Schnittränder ganz bloss zu liegen pflegt, kann eine Heilung zustande kommen. Freilich sind narbige Veränderungen und Missstaltungen, membranartiges Vorspringen von Narbenmassen nicht ausgeschlossen. Sehr selten treten Fistelbildungen durch Verwachsungen der äusseren Haut mit der Kehlkopfschleimhaut ein. Verwundungen der Schleimhaut allein können, abgesehen von den Verletzungen durch eingedrungene Fremdkörper, auch durch plötzliche heftige Stimmanstrengungen entstehen. Fracturen der Knorpel sind nicht häufig, können aber sowohl am Ring- wie am Schildknorpel oder an beiden zugleich eintreten, sehr selten am Arytaenoidknorpel. Eine Verknöcherung der Knorpel gibt eine Disposition zur Fractur. Der Bruch kann ein Längsbruch oder ein unregelmässiger, selbst ein Splitterbruch sein; er entsteht nur durch Einwirkung directer Gewalt.

Veränderungen im Lumen des Kehlkopfs sind weniger positive, wenn man nicht die durch die Altersatrophie der Gewebe erzeugte geringe Erweiterung hierherrechnen will, als vielmehr negative, d. h. Verengerungen (Laryngostenosen), theils localisirte (durch Ver-

wachsung der Stimmbänder, durch pathologische Membranbildungen, durch Geschwülste aller Art, Oedem) theils allgemeinere (durch ausgedehnte Narbenbildung, besonders syphilitische). Veränderungen des Lumens können auch durch Störungen an den Crico-arytaenoidgelenken entstehen, wo sowohl Luxationen wie Ankylosen vorkommen. — Hier mag auch noch auf die Gestaltsveränderungen hingewiesen werden, welche der Kehldeckel durch Geschwüre aller Art, insbesondere durch die syphilitischen und typhösen Randgeschwüre erleiden kann. Sehr wechselvoll erscheint die Krümmung des Kehldeckels, welche bei suffocatorisch Gestorbenen eine besonders starke, rinnenförmige zu sein pflegt.

Schleimhautriss im Larynx in Folge eines heftigen Aufschreies bei einem an Laryngit. catarrh. leidenden Mädchen: Schaeffer, D. med. Woch., 1883, No. 2. — — Casuistik von Fracturen des Larynx (42): Gurlt, Hdb. d. Lehre von d. Knochenbrüchen, II. p. 316, 1864. — Fessard, Des fractures traumatiques des cartilages du larynx, Thèse de Paris 1878 (12 Fälle). — Indirecte Brüche der Hörner des Schildknorpels bei Erhängten: Hammeder, Wien. med. Bl., 1882, No. 24. u. 25. — Zusammenfassende Darstellung über Stenosis laryngis: Scheff, Allg. Wien. med. Ztg., 1883, No. 34. u. 37. — Ueber Luxation der Crico-arytaenoidgelenke: Semon, Med. Times, 1880, II. — Luxation des linken Giessbeckenknorpels: Störck, Wien. med. Woch., 1878, p. 56; Ein Fall von completer Luxation d. ganzen Cart. arytaen. in d. Kehlkopf mit consecutiver Larynxstenose (in Folge Perichondritis typhosa), Wien. med. Bl., 1882, No. 39. — Ueber Anchylose der Crico-arytaenoidgelenke: Semon, St. Thomas hosp. rep., XII., 1882.

Fremdkörper, Parasiten.

Dass in die Kehlkopfhöhle allerlei fremde Körper von aussen her hineingelangen können, ist etwas sehr begreifliches, auch dass Kinder in dieser Beziehung besonders Grosses leisten. Anatomisch bemerkenswerth ist nur, einmal, dass zuweilen unverhältnissmässig grosse Körper nicht nur in den Kehlkopf und die Stimmritze hinein, sondern auch durch letztere hindurch in die untere Kehlkopfhälfte oder in die Luftröhre gelangen können, ferner, dass selbst relativ grössere Körper, ein Kieselstein, ein Kirschkern längere Zeit, Monate und selbst Jahre lang in dem Kehlkopf verweilen können, am besten freilich, wenn sie in eine Morgagni'sche Tasche gerathen sind. Es entsteht dann um den Fremdkörper herum eine warzige, papillöse Schleimhautwucherung, oder er wird in eine Narbenmasse eingeschlossen, wodurch er immer mehr fixirt und der Erkennung während des Lebens entzogen wird. Aber nicht nur von aussen, sondern auch aus dem Körper selbst können die Fremdkörper stammen; so ist ein necrotisches Knochenstück von der Wirbelsäule, eine sequestrirte bronchiale Lymphdrüse und Aehnliches gefunden worden. Endlich können an Ort und Stelle Fremdkörper sich bilden: Concremente in den Ventrikeln.

Von parasitären Gebilden (ausser den verschiedenen Formen der Schizomyceten) verdienen nur die grade in den Kehlkopfmuskeln frühzeitig und reichlich vorkommenden Trichinen, sowie der gelegentlich an der Schleimhautoberfläche sich ansiedelnde Soorpilz Erwähnung. Letzterer wächst vom Pharynx herein, bewirkt aber meist nur

dünne weissliche Auflagerungen. Durch besondere Verhältnisse können Echinokokkusblasen (von der Schilddrüse oder Lunge aus) oder eine Ascaride vom Pharynx aus in den Kehlkopf gelangen und wie andere Fremdkörper Erstickungserscheinungen bewirken.

Die Mittheilungen über Fremdkörper im Larynx sind sehr zahlreich, eine interessante Casuistik hat u. a. Sander, D. Arch. f. klin. Med. XVI., p. 330, 1875 und Johnson, Lancet, 1878, Oct. 12, gegeben. — Einen merkwürdigen Fall von Secretanhäufung und Pilzablagerung in Kehlkopf und Trachea als Ursache hochgradiger Athembeschwerden, wobei es sich nicht etwa um eine Mycose, sondern um eine Ansammlung aspirirter Pilzbestandtheile handelte, hat Hindenlang, D. med. Woch. 1883, No. 9., beschrieben. — Ueber das Eindringen von Spulwürmern in die oberen Luftwege gibt C. Fürst, Wien. med. Woch. 1879, eine Zusammenstellung, ausführlich behandelt das Vorkommen von Zooparasiten im Larynx: Mosler, Ztsch. f. kl. Med. VI., p. 495, 1883.

C. Luftröhre.

Die Luftröhre steht, entsprechend den anatomischen Verhältnissen auch in Rücksicht auf ihre Erkrankungen in engsten Beziehungen zu dem Kehlkopf und den Bronchien, derart, dass die Mehrzahl ihrer Veränderungen secundär zu solchen jener oberen und unteren Abschnitte der Respirationswege hinzugetreten sind. Auch der Charakter der meisten Veränderungen stimmt mit denjenigen besonders der unteren Hälfte des Kehlkopfs überein, wobei insbesondere die feste Anheftung der Schleimhaut an ihre Unterlage, d. h. also der Mangel einer lockeren Submucosa sowie der Reichthum der Schleimhaut an musculösen und elastischen Elementen hervorgehoben zu werden verdienen. Es hiesse dementsprechend Gesagtes wiederholen, wenn ich die einzelnen Categorien von anatomischen Veränderungen ausführlicher besprechen wollte, es sollen vielmehr nur die Besonderheiten, welche die Luftröhre in pathologisch-anatomischer Beziehung darbietet, kurz erörtert werden, indem im übrigen auf das über den Kehlkopf Gesagte verwiesen wird.

Ausführliche Behandlung der patholog. Anatomie der Luftröhre bei Eppinger in Klebs' Hdb. d. pathol. Anat., 7. Lfg., p. 252, mit eingestreuten Literaturangaben. — Systematische Zusammenstellung der Literatur für die einzelnen Erkrankungen bei Riegel, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Ther. IV., 2; ebenso bei Rauchfuss, Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankheiten, III.

Missbildungen.

In Bezug auf Defectbildungen ist die Luftröhre vor allen anderen Abschnitten der Respirationswege ausgezeichnet, indem ausser den Fällen von totalem Defect aller als ein Defect der Luftröhre allein jene Fälle angesehen werden können, wo der Kehlkopf unmittelbar in zwei Bronchialröhren übergeht. Von sonstigen Defectbildungen sind die seltene Atresie der Luftröhre, die zu geringe Zahl von Luftröhrenringen, die zu geringe Länge der Luftröhre, sowie die Tracheal-

fisteln zu erwähnen. Von letzteren unterscheidet man die cutanen und die oesophagealen Trachealfisteln. Bei ersteren handelt es sich um feine, schleimhäutige Gänge, welche von der Haut in der Mittellinie des Halses nach der Luftröhre hinziehen und entweder in dieselbe einmünden (vollständige Fistel) oder in ihrer Nähe blind enden (unvollständige Fistel). Diese Fisteln sind Reste von Kiemenspalten, während die Oesophago-Trachealfisteln durch ungenügende Trennung des Respirationsrohres von dem Darmrohr entstehen. Diese Trennung geschieht offenbar zuletzt entsprechend der Bifurcationsstelle der Trachea, wodurch es sich erklärt, dass grade hier der Hauptsitz dieser Fisteln sich befindet. Seltener sind im übrigen beide Röhren normal entwickelt, in der Regel mündet das untere Ende des Oesophagus in die Fistelöffnung aus, während der obere Theil blind endet oder gar vollständig atretisch ist, so dass der Pharynx nach unten hin blind enden muss. Es wird von Eppinger vermuthet, dass mit Flimmerepithel ausgekleidete Cystchen, welche zwischen dem Oesophagus und der Theilungsstelle der Luftröhre gefunden wurden, aus solchen nach beiden Seiten hin nachträglich geschlossenen Fistelgängen hervorgegangen seien.

Als übermässige Bildungen sind zu nennen abnorme Länge der Luftröhre, Vermehrung der Zahl der Knorpelringe, Spaltung von solchen. Als Rest eines dritten verkümmerten Bronchus wird von Mackenzie ein haselnussgrosses, mit weiter Eingangsöffnung versehenes Divertikel der Trachea aufgefasst, welches er in der Luftröhre eines Phthisikers in der Gegend des 13. Knorpelringes fand. Eine angeborene abnorme Lagerung, nämlich links vom Oesophagus, besitzt die Luftröhre beim Situs inversus, einmal wurde sie auch in ihrem unteren Theile hinter dem Oesophagus gelagert gefunden, wohin sie durch eine abnorme Krümmung ihres oberen Theiles gelangt war.

Allgemeines über Missbildungen der Luftröhre und Bronchien mit Literaturangaben bei Fürst in Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh., III. 2., p. 553, 1878. — Angeborenes Divertikel der Trachea: Mackenzie, Oesterr. med. Intellgzbl. 1881, No. 1.; cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresb. 1881, I., p. 279.

In Rücksicht auf die **Circulationsstörungen** gilt im wesentlichen das bei dem Kehlkopf Gesagte; ödematöse Veränderungen kommen aus den dort angeführten Gründen fast gar nicht vor.

Entzündungen.

Wenngleich auch in Bezug auf die einfachen Entzündungen (Tracheitis) Vieles beim Kehlkopf Gesagte Gültigkeit besitzt, so sind doch auch noch gewisse Besonderheiten zu erwähnen.

Die katarrhalischen Veränderungen weichen in ihren Formen und in ihrer Erscheinung nicht wesentlich von den gleichen Veränderungen des Kehlkopfs ab. Sie treten in der Luftröhre fast gar nicht selbständig auf, sondern gesellen sich einerseits zu Larynxkatarrhen, andererseits zu Bronchialkatarrhen hinzu. Häufig sind sie symptomatisch bei Exanthemen, Typhus und anderen Infectionskrankheiten, noch häufiger

durch Erkältung hervorgerufen. Grade auf die Luftröhrenschleimhaut beziehen sich die schon beim Kehlkopf erwähnten Experimente Rossbach's, welche zeigten, wie plötzlicher Temperaturwechsel an entfernten Stellen der Körperoberfläche bei Katzen Anämie, dann mächtige Hyperämie der Trachealschleimhaut hervorzurufen vermag.

Auch in anatomischer Beziehung hat gerade die Luftröhrenschleimhaut Gelegenheit zu feineren anatomischen und experimentellen Untersuchungen gegeben. Es handelt sich um das Verhalten des Epithels und um die Herkunft der zelligen Elemente, welche in dem katarrhalischen Secret sich vorfinden. Zunächst zeigt sich im Epithel eine Zunahme der sog. Becherzellen oder Schleimzellen, unter deren Ausbildung die Flimmerzellen eine beträchtliche Compression erfahren können. Beide Zellenformen werden abgestossen und finden sich im schleimigen Secret mehr oder weniger verändert wieder; besonders merkwürdig ist eine Abrundung der Flimmercylinderzellen, wodurch dieselben den Eindruck von flimmernden Eiterkörperchen hervorgebracht haben. Auch noch andere Bilder wurden für die Annahme verwerthet, dass die Epithelzellen mit der Bildung der Eiter- resp. Exsudatzellen, welche man neben noch als solche erkennbaren Epithelzellen in dem katarrhalischen Secret findet, directe Beziehungen hätten: Epithelzellen nämlich, deren Leib kleine runde, den Eiterkörperchen ähnliche Zellen enthält. Jetzt erklärt man solche Bilder nicht mehr durch endogene Zellenbildung, sondern durch Invagination: ursprünglich freie Leukocyten sind in das Innere von Epithelzellen hineingerathen. Woher aber stammen diese Rundzellen, welche man auch an Schnitten zwischen den Epithelzellen, diese auseinanderdrängend oder von der Membrana propria abhebend, auffindet? Socoloff hat sich bemüht zu zeigen, dass sie nicht Producte der Cylinderepithelien, nicht ausgewanderte farblose Blutkörperchen, sondern Wucherungsproducte der die Membrana propria der Schleimhaut bildenden platten endothelialen Zellen seien. Diese Anschauung hat sich keine Geltung verschaffen können, vielmehr dürfte jetzt die allgemeine Meinung die sein, dass man es mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen zu thun hat, welche auch in dem Gewebe der Schleimhaut sich vorfinden. Anhäufungen solcher Zellen direct auf der Membrana propria, welche andere Untersucher ganz intact gefunden haben, dürften Socoloff getäuscht haben.

In ähnlicher Weise wie das Oberflächenepithel betheiligen sich auch die Schleimdrüsen mit ihren Ausführungsgängen an der Entzündung. Es tritt diese Betheiligung bei der so drüsenreichen Luftröhrenschleimhaut mehr wie bei der Kehlkopfschleimhaut hervor. Insbesondere bei den etwas länger dauernden Katarrhen sind die Ausführungsgänge der Drüsen ganz erfüllt mit desquamirten Epithelzellen und Schleim, welcher schon bei leichtem Druck, wie er z. B. durch das Auseinanderbiegen der eröffneten Luftröhre bei der Section ausgeübt wird, in Gestalt eines hellen Tröpfchens zum Vorschein kommt, das die grösste Aehnlichkeit mit einem jungen Tuberkel hat. Die Regelmässigkeit in der Vertheilung dieser thautröpfchenähnlichen Knötchen, insbesondere aber ihre leichte Entfernbarkeit schützen vor Verwechselungen.

Hervorragend ist auch die Betheiligung der Schleimdrüsen bei dem sog. chronischen Katarrh, d. h. bei dem productiven Stadium der chronischen Entzündung. Es ist insbesondere von Rokitansky hervorgehoben worden, dass dabei eine Hypertrophie dieser Drüsen eintrete, welche er als Ursache für die multiplen herniösen Ectasien ansieht, welche nach ihm besonders bei älteren Männern gefunden werden können. Die Schleimhaut hat dabei durch Hypertrophie der Muskelbalken ein fächeriges Aussehen; in den Lücken zwischen den Balkennetzen befinden sich kleine Ausbuchtungen der Schleimhaut, in deren Tiefe ein spaltförmig verzogenes Ostium einer vergrösserten Schleimdrüse zu sehen sei. Es kommt eine solche Veränderung an der Bronchialschleimhaut in noch ausgeprägterer Form häufiger vor und ist deshalb dort die Abbildung eines mikroskopischen Durchschnittes gegeben. Die herniöse ectatische Ausdehnung der Schleimhaut dürfte ebenso wie die Erweiterung, welche die Luftröhre im ganzen erfahren kann, mehr dem Luftdruck (es ist meistens verstärkter Exspirationsdruck vorhanden) als dem Zug der hypertrophischen Drüsen zuzuschreiben sein. Wie am Kehlkopf, so ist auch an der Luftröhre bei dem chronischen Katarrh häufig eine Verkalkung resp. Verknöcherung der Knorpelringe vorhanden.

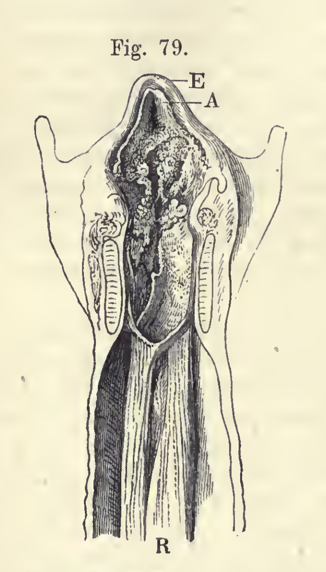
In seltenen Fällen wird durch eine chronisch entzündliche (nicht syphilitische!) Hypertrophie der Schleimhaut eine Trachealstenose bedingt. Der am besten untersuchte hierhergehörige Fall von Balser war noch weiter durch multiple Exostosen und locale Amyloidentartung der Trachea complicirt. In dieselbe Categorie dürfte auch der von Eppinger als chronische Phlegmone aufgeführte Fall gehören.

Ein ähnlicher Effect, Tracheostenose, kann auch durch eine localisirte entzündliche Neubildung, welche freilich nicht hypertrophischen Charakter hat, sondern aus Granulationsgewebe besteht, hervorgerufen werden, wie solche zuweilen an Tracheotomiewunden, besonders am oberen Wundwinkel, aber auch an den durch das Anliegen der Trachealcanüle entstehenden Decubitalgeschwüren sich entwickelt (sog. Tracheotomie-Granulome). Es kann durch solche localisirte entzündliche Neubildungen schliesslich eine membranartige Verengerung oder gar völliger Verschluss erzeugt werden.

Ueber die pseudomembranösen (croupös-diphtherischen) Entzündungen der Luftwege habe ich schon bei Besprechung der Kehlkopfkrankheiten meinen Standpunkt dargelegt und den jetzigen Stand der in Betracht kommenden Fragen erörtert. Es ist deshalb hier nur noch weniges zu erwähnen. Zunächst ist zu beachten, dass die Pseudomembranen in der Luftröhre meistens sehr locker aufliegen (Fig. 79, s. S. 342), was offenbar mit dem Vorhandensein einer deutlichen Basalmembran (Membrana propria) unter dem Cylinderepithel zusammenhängt, vielleicht auch damit, dass die Betheiligung des Trachealepithels an der Membranbildung seiner geringeren Dicke und sonstigen eigenthümlichen Verhältnisse (Schleimbildung) wegen eine relativ geringere ist, als an den Stellen mit Plattenepithel. Eine mit dem Drüsenreichthum der Trachea zusammenhängende, ebenfalls grob anatomische

Eigenthümlichkeit zeigen insbesondere dünnere, tracheale Pseudomembranen, nämlich eine feine siebförmige Durchlöcherung, wobei jedes Löchelchen dem Ausführungsgang einer grösseren Schleimdrüse entspricht. Der aus diesem Gang hervorquellende Schleim, welchen man an Querschnitten der gehärteten Schleimhaut oft noch deutlich sieht, hat hier offenbar die Bildung eines Gerinnsels verhindert. Erst wenn die Membran dicker wird, oder wenn wenig Secret aus den Drüsen hervorkommt, fliesst das Exsudat von den Seiten her auch über die Drüsenostien herüber, so dass dann eine ganz zusammmenhängende Membran entsteht; aber selbst dann ist die Pseudomembran durch den Schleim über dem Drüsenostium oft etwas abgehoben, eine Beobachtung, welche vermuthen lässt, dass die ja bekanntlich schon im Leben oft erfolgende Ablösung der Membranen auch durch das Hervorquellen des Secretes der Schleimdrüsen befördert wird.

Fig. 79.



Fibrinöse Laryngo-tracheitis von einem Kinde. Nat. Gr.
E Epiglottis, an ihrer hinteren Seite ebenso wie die Kehlkopfschleimhaut mit einer unregelmässig gestalteten fibrinösen Auflagerung (A) bedeckt, die in der Luftröhre als Rohr (R) sich abgehoben hat.

Was die histologische Zusammensetzung der Pseudomembran betrifft, so ist besonders von Rindfleisch in seinem Lehrbuch auf die Verschiedenheit der pharyngealen und trachealen Pseudomembranen Nachdruck gelegt worden. In der That kann man bei letzteren mit Leichtigkeit ein feinfaseriges Fibrinnetz nachweisen, während dort mehr derbere, eng verflochtene, varicöse Fibrinbälkchen sich zeigen, welche oft eine osteoidem Gewebe ähnliche Masse bilden. Indessen ist der Unterschied doch nicht durchgreifend; auch am Rachen und Gaumen kann man feinere Fibrinnetze (besonders bei dickeren Membranen) finden, während andererseits auch die Trachealmembranen der dickeren, eng verflochtenen, hyalin glänzenden Fibrinbälkchen keineswegs ganz entbehren. Auch das deutliche Hervortreten einer der Oberfläche der Schleimhaut parallelen Schichtung ist keine ausschliessliche Eigenschaft der trachealen Membranen, wenngleich sie bei den pharyngealen weniger deutlich hervorzutreten pflegt. Der Hauptgrund der Verschiedenheiten der Pseudomembranen, welche übrigens auch an demselben Orte keineswegs in allen Fällen und unter allen Verhältnissen gleich gebaut sind, liegt meiner Meinung nach in der Verschiedenheit des Epithels — hier eine nur wenig geschichtete, dünne, noch dazu mit zahlreichen Schleimzellen versehene Cylinderzellenschicht, dort ein mächtiges Lager dicker Plattenepithelien, durch deren fibrinoid-

hyaline Degeneration ein grosser Theil der Pseudomembranen gebildet wird.

Es ist schon früher erwähnt worden, dass die Tracheitis pseudomembranacea sich der Regel nach an eine Laryngitis anschliesst, während sie ihrerseits wieder in eine Bronchitis fibrinosa übergehen kann. Nicht immer ist aber das letztere der Fall; häufig ist nur Katarrh in den Bronchien vorhanden, ja schon in der Luftröhre kann die pseudomembranöse Entzündung, indem die Membran immer dünner und weicher wird, in eine katarrhalische mit meist dicklichem, zähem, schleimig-eiterigem Exsudat übergehen. In seltenen Fällen ist die Luftröhre allein afficirt und es lässt sich dann zuweilen der anatomische Nachweis erbringen, wie die Entzündungsursache direct allein auf die Trachea eingewirkt hat. Häufig ist bei Thieren experimentell eine isolirte Tracheitis fibrinosa erzeugt worden, wie denn überhaupt gerade die Trachea für das experimentelle Studium des „Croup“ das Hauptoperationsfeld abgegeben hat.

Eine echt diphtherische Entzündung mit hyaliner Necrose von Schleimhautabschnitten fehlt in der Luftröhre, wenn sie auch selten ist, doch nicht ganz. Am häufigsten noch sieht man sie in der Umgebung von Tracheotomiewunden bei der Synanche (genuinen Rachendiphtherie), wo ja bekanntlich leider oft genug die Wunde selbst wieder inficirt und zum Ausgangspunkt neuer und schwererer Trachealveränderungen wird. Echt diphtherische Entzündungen mit Bildung einer necrotisch-exsudativen Pseudomembran habe ich auch an der Oberfläche tuberculöser Trachealgeschwüre gefunden, während die von Rokitansky angegebenen multiplen diphtherischen Herde bei acuter tuberculöser Lungenphthise (die als aphthöse oder Corrosionsgeschwüre von Anderen bezeichneten Veränderungen) mit Diphtherie nichts zu thun haben, sondern wie ich beim Kehlkopf schon ausführte, jedenfalls zum bei weitem grössten Theile, wie auch Förster schon meinte, echt tuberculöser Natur sind. Umgekehrt gehören die als echte Pusteln angesehenen Veränderungen bei Pocken in das Gebiet der pseudomembranösen Veränderungen hinein.

Es bliebe noch der Entzündungen der tieferen Schleimhautabschnitte zu gedenken. Phlegmone und entzündliches Oedem kommen gemäss den anatomischen Einrichtungen kaum vor, dagegen findet sich eine Perichondritis apostematosa trachealis in ganz gleicher Weise wie die laryngealis. Auch hier schliesst sich die Affection am häufigsten an tiefe tuberculöse, gelegentlich auch an syphilitische Geschwüre an, sie entsteht aber auch von eiternden Wunden, entzündlich gangränösen Perforationsstellen aus. Der blossgelegte Knorpel wird theils allmählich usurirt, theils in grösserer Ausdehnung necrotisch und wohl auch ausgestossen. Sitzen die Geschwüre und die Perichondritis an dem Ende einer Knorpelspange, so steht der necrotische Knorpel meist in das Tracheallumen vor. Umschriebene schwielige Verdickungen des Perichondrium trifft man unterhalb von sehr langsam sich vergrössernden tuberculösen, syphilitischen Geschwüren.

Die Beobachtungen Cornil's über das Verhalten der Epithelien der Luftwege

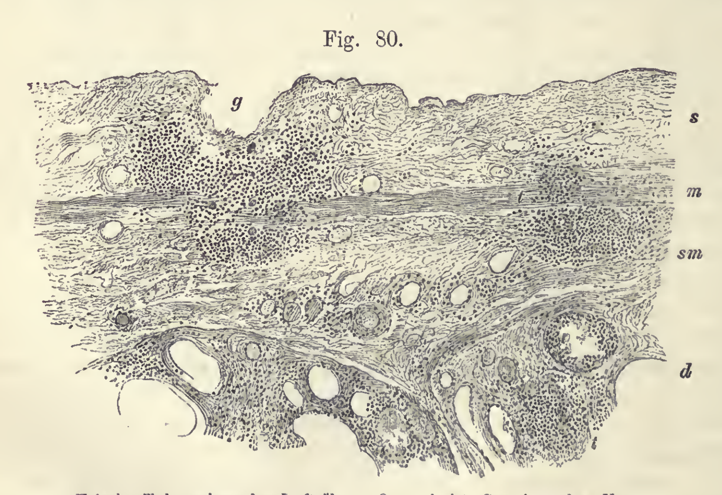
bei Entzündungen sind in Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, sowie Gaz. méd. de Paris 1880, No. 51 Suppl. und 52, mitgetheilt. — Socoloff, Ueber die Bildung der Eiterzellen und die Veränderungen der Membrana propria bei Entzündungen der Schleimhaut der Luftwege, Virch. Arch. LXVIII., p. 611, 1876. — Balser, Tracheo- und Bronchostenose mit Amyloid in der Wandung der Luftwege, ebenda XCI., S. 67, 1883. — Fall von chronischer Phlegmone: Eppinger, l. c. p. 284, wo auch noch ähnliche Fälle aus der Literatur angeführt sind. — Ueber Granulome, Narben etc. nach Tracheotomie: Körte, Arch. f. klin. Chir. XXIV., p. 238, 1879. — Petel, Thèse de Paris 1879. — Boldyzew, Deutsche Klinik, 1870, No. 46.

Ueber experimentellen Croup der Trachea: Weigert, Virch. Arch. LXX., 1877. — Schweninger, in v. Buhl, Mittheilungen aus dem patholog. Institut in München, 1878, p. 92, wo auch eine Zusammenstellung der wichtigsten anatomischen Literatur über Croup und Diphtherie, sowie die Resultate eigener Untersuchungen über diese Affectionen beim Menschen sich finden. — Letzteres auch bei Weigert, Virch. Arch. LXXII., 1878. Weigert begründet in den citirten Abhandlungen seine Lehre, dass eine Zerstörung des Epithels die nothwendige Vorbedingung für die Bildung einer fibrinösen Pseudomembran sei. Es gehört aber auch dazu eine lebendige Schleimhaut, weil das Material der Pseudomembranen aus farblosen Zellen entsteht, welche nur aus den Gefässen der Schleimhaut ausgewandert sein können. Diphtherie ist für W. gleichbedeutend mit Coagulationsnecrose der Schleimhaut selbst; findet sich daneben noch eine exsudative Pseudomembran, so muss dieselbe vorher, ehe die Schleimhaut abstarb, sich gebildet gehabt haben.

Interessante Fälle von Croup der Respirationswege durch Perforation periadenitischer Abscesse um käsige Bronchialdrüsen hat Weigert, Virch. Arch. LXXVII., p. 294, 1879, veröffentlicht.

Auch betreffs der **specifischen Entzündungen** kann der Hauptsache nach auf das beim Kehlkopf Gesagte verwiesen werden. Die Tuber-

Fig. 80.

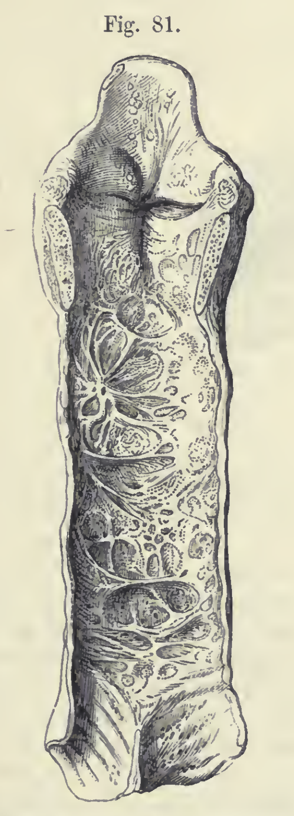


Frische Tuberculose der Luftröhre. Querschnitt, Carmin, schw. Vergr.
s Schleimhaut, m Muscularis mucosae, sm Submucosa, d Drüsen, g kleinstes Geschwür, unter dem Tuberkel mit einzelnen kleinen Riesenzellen, weiterhin ein Tuberkel (t) zu beiden Seiten der Muskelschicht der Schleimhaut und ein dritter in der rechts gelegenen Schleimdrüse; in den Schleimdrüsen überhaupt starke interstitielle Zelleninfiltration.

culose der Luftröhre zeigt dieselben Verschiedenheiten wie diejenige des Kehlkopfs, doch überwiegen die kleinen sog. aphthösen und die flachen Lenticulärgeschwüre. Fig. 80 gibt die Darstellung eines senk-

rechten Durchschnittes der inneren Abschnitte der Trachealwand an der Stelle eines kleinsten Geschwürs g. Unterhalb desselben in der Schleimhaut und, die Muscularis durchbrechend, in der Submucosa Tuberkel mit Riesenzellen; ebensolche ohne Geschwür bei t sowohl in der Muscularis und Submucosa wie in einer Schleimdrüse. Die grösseren, chronisch verlaufenden Geschwüre sitzen am liebsten an der hinteren musculösen Wand; in ihren oft stark verdickten Rändern zeigen sie häufig beträchtliche Hyperämie und zahlreiche Hämorrhagien. Meistens ist die Vertheilung der tuberculösen Geschwüre — denn auch hier sieht man unzerfallene Tuberkel seltener — derart, dass sie an dem oberen Ende im Anschluss an Larynxgeschwüre oder am unteren im Anschluss an Bronchialgeschwüre oder an beiden zugleich sitzen; in besonders schweren Fällen kann die gesammte Oberfläche mit flacheren oder tieferen und dann mit multipler Perichondritis und Knorpelnecrose verbundenen Geschwüren derart besät sein, dass nur noch vereinzelte hyperämisch-hämorrhagische Reste der Schleimhaut übrig sind. Nur ausnahmsweise tritt die Tuberculose in der Luftröhre für die Respirationswege primär auf; so erwähnt Eppinger das Auftreten von Miliartuberkeln im Anschluss an tuberculöse Bronchialdrüsen.

Fig. 81.



Syphilitische Narben am Kehlkopf und der Luftröhre, kleiner Defect am linken Rande des Kehldeckels. Sammlungspräp. $^2/_3$ nat. Gr.

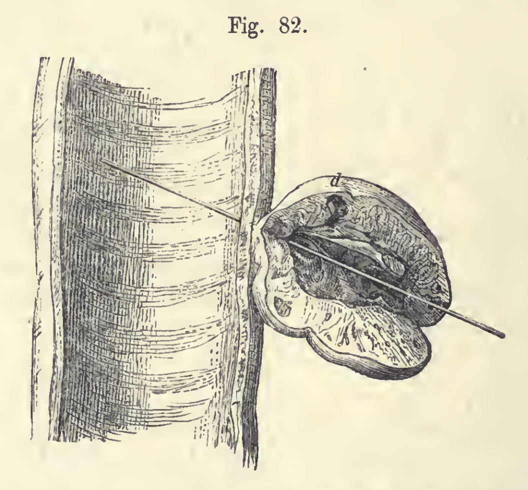
Die Syphilis der Luftröhre ist zwar sehr viel seltener als die Tuberculose, aber sie hat vor jener voraus, dass sie ausser im Zusammenhang mit Larynxsyphilis, was allerdings das häufigste ist, auch primär in der Luftröhre vorkommt, ja dass sie die einzige Form tertiärer Visceralsyphilis sein kann. Nebenstehend (Fig. 81) gebe ich die Abbildung eines alten, schon von Förster erwähnten Präparates der Göttinger Sammlung, welches aufs schönste die Eigenthümlichkeiten der syphilitischen Narbenbildung, das strangförmige, leistenförmige derselben zeigt. Es ist wesentlich die Luftröhre afficirt; die Bronchien sind ganz frei, im Kehlkopf sind relativ geringe Veränderungen. Die selbständige Syphilis der Luftröhre hat ihren Lieblingssitz in dem mittleren Drittel. Von sonstigen infectiösen Granulationsgeschwülsten wären nur noch die rotzigen und die leu-

kämischen Neubildungen als gelegentlich vorkommend zu erwähnen. Letztere bewirken theils eine mehr diffuse Verdickung theils knotige Hervorragungen von geringer Grösse (Förster).

Ueber Syphilis der Trachea: Gerhardt, D. Arch. f. klin. Med. II., p. 535 und III., p. 292, 1867. — Vierling, ebenda XXI., p. 325, 1878 (Zusammenstellung von 46 Fällen). — Beyer, ebenda XXIII., p. 608, 1879. — Mackenzie, Wien. med. Jahrb. 1881. — Congenitale: Mackenzie, Americ. Journ. of med. Sc. 80, p. 321, 1881.

Progressive Ernährungsstörungen kommen im ganzen nur selten an der Luftröhre vor. Der an Tracheotomiewunden und Decubitalgeschwüren sich zuweilen entwickelnden Granulome, der Hypertrophie der Musculatur an der hinteren Trachealwand bei chronischen Entzündungen ist schon gedacht worden, ebenso der nach Rokitansky da-

Fig. 82.



Schleimdrüsen-Adenom der Luftröhre mit beträchtlicher cystischer Erweiterung des Ausführungsganges, durch dessen Mündungsöffnung in die Luftröhre eine feine Sonde gesteckt ist. Auch in der adenomatösen Gewebsmasse sind noch weite Drüsengänge (z. B. bei d) zu sehen. Nat. Gr., frisch.

bei vorkommenden Hypertrophie der Schleimdrüsen. Derselbe beschreibt dieselben als hanfkorn-, erbsen-, bohnengrosse, einfache oder fächerige Cysten mit glashellem oder opakem Schleim gefüllt; die Ausführungsgänge und Ostien sind erweitert. Ich habe in Fig. 82 ein besonders grosses, solitäres Exemplar einer solchen Drüsengeschwulst abbilden lassen, welche zwar auch cystisch erweiterte Ausführungsgänge, aber eine nur wenig erweiterte Mündung besitzt und bei welcher eine bis reichlich $^1/_2$ Ctm. dicke Cystenwand vorhanden ist mit drüsigem Bau. Aehnliche Geschwülste habe ich auch multipel und wie die vorliegende hauptsächlich an der hinteren Seite der Luftröhre gesehen, ohne dass eine Beziehung zu einer chronischen Entzündung nachzuweisen gewesen wäre, ich möchte sie deshalb als einfache (hypertrophische) Schleimdrüsen-Adenome bezeichnen.

Von sonstigen Neubildungen sind hanfkorn- bis bohnengrosse

papilläre Fibrome, ebenso knotige Fibrome, auch wohl Fibrosarcome beobachtet worden. Etwas häufiger als die genannten sind kleine, öfter multiple Knorpelgeschwülste an den Trachealringen (Ecchondrosen), aus welchen sich durch Verknöcherung Exostosen entwickeln können. Ausserdem sind aber auch multiple Osteome der Schleimhaut, welche mit den Knorpeln nicht im Zusammenhang standen, gesehen worden. Von den bösartigen Geschwülsten kommen Sarcome sehr selten, am ehesten noch metastatisch vor, von primären Carcinomen sind nur wenige Fälle bekannt, während secundäre Krebse und zwar weniger metastatische als aus der Nachbarschaft hereingewachsene relativ häufiger sind. Unter diesen secundären Krebsen stehen die oesophagealen, besonders die im mittleren Drittel des Oesophagus sich entwickelnden, oben an, welche nicht nur in die Trachealwand hineinwachsen, sondern dieselbe auch durch Fortschreiten der Ulceration gänzlich zerstören, so dass eine Oesophageotrachealfistel entsteht. Nächstdem sind es Krebse des Kehlkopfs, dann solche am Halse überhaupt, welche auf die Luftröhre übergreifen können.

Ueber die Hypertrophie der trachealen Schleimdrüsen: Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 16. B, 3. St. 1838. — Multiple Osteome der Schleimhaut: Chiari, Wien. med. Woch. 1878, No. 34. — Primäre Krebse der Trachea: Langhans, Virchow's Arch. LIII., p. 470, 1871. — Morra, Giorn. internaz. delle sc. med. 1879, No. 10. und 11., cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880, II., p. 138.

Regressive Ernährungsstörungen.

Wie am Kehlkopf, so tritt auch an der Luftröhre als Altersveränderung eine Atrophie mit Verdünnung der Schleimhaut, Abmagerung der Muskeln, Erweiterung des Tracheallumens ein. Necrose der Schleimhaut mit oft nachfolgender Geschwürsbildung, die sogar bis zur Perforation gehen kann, trifft man, abgesehen von den diphtherischen Necrosen, den Necrosen durch andrängende Geschwülste etc., nach längerem Einliegen von Trachealcanülen, besonders wenn die Luftröhre selbst im Zustande der Entzündung sich befand, wodurch aus leicht begreiflichen Gründen eine Disposition zu necrotischen Veränderungen gegeben ist. Es handelt sich hier um einen Druckbrand (Decubitalnecrose), hervorgerufen durch das dauernde feste Anliegen der Canüle an der Wandung. Die Beobachtung einer Arrosion der Anonyma durch ein solches Druckbrandgeschwür zeigt die Bedeutung, welche dieselben gewinnen können.

Von degenerativen Veränderungen ist schon der an chronische productive Entzündung sich anschliessenden amyloiden Degeneration bei den Entzündungen gedacht worden. Am häufigsten treten Degenerationen an den Knorpeln ein, wo Verfettungen, Verkalkungen, Verknöcherungen, körnig-schleimige Degenerationen gefunden werden. Die Verknöcherungen treten weniger constant und vollständig ein als in den Kehlkopfknorpeln; die Erweichungen entstehen vorzugsweise in Folge von anhaltendem Druck, wie er besonders durch andrängende Geschwülste ausgeübt wird. Die Knorpel zerfallen dabei zu einem

Detritus und verschwinden. Der Knorpelerweichung wurde von Rose eine grosse Bedeutung für das Verhalten der Luftröhre nach Kropfexstirpation zugeschrieben: sie sollte das Zusammenklappen und Zusammensinken der Luftröhre bewirken. Es hat sich indessen keineswegs die Erweichung der Knorpel als eine bei grossen Strumen constante oder auch nur häufige Erscheinung nachweisen lassen.

Ueber Amyloiddegeneration: Balser, Virch. Arch. XCI., 67, 1883. — Ueber Knorpelerweichung bei Struma: Rose, Arch. f. klin. Chir. XXII., 1, 1878; die Erweichung soll immer an den oberen Knorpelringen beginnen.

Störungen der Continuität und des Lumens.

Wunden der Luftröhre können als zufällige in jeder Richtung verlaufen, die nicht seltenen Verwundungen bei Selbstmord verlaufen horizontal, während die Tracheotomiewunden vertical gerichtet sind. Das anatomische Hauptinteresse bei diesen Störungen liegt in den Heilungsvorgängen, insbesondere in denjenigen der Knorpeln. Dieselben sind neuerdings durch Schottelius studirt worden, welcher fand, dass bei Hunden eine Knorpelneubildung sowohl vom Perichondrium als auch von den die Knorpelwundränder umgebenden, in entzündliche Wucherung gerathenen Knorpelzellen ausgehe, welche aber doch nicht auszureichen scheint, um eine völlige Restitutio in integrum zu erzielen: eine bindegewebige Narbe muss die Vereinigung der Knorpelränder vollenden. — Sehr merkwürdig sind die gleichzeitigen Verletzungen von Luft- und Speiseröhre, welche unter Fistelbildung heilen. Partielle Verwundungen können sowohl die Schleimhaut wie die Knorpel betreffen. Abgesehen von directen Verletzungen durch Fremdkörper kann, wie vorhandene Beobachtungen lehren, eine Ruptur der Trachealschleimhaut bei heftigen Bewegungen, während starker Hustenanfälle erfolgen und an den Knorpeln, besonders verkalkten und verknöcherten sind Knickungen sowie Fracturen gesehen worden.

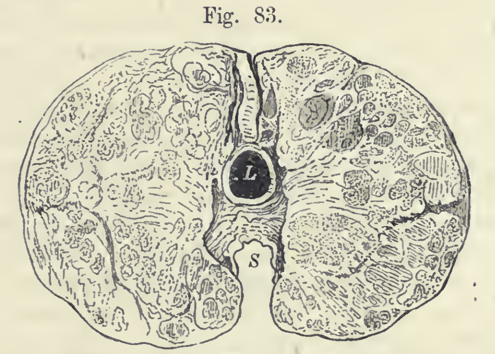
Perforationen in Folge pathologischer Processe können sowohl von aussen nach innen wie von innen nach aussen zustandekommen. Es wurde schon auf die Perforationen von Geschwüren der Trachea wie auf solche von Krebsgeschwüren des Oesophagus hingewiesen, desgleichen ist des Einbruchs periadenitischer Abscesse von Bronchialdrüsen schon gedacht worden. Gar nicht selten finden sich auch, man könnte sagen chronische Perforationen von Bronchialdrüsen, in der Regel dicht an der Theilungsstelle. Es handelt sich dabei regelmässig um schwarze, d. h. mit Kohle überladene und erweichte Drüsen, welche bald nur die Tracheal- (oder Bronchial-) Wand bis zur Oberfläche durchbrochen haben, so dass hier ihr schwarzes Gewebe ansteht, oder welche wirklich ganz perforirt und ihren schwarzen Brei zum Theil in das Lumen entleert haben, so dass ein Defect an der Oberfläche vorhanden ist, durch welchen man in eine verschieden grosse noch mit schwarzer tintenartiger Masse gefüllte Höhle gelangt.

Eine allgemeine Erweiterung (Tracheectasie) des Trachealumens kann eine Folge von Altersatrophie der die Trachealwand zu-

sammensetzenden Gewebe sein; als rein mechanische Folge eines dauernd oder, wenn auch vorübergehend, so doch in öfterer Wiederholung erhöhten Exspirationsdrucks findet sie sich bei Respirationshindernissen im Kehlkopf, bei Musikanten mit Blasinstrumenten, bei Sängern; dieselbe Ursache liegt den ampullenförmigen Erweiterungen zu Grunde, welche man nebst chronischem Katarrh unterhalb von Strumen gefunden hat und endlich dürften auch die sackigen, herniösen Ausstülpungen, welche sich neben Hypertrophie der Muskeln und Drüsen sowie Erweiterung der gesammten hinteren Luftröhrenwand bei chronischem Katarrh finden, wesentlich auf den Druck der Luft beim Husten zurückzuführen sein. Uebrigens ist auch von paralytischer Tracheectasie in der Literatur die Rede.

Verengerungen (Tracheostenosen) können von Seiten der Trachealwandungen selbst durch Geschwülste aller Art, Narben, entzündliche Exsudate und Hypertrophie der Wandungen, von Seiten der

Fig. 83.



Grosser Kropf der Schilddrüse, Horizontalschnitt, 1/2 nat. Gr.
Die Luftröhre L umwachsen. S die von hinten eröffnete Speiseröhre.

Umgebung durch Geschwülste von Lymphdrüsen, Thymus, Thyreoidea, des Oesophagus etc., durch Aneurysmen, am Hilus der Lunge auch durch pleuritische Schwielen erzeugt werden, sie kommen endlich durch Fremdkörper von ausserhalb wie von innerhalb (Krankheitsproducte verschiedener Art) des Körpers, durch Parasiten zustande. Am häufigsten sind, von den acut entzündlichen Stenosen abgesehen, die durch Strumen bedingten, welche bald die Luftröhre von allen Seiten umwachsen (Fig. 83) und mehr gleichmässig verengen, bald nur von einer oder von zwei Seiten her, wodurch das Lumen unregelmässig resp. spaltförmig gestaltet wird (Säbelscheidenform). Eine sehr seltene Form von Tracheostenose in Folge einer Intussusception des 3. Knorpelringes unter den 2. infolge eines Traumas ist von Lang beobachtet worden.

Ueber die Vorgänge in den Trachealknorpeln bei Heilung von Tracheotomiewunden: Schottelius, Die Kehlkopfknorpel, 1879, p. 44. — Ueber Fracturen von Trachealknorpeln: Gurlt, Handb. d. Lehre von d. Knochenbrüchen, II., p. 316, 1864. — Lauenstein, Berl. klin. Woch., 1870, No. 42. — Ueber traumatische Oesophageo-trachealfistel hat eine sehr ausführliche Arbeit geliefert: Schüller, D.

Ztschr. f. Chir., VII., p. 295, 1876. — Ueber Hernien der Trachea: Devales, Gaz. méd. de Paris, 1873, p. 613. — Eldridge, Amer. Journ. of med. sc., 1879 July, p. 79. — Fall von paralytischer Trachectasie: Bensch, Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1880 Juni. — Verengerung der Luftröhre durch maligne Tumoren: Fischer, Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1882, p. 210. — Stenose durch Intussusception: Lang, Memorabilien, 1876, p. 499.

Fremdkörper, Parasiten.

In Bezug auf das Hineingelangen von Fremdkörpern in die Luftröhre gilt das beim Kehlkopf Gesagte. Im allgemeinen haben die eingedrungenen Körper die Neigung in die Bronchien (und zwar meistens in den rechten Bronchus) sich weiter zu begeben, doch können sie auch in der Trachea ihrer Grösse wegen stecken bleiben, wie in einem Präparat der Göttinger Sammlung, wo eine grosse Bohne in einer kindlichen Luftröhre steckt, während im Larynx nur ein starkes Oedem vorhanden ist.

Die Zahl der vorkommenden Parasiten, wie immer von den Schizomyceten der Infectionskrankheiten abgesehen, ist nicht gross, und im allgemeinen handelt es sich nur um zufällige Befunde. So findet sich Sarcine in Croupmembranen, so gelangen Echinokokken hierher wie in den Larynx, ebenso Ascariden, bei deren Anwesenheit in der Leiche man immer die Möglichkeit zu erwägen hat, dass sie erst post mortem dahin gelangt sind. Ihr Weg geht für gewöhnlich durch den Larynx, doch habe ich auch einmal eine Ascaride in einer krebsigen Oesophageotrachealfistel gefunden. Bei Thieren kommen öfter Parasiten vor, sowohl Strongyliden (Säugethiere). wie Schimmelpilze (Vögel). Von ersteren wurden auch einmal beim Menschen post mortem Exemplare gefunden, eine Mycosis aspergillina trachealis wurde von Herterich beim Menschen beobachtet.

Herterich, Bayr. ärztl. Intelligenzbl., 1880, No. 43. Die Schleimhaut am 5. bis 8. Knorpelring sehr stark geröthet und leicht excoriirt; hier wucherten die ausgehusteten Aspergillen.

D. Bronchien.

Der Bau der Luftröhrenäste, der Bronchien, ist bekanntermassen nicht in allen Theilen ihres baumförmigen Verästelungsgebietes der gleiche. Während die grösseren im wesentlichen noch mit der Luftröhre selbst übereinstimmen — nur die Knorpelringsegmente sind so angeordnet, dass kein Theil der Circumferenz ihrer gänzlich entbehrt wie der hintere Abschnitt der Trachea und die Musculatur bildet eine aus einzelnen, aber dicht nebeneinander liegenden Circulärbündeln bestehende ununterbrochene Schicht — schrumpfen allmählich zu immer kleineren Plättchen zusammen und verschwinden ebenso wie die Drüsen endlich ganz, während gleichzeitig sich die Musculatur in einzelne,

vollständig getrennte Bündel auflöst. Auch die in den grösseren Bronchien noch so deutlich auftretenden fibrös-elastischen Längs- und Querbündel nehmen mehr und mehr ab und verlieren sich endlich ganz. Das Epithel, welches bis zu den kleineren Zweigen seinen Charakter als Flimmercylinderepithel beibehalten hatte, wandelt sich schon in den Endbronchien in ein Plattenepithel um, welches demjenigen der Alveolarröhren und Alveolen gleicht, weshalb man diese, die auch bereits seitlich Alveolen tragen, mit Recht als Bronchioli respiratorii bezeichnet hat. Wenn so im wesentlichen mit zunehmender Kleinheit die Wandbestandtheile der Bronchien schwinden, so kommt doch auch noch ein neuer, sicher nicht unwichtiger Bestandtheil hinzu, nämlich kleine lymphoide Follikel, welche beim Menschen wesentlich peribronchial, bei Thieren aber auch zwischen den Knorpeln und in der eigentlichen Schleimhaut gelegen sind. Wie die Follikel an anderen Orten, so sind auch diese lymphatischen Knötchen der Bronchien grossen individuellen Schwankungen in Bezug auf Zahl und Grösse unterworfen.

Mit diesen Verschiedenheiten im Bau gehen auch Verschiedenheiten in Bezug auf die Erkrankungen Hand in Hand. Die kleinsten Bronchien, insbesondere die respiratorischen Endbronchien stehen in so engen pathologischen Beziehungen zu dem eigentlichen Lungenparenchym, dass sie nothgedrungen mit demselben zugleich abgehandelt werden müssen, während die grösseren Aeste von dem Lungenparenchym viel unabhängiger sind, dagegen wie morphologisch so auch pathologisch an die Luftröhre sich anschliessen. Immerhin haben aber doch auch sie ihre Besonderheiten, so dass es sich empfiehlt, sie getrennt zu behandeln. Ein gut Theil dieser Besonderheiten wird von ihrer Lage innerhalb des Brustkorbes bedingt, wodurch sie Angriffspunkte für die in- und exspiratorischen Athmungskräfte geworden sind. Es ist dabei zu beachten, dass sie selbst in ihrer Wand in den elastischen und insbesondere den musculösen Bestandtheilen Elemente besitzen, welche bei der Exspiration thätig eingreifen und von welchen besonders die letzteren nutritiver und formativer Veränderungen fähig sind.

Allgemeine Literaturzusammenstellungen für die ältere Literatur bei Biermer, in Virchow's Handb. d. spec. Path. V., 1, p. 647, für die neuere bei Riegel, in v. Ziemssen's Handb. IV., 2 und für die Bronchialerkrankungen bei Kindern: Weil, in dem Handb. von Gerhardt, III., 2, p. 423.

Missbildungen.

Abgesehen von solchen Missbildungen, welche die gesammte Lunge und damit auch die eingeschlossenen Bronchien betreffen, gibt es auch eine Anzahl auf die Bronchien beschränkter Entwicklungsstörungen. Selten ist ein überzähliger Bronchus, der regelmässig rechts sitzt und aus dem unteren Ende der Trachea hervorgeht. In einem Falle von Leboucq sass derselbe zwar links — aber es war Situs inversus vorhanden, bei welchem überhaupt die Bronchialarchitectur durchaus dem von Aeby aufgestellten Schema entspricht, nur dass die Seiten vertauscht sind.

Als angeborene Unwegsamkeit des rechten Bronchus auf eine längere Strecke hin mit völliger Atelectase der Lunge wird von Ratjen ein Fall beschrieben, bei dem Cohnheim wegen des Pigmentgehaltes (Kohle) der atelectatischen Lunge die Bronchialatresie als eine im späteren Leben erworbene ansieht. Eine Reihe von Fällen angeborener Bronchiectasien sind kürzlich von Grawitz publicirt resp. zusammengestellt worden. Derselbe unterscheidet eine Bronchiectasis universalis, d. h. eine congenitale, durch hydropische Flüssigkeits-Ansammlung bedingte gleichmässige Erweiterung des Hauptbronchus mit seinen Aesten, so dass eine mittlere Hauptcyste besteht, in welche seitlich Secundärcysten münden, und eine Bronchiectasis teleangiectatica, bei welcher nur umschriebene Erweiterungen verschlossener oder mit den übrigen in offener Verbindung stehender Bronchialabschnitte vorkommen. Bei einem Theil dieser Fälle, und zwar bei denjenigen mit offener Communication zwischen den erweiterten und nicht erweiterten Bronchien dürfte die Frage ihrer Zugehörigkeit zu den atelectatischen Bronchiectasien zu discutiren sein.

Ueber überzähligen Bronchus und Situs inversus s. Weber, Zoolog. Anzeig. 1881, No. 76. und Leboucq, ebenda No. 82. — Aeby, Arch. f. Anat. und Entw., 1882, p. 31 (wo noch einige Abhandlungen citirt sind). — Angeborene Atrophie: Ratjen, Virch. Arch., 38., p. 172, 1867. (Die Bronchien enthielten zahlreiche weichere oder härtere, kleine, aus eingedicktem Secret hervorgegangene Concremente, waren aber nicht erweitert.) — Angeborene Bronchiectasie: Grawitz, ebenda 82., p. 217, 1880; derselbe rechnet hierher auch den von Schuchardt, Bresl. ärztl. Ztschr. 1881, No. 14., S. 163, mitgetheilten Fall als universelle und den von Weichselbaum, Virch. Arch. LXXXV., S. 559, 1881, unter der Bezeichnung papilläres Adeno-Sarcom mitgetheilten als partielle Bronchiectasie.

In Bezug auf **Circulationsstörungen** wird auf das bei der Luftröhre und dem Kehlkopf Gesagte verwiesen. Die Hyperämien der Bronchialschleimhaut können einen so hohen Grad erreichen, dass dieselbe eine tief dunkelrothe Färbung annimmt und, ohne es nothwendig zu sein, wie blutig infiltrirt erscheint. Man trifft diese höchsten Grade dunkler Röthung, welche nicht nur an der Oberfläche, sondern auch auf Durchschnitten in den tieferen Schichten hervortritt, vorzugsweise bei Herzfehlern an, wo regelmässig zu einer einfachen venösen Stauung noch eine entzündliche Hyperämie (sog. Stauungskatarrh) hinzukommt. Sonst sind es die schweren entzündlichen Hyperämien bei eiteriger und besonders putrider Bronchitis, welche eine intensive Röthung der Schleimhaut bedingen. Dabei kommen denn auch, ebenso wie bei den Stauungshyperämien, kleine ecchymotische Blutungen in die Schleimhaut zu Stande, sowie Blutaustritt an die Oberfläche derselben, wodurch das Secret eine mehr oder weniger ausgesprochen blutige Beschaffenheit erhält. Es können wie überall so auch hier beim Bestehen einer hämorrhagischen Diathese aus beliebiger Ursache solche Blutungen leichter und zahlreicher entstehen, aber grössere, für das Leben bedeutungsvolle Blutungen finden auch dabei nicht statt, solange die Schleimhaut unversehrt ist. Gehen grössere Blutungen von den Bronchien aus, so sind immer tiefere ulcerative Störungen vorhanden und es stammt das Blut dann nicht aus den eigentlichen Bronchialgefässen, sondern aus

Aesten der Arteria pulmonalis. Das gilt insbesondere auch für die sog. phthisischen Initialblutungen, welche stets eine Zerstörung, sei es auch nur eines kleinsten Bronchus voraussetzen. Durch Ruptur eines grösseren Astes der Pulmonalis, durch Perforation eines Aneurysma's der Pulmonalis, seltener der Aorta, durch Blutungen aus dem Lungenparenchym kann Blut in das Bronchiallumen hineingelangen. Solches Blut wird zum Theil mit Luft zu Schaum gemischt expectorirt (Haemoptoe), zum Theil gelangt es in das Lungenparenchym besonders des unteren Lappens und wird hier theilweise ungemein schnell wesentlich durch Lymphgefässe resorbirt. Die Annahme, dass aus solchen Blutungen eine Phthise der Lunge direct hervorgehen könnte, hat heute nur noch historischen Werth.

Dass eine in dem Pulmonalvenensystem bestehende Stauung sich auch in so hohem Masse in der Bronchialschleimhaut geltend macht, erklärt sich leicht aus dem Umstand, dass die Capillaren der Schleimhaut ihr Blut hauptsächlich in Pulmonalvenen, nicht in Bronchialvenen entleeren: Küttner, Virch. Arch. LXXIII., p. 476, 1878. — Ueber die Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum s. Nothnagel, Virch. Arch. LXXI., p. 414, 1879, woselbst Literaturangaben auch in Betreff der sog. Phthisis ex haemoptoe.

Entzündungen.

Entzündliche Veränderungen der Bronchien (Bronchitis) gehören zu den allerhäufigsten Erscheinungen. Seltener ist der ganze Bronchialbaum ergriffen, doppelseitig wie einseitig, und selbst da, wo die Affection eine grosse Ausdehnung erreicht hat, stimmen die anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Abschnitten des Tractus keineswegs immer und nothwendig überein. Es tritt insbesondere ein gewisser Gegensatz hervor zwischen den Hauptästen und den kleineren Zweigen. Erstere erkranken häufig zugleich mit der Trachea (Tracheobronchitis) und selbst noch höher gelegenen Theilen, letztere haben nähere Beziehungen zu dem Lungenparenchym, welches bald von den Bronchien aus ebenfalls in Entzündung versetzt (Bronchopneumonie), oder in anderer Weise in Mitleidenschaft gezogen wird, bald seinerseits die Bronchien in den Bereich von Veränderungen zieht. Wie an den oberen Theilen des Respirationstractus, so sind auch an den Bronchien die Entzündungen bald oberflächliche, bald tiefe; letztere laufen hauptsächlich in dem adventitiellen oder peribronchialen Bindegewebe ab und werden deshalb als peribronchitische bezeichnet. Je nach ihrem Sitz und nach den verschiedenen anatomischen Producten der Entzündung sollen im Folgenden die einzelnen Formen besprochen werden.

Der Katarrh der Bronchien (Bronchocatarrhus, Bronchitis catarrhalis) bietet ähnliche Verhältnisse dar wie der Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh, nur sind die Producte dieser Entzündung noch viel wechselvoller wie dort. Desquamation der Epithelien spielt nur eine ganz untergeordnete Rolle, eine grössere die Umwandlung derselben in Schleimzellen, sog. Becherzellen, hauptsächlich aber handelt es sich um Exsudation. Zuweilen ist das Exsudat ganz geringfügig und besteht nur aus einer kleinen Menge sehr zähen, glasigen Schleimes (so meist im Beginn der Katarrhe, aber auch während längerer Zeitdauer: sog.

trockener Katarrh, Catarrhe sec), anderemale ist es mit dem Secret verbunden zu einer mehr oder weniger reichlich vorhandenen, helleren, durchscheinenden oder trüberen, grauen, schleimigen Masse (schleimiger, einfacher Katarrh), bald ist durch eine grössere Zahl beigemengter Exsudatzellen die Farbe mehr gelb, das Sputum schleimig-eiterig, mit stärkerem Hervortreten bald des einen, bald des anderen Bestandtheils (schleimig-eiteriger Katarrh), bald ist das Exsudat sehr dünnflüssig, mehr serös (seröser Katarrh) und dann in freilich seltenen Fällen so copiös, dass seine Menge in einem Tage mehrere Liter betragen kann. Die gewöhnlichen Formen dieses Katarrhs zeigen sich besonders bei Individuen mit Herzfehlern, wo also in der vorhandenen Stauung die Ursache für den serösen Charakter der Exsudation unschwer zu erkennen ist.

Die reine eiterige katarrhalische Entzündung, welche jetzt gewöhnlich als Blennorrhö bezeichnet wird, zeichnet sich dadurch aus, dass ein gelbes, mehr oder weniger dünnflüssiges, eiteriges Exsudat die Lumina besonders der kleineren und mittleren Bronchien erfüllt. Sie ist die schwerste der genannten Oberflächenentzündungen und steht am nächsten einer nur bedingt den seither besprochenen Entzündungen zuzurechnenden Affection, welche zwar auch mit Eiterbildung und Oberflächenexsudation, aber gleichzeitig mit einer jauchigen Zersetzung (Fäulniss) des Eiters und häufig auch mit fauligem Zerfall der Bronchialwand einhergeht.

Man nennt diese Affection, bei welcher missfarbige, aasshaft stinkende Sputa die Bronchien füllen, mit Recht putride oder gangränöse Bronchitis. Sie kann sich secundär zu einer Gangrän des Lungenparenchyms hinzugesellen, kann aber auch primär sich entwickeln, am leichtesten im Anschluss an Stagnation des Secretes und entzündlichen Exsudates an erweiterten Stellen (Bronchiectasien), aber auch hervorgerufen durch das Eindringen fauliger oder leicht in Fäulniss übergehender Körper in das Bronchiallumen. Regelmässig finden sich in dem putriden Bronchialsputum Massen von Schizomyceten verschiedener Art, welche jedenfalls mit der Jauchung wenigstens theilweise in ursächlicher Beziehung stehen. Es ist sehr wohl denkbar, dass die Art der hier in Betracht kommenden Organismen nicht in allen Fällen dieselbe ist.

Bei allen den vorher aufgezählten Entzündungsformen erscheint die Schleimhaut mehr oder weniger geröthet und geschwollen. Letzteres rührt theils von einer serösen Durchtränkung, theils von einer zelligen Infiltration her, deren Stärke sehr verschieden sein kann, die aber nie ganz fehlt, obwohl es bei dem physiologischen Vorkommen lymphoider Zellen in der Bronchialschleimhaut manchmal schwer ist zu entscheiden, inwieweit vorhandene Zellen als entzündliche aufzufassen sind. Die höchsten Grade der Röthung und Schwellung findet man einerseits bei dem Stauungskatarrh, andererseits bei den eiterigen und eiterig-gangränösen Entzündungen, bei welch' letzteren insbesondere auch zahlreiche Blutergüsse, ja geradezu blutige Infarcirungen gesehen werden.

Während die Katarrhe der grösseren Bronchien für die Lungenfunction direct von geringerer Bedeutung sind, nehmen dagegen die Katarrhe der kleinen Bronchien (Bronchitis capillaris, Bronchiolitis) die allergrösste Bedeutung in Anspruch, da abgesehen von der vorhandenen Gefahr einer Fortpflanzung der Entzündung auf das Lungenparenchym, durch die Schwellung der Schleimhaut einerseits, die Anhäufung des Secretes und Exsudates andererseits das Lumen verengt, ja gänzlich verschlossen werden kann, wodurch natürlich sofort das hinterliegende Parenchym ausser Function gesetzt wird. Am leichtesten tritt diese Gefahr ein, wenn die Bronchien an sich ein kleines Lumen besitzen, wie das bei Kindern der Fall ist, welche nicht selten der Capillarbronchitis erliegen. Beim Erwachsenen ist besonders eine Form von Bronchiolitis catarrhalis von Bedeutung, welche neuerdings von Curschmann unter der Bezeichnung Bronchiolitis exsudativa als Grundlage asthmatischer Beschwerden beschrieben worden ist und welche nach Curschmann sowohl von den gewöhnlichen Katarrhen wie von der gleich zu besprechenden fibrinösen Entzündung getrennt werden muss. Es finden sich bei dieser Affection im Sputum des Lebenden innerhalb eines zähen, glasigen Schleimes eigenthümliche, bandartige Gebilde von verschiedener Dicke, spiralig gewunden und längsgestreift, theilweise mit einem hellglänzenden Centralfaden versehen, theilweise deutlich röhrenförmig. Curschmann hält diese Massen für Exsudate der Bronchiolen verschiedener Grösse, die Centralfäden (Curschmann'sche Spiralen) für solche der kleinsten. Häufig waren dabei noch farblose, octaedrische Crystalle vorhanden, welche besonders Leyden als wichtige Bestandtheile der Sputa von Asthmatischen (daher Asthmacrystalle) kennen gelehrt hat und welche wahrscheinlich mit den früher schon öfter erwähnten, besonders reichlich im leukämischen Knochenmarke vorkommenden sog. Charcot-Neumann-schen Crystallen (vergl. S. 32) identisch sind. Dieselben Crystalle kommen übrigens auch noch in dem Exsudate anderer entzündlicher Bronchialaffectionen vor, insbesondere sehr häufig in demjenigen der fibrinösen Bronchitis (dem Croup der Bronchien).

Dieselbe ist charakterisirt wie die gleiche Affection der Luftröhre durch die Bildung einer der Schleimhautoberfläche in der Regel nur locker anhaftenden fibrinösen Pseudomembran (Bronchitis pseudomembranacea), für deren Bildung und Zusammensetzung das bei der Luftröhre und dem Kehlkopf Gesagte gilt. Umstehende Fig. 84 gibt den Durchschnitt durch die Wand eines grösseren Bronchus mit aufliegender Pseudomembran wieder. Man erkennt an letzterer, besonders in den tieferen Schichten eine deutliche, der Oberfläche parallele Streifung, man sieht die Abwesenheit jeder Spur von Epithelien, eine geringe zellige Infiltration der Schleimhaut, eine Erweiterung der mit Blutkörperchen prall erfüllten Gefässe. Die fibrinöse Bronchitis tritt unter verschiedenen Bedingungen auf. Zunächst ist sie der Regel nach eine secundäre Erscheinung, indem sie gleichsam einen Ausläufer von Entzündungen anstossender Organe bildet. Es wurde schon erwähnt, dass die fibrinöse Tracheitis sich sehr häufig in die grösseren, ja selbst

bis in die kleineren Bronchien hinein forterstreckt (descendirender secundärer Bronchialcroup). Dabei geht häufig die Entzündung als solche weiter nach abwärts als der Croup, indem aus der fibrinösen

Fig. 84.



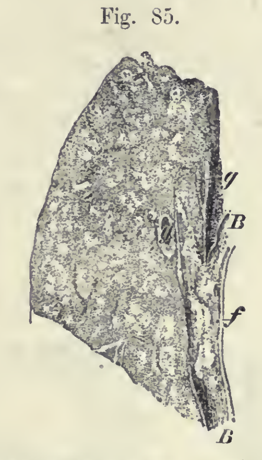
Fibrinöse Bronchitis mittelst. Vergr. Querschnitt durch die Bronchialwand; f fibrinöse Membran, theilweise abgehoben von der Schleimhaut (s), deren Epithel vollständig verschwunden ist und deren Gewebe kleinzellige Infiltration zeigt, bei e Durchschnitte elastischer Fasern, g Blutgefässe, m Muskelschicht, d Schleimdrüse, k Knorpel.

eine katarrhalische Bronchitis, ja eine katarrhalische Bronchopneumonie wird, wie es z. B. bei dem Kinde der Fall war, von welchem das in Fig. 85 abgebildete Präparat stammt. Es war einer der häufigen Fälle, wo eine Pharyngitis und Angina pseudomembranacea sich mit einer Laryngo-tracheo-bronchitis fibrinosa und einer katarrhalischen Bronchopneumonie complicirt hatte. Die anfänglich röhrenförmige Pseudomembran löste sich in den mittleren Bronchien in einzelne Fetzen (f) auf, weiterhin bestand Katarrh.

Solche Fälle geben eine gute Erläuterung zu dem nicht genug zu betonenden Satze, dass eine und dieselbe Ursache die allerverschiedensten anatomisch-pathologischen Effecte erzeugen kann. Es zeigt aber die fibrinöse Bronchitis ebenso wie so viele andere Affectionen, dass auch dieselbe anatomische Veränderung durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann, denn die zweite Form des secundären Bronchialcroups, die ascendirende, ist eine Theilerscheinung der fibrinösen Pneumonie, welche sicherlich mit der oben geschilderten Affection nichts zu thun hat. Hier sitzen die Pseudomembranen zunächst in den kleinsten Bronchien, meistens sind die grösseren, selbst wenn sie in ganz entzündetem Gewebe liegen, frei von denselben, aber es kommt

doch auch vor, dass die fibrinösen Gerinnsel in den Bronchien über die entzündete Partie des Lungengewebes hinausreichen. Während der descendirende Bronchialcroup hauptsächlich dem Kindesalter angehört, kommt der aufsteigende im wesentlichen nur bei Erwachsenen vor. Das letztere gilt auch für die seltenen primären Formen der fibrinösen Bronchitis, welche überwiegend einen chronischen Verlauf haben, insofern als meistens ein chronischer Katarrh von Zeit zu Zeit exacerbirt und nun fibrinöse Pseudomembranen gebildet werden, mit deren Entleerung der Process in das einfach katarrhalische Stadium zurückkehrt. Die Ausdehnung, in welcher die Bronchien ergriffen sind, kann verschieden

Fig. 85.



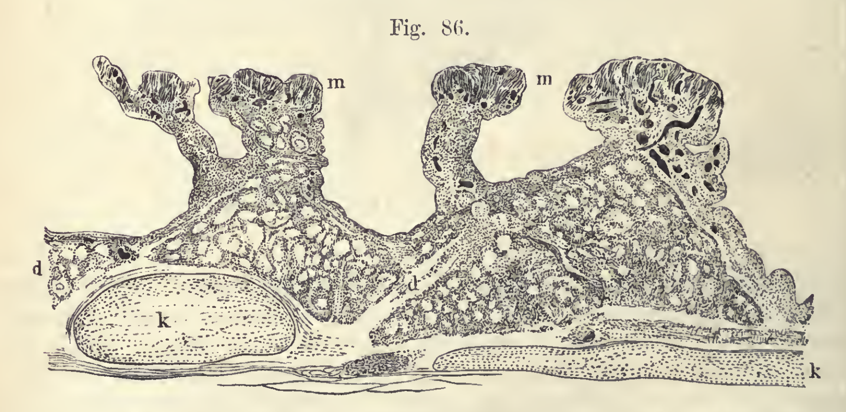
Fibrinöse Bronchitis und katarrhalische Bronchopneumonie, nat. Gr. Fibrinöse Exsudatfetzen (f) in mittleren Bronchien.

gross sein, so dass man diffuse und circumscripte Formen unterscheiden kann. Bei ersteren werden oft Abgüsse fast des ganzen Bronchialbaums ausgehustet. Nicht selten enthalten die Membranen, welche häufig aus mehr hyalinem als streifigem Fibrin bestehen, Blut oder werden doch unter einer Blutung ausgehustet. In einer Reihe von Fällen trat diese fibrinöse Bronchitis in phthisischen Lungen auf oder es schloss sich Phthise an sie an. Es bleibt weiteren Beobachtungen überlassen inwieweit diese beiden Affectionen zusammengehören, doch darf dabei vielleicht an die Weigert'sche Beobachtung von Bronchialcroup nach Perforation erweichter käsiger Lymphdrüsen, sowie an die Bildung fibrinöser Pseudomembranen auf tuberculösen Geschwüren der Luftwege erinnert werden.

Als chronischen Bronchialkatarrh (Bronchitis catarrhalis chronica) pflegt man eine Affection zu bezeichnen, bei welcher der pathologische Process lange Zeit besteht und mit einer Vermehrung und Veränderung der Secretion der Schleimhaut verbunden ist. Es fehlt also nicht das Kriterium des Katarrhs, die flüssige Oberflächenabsonderung und es mag auch eine gewisse Zeit lang diese katarrhalische

Veränderung das hervorstechendste Merkmal der Erkrankung sein, aber bald zeigt sich, dass andere Vorgänge sich einstellen, welche in jeder Beziehung sehr viel wichtiger sind, als die katarrhalischen, nämlich productive. Es bildet also der sog. chronische Katarrh gewissermassen den Uebergang von den oberflächlichen Entzündungen zu den tiefen, denn wenn auch bei allen jenen die Schleimhaut und selbst die tieferen Wandschichten keineswegs unverändert sind, so treten ihre Veränderungen doch in den Hintergrund, schwinden sobald der Katarrh schwindet, während hier bleibende, schwer reparable Veränderungen geschaffen werden. Bei dem chronischen Katarrh, wie man ihn z. B. so regelmässig bei den Emphysematikern findet, erscheint die Schleimhaut meist stark geröthet und verdickt. Die Verdickung ist aber keine gleichmässige, sondern betrifft vorzugsweise die Bündel des fibrös-elastischen Gewebes, welche bekanntlich sowohl in Längszügen wie in Querzügen angeordnet sind, letztere verstärkt durch die in querer Richtung verlaufenden Muskelbündel. Auch die übrigen Theile der Schleimhaut bleiben nicht unverändert, insbesondere zeigen die Gefässe zuweilen papillenartige Schlingenbildungen als Grundlage fein-papillärer Wucherungen, welche der Schleimhautoberfläche ein sammetartiges Aussehen verleihen, aber diese Veränderungen treten doch weit zurück hinter

Fig. 86.



Bronchitis chronica bei Emphysem. Querschnitt. Gefässe injicirt, Pikrocarmin, schw. Vergr. m hypertrophische Musculatur in der Spitze der mächtigen Schleimhautvorsprünge, Schleimhaut wie Schleimdrüsen (d) mit starker zelliger Infiltration, k Knorpel.

diejenigen der Bänder, welche besonders an den Abgangsstellen der Bronchialäste oft so stark vorspringen, dass vollständige Verengerungen dadurch entstehen. Ich erwähnte schon, dass auch die Muskeln hypertrophisch werden könnten. Von den meisten Untersuchern wird angegeben, dass sie im Gegentheil zu Grunde gingen oder doch wenigstens sich nicht vergrösserten. Ich kann dem nicht beistimmen. Wenn ich Präparate sehe wie das in vorstehender Figur 86 abgebildete, so kann ich nicht umhin, eine Hypertrophie der Musculatur anzunehmen. Es stammt das Präparat von einem Emphysematiker, dessen Bronchien, die grössten und mittelgrosse, in schönster Weise eine Eigenthümlich-

keit zeigten, welche man häufig bald mehr bald weniger deutlich ausgesprochen bei der chronischen Bronchitis findet, in Gestalt zahlreicher kleinster (bis hirsekorngrosser) Ausbuchtungen der Schleimhaut zwischen den vorspringenden Längs- und Querbündeln. Man sieht an der Figur, dass diese Einbuchtungen verschieden breit und verschieden tief sind, sowie dass sie stets zwischen den Muskelbündeln gelegen sind. Es entsteht so ein Bild, welches ich mit demjenigen vergleichen möchte, welches eine hypertrophische Harnblase darbietet: auch hier springen die Muskelbalken vor und zwischen ihnen finden sich divertikelartige Ausbuchtungen der Schleimhaut. Ich glaube, dass auch hier die Vergrösserung der Musculatur einen ähnlichen Grund hat: es ist die vermehrte Arbeit, welche theilweise von abnormen Reizen von Seiten der entzündeten Schleimhaut, theilweise von den veränderten Druckverhältnissen in dem Bronchialbaum bei den Hustenanfällen etc. abhängig ist. Ich will nun nicht behaupten, dass eine solche Muskelveränderung stets vorhanden sei, möchte im Gegentheil darauf hinweisen, dass eine ganze Anzahl günstiger Umstände zusammenwirken müssen, um sie zu erzeugen, sowie ferner, dass eine vorhanden gewesene Hypertrophie wieder rückgängig werden kann. Ebenso wie das hypertrophische Herz mit der Zeit zu degeneriren und insufficient zu werden pflegt, so mag es auch bei den Bronchialmuskeln geschehen, um so mehr als hier noch eine locale Ursache zur Degeneration hinzukommt, nämlich die mächtige zellige Infiltration, welche alle Abschnitte der Bronchialwand erfahren können und welche auch an der Figur erkennbar ist. Das ganze Gewebe wandelt sich in Keimgewebe um (es kehrt, wie man in Frankreich zu sagen liebt, in den embryonalen Zustand zurück), unter dessen Ausbildung Muskeln, Drüsen und selbst Knorpel zu Grunde gehen. Nun wird die ganze Wand weich, nachgiebig, es sind nicht nur einzelne kleine Abschnitte ausgebuchtet, sondern die Wand gibt im Ganzen dem Luftdruck nach — und eine mehr oder weniger starke und ausgedehnte Erweiterung der Bronchien (Bronchiectasie) ist die Folge.

In vielen Fällen bleibt die Bildung dieses Keim- oder Granulationsgewebes nicht auf die eigentliche Bronchialwand beschränkt, besonders wenn die Entzündungsursache, wie das bei der Bronchitis durch Staubinhalationen der Fall zu sein pflegt, immer von neuem wieder zur Einwirkung gelangt, sondern es wird auch die Adventitia in Mitleidenschaft gezogen, ja von ihr aus selbst das in directem Zusammenhang mit ihr stehende interstitielle (interlobuläre) Bindegewebe der Lunge (interstitielle Pneumonie s. später). Die Entzündung des adventitiellen Bindegewebes wird Peribronchitis genannt und so haben wir es hier mit einer productiven Peribronchitis zu thun. Diese nimmt allmählich den Charakter einer fibrösen an, wie denn auch in der Bronchialwand selbst diese fibröse Umwandlung mit mehr oder weniger vollständiger Zerstörung der specifischen Bestandtheile Platz greift.

Die Peribronchitis fibrosa kommt seltener an den grösseren Aesten (hauptsächlich bei Syphilis), häufig an den kleinsten Endbronchien

(am häufigsten bei der Phthise) vor. Es wird bei den Lungenkrankheiten darauf zurückzukommen sein.

Eine zweite im bronchialen Parenchym sowohl wie besonders peribronchial sich abspielende Entzündung ist die eiterige Peribronchitis. Auch sie betrifft vorzugsweise die kleinsten Bronchiolen und greift von da auf das Lungenparenchym über und muss deshalb bei der Lunge noch genauer besprochen werden, sie kann aber auch centripetal auf grössere Aeste sich weiterverbreiten. Sie bedingt eine eiterige Schmelzung, geschwürigen Zerfall der Bronchialschleimhaut und gesellt sich meistens secundär zu phthisischen Processen in der Lunge hinzu, soll aber nach v. Buhl, welcher die Bedeutung dieser Affection besonders hervorgehoben hat, auch selbständig und primär vorkommen.

Es bleibt eine letzte Entzündungsform zu erwähnen übrig, welche mit den beiden vorhergenannten das gemein hat, dass auch sie hauptsächlich an den kleineren Bronchiolen vorkommt, ohne an grösseren Aesten (mit Ausnahme der allergrössten) ganz zu fehlen, dass auch sie vorzugsweise in phthisischen Lungen gefunden wird und dass endlich auch bei ihr, wie bei dem gewöhnlichen chronischen Katarrh eine Oberflächen-Secretion resp. Exsudation neben einer am meisten ins Gewicht fallenden parenchymatösen, meines Erachtens hauptsächlich

Fig. 87.



Käsige Bronchitis und Bronchiolitis aus einer phthisischen Lunge. Nat. Gr. Die von dem afficirten Bronchus versorgte Lungenpartie überragt ihre Umgebung und zeigt um die Durchschnitte der Bronchioli gelbe Ringe resp. Streifen, welche der verkästen Wand derselben entsprechen.

productiven Veränderung vorhanden ist. Es ist dies die käsige Bronchitis und Peribronchitis, so genannt, weil nicht nur das in das Bronchiallumen gesetzte Entzündungsproduct, sondern, was viel wichtiger ist, auch das zellige Infiltrat in der Wand und mit ihm die gesammte Wand eine eigenthümliche Inspissation und Necrose erleiden, welche allgemein als Verkäsung bezeichnet wird. In der vorstehenden Fig. 87 sieht man diese Veränderung an einem relativ grossen Bronchus. Die gesammte Wand ist mächtig verdickt, ganz in eine gelblichweisse homogene Masse verwandelt, welche nach aussen hin sich ziemlich scharf abgrenzt, nicht aber nach dem Lumen zu, welches besonders centralwärts mehr oder weniger erfüllt ist von einer weicheren bröck-

ligen, aus eingedicktem Secret und erweichtem käsigen Material hervorgegangenen Masse. Ehe die Verkäsung eintritt und alle anatomischen Unterschiede verwischt, sieht man in der Bronchialwand eine diffuse, nicht knötchenförmige, also nicht (anatomisch) tuberculöse, zellige Neubildung; die Zellen sind zum Theil sehr gross, haben einen

Fig. 88.



Disseminirte Miliartuberculose in einer Lunge mit alten phthisischen Veränderungen. Senkrechter Durchschnitt durch den Oberlappen. Nat. Gr.
In der Spitze bei s eine schiefrig indurirte Partie, in welcher mehrere käsige Herde gelegen sind; der grösste derselben steht in unmittelbarer Verbindung mit einem Bronchus (b), in dessen erweitertem Ende die erweichte Käsemasse zum Theil gelegen ist. (Es gelang, nachdem das Präparat schon mehrere Monate in Spiritus gelegen hatte, in diesen Käsemassen zahlreiche Koch'sche Bacillen nachzuweisen.) Ueber der Stelle bei e eine Einziehung der Oberfläche der Lunge. Ausserdem noch an anderen Stellen käsige Herde (k), von welchen der grössere im Centrum und am Rande zwei kleine Bronchialdurchschnitte zeigt. a Lungenarterienäste, l Bronchialdrüsen mit Kohle.

grossen Kern, sind epithelähnlich, gleichen also denjenigen, welche man meistens im Innern ächter Tuberkel vorfindet. Soweit grenzt also diese Affection an eine andere Gruppe von Erkrankungen, die der infectiösen Granulationsgeschwülste an. Die käsige Bronchitis und Peribronchitis der grösseren Bronchien ist am häufigsten eine ascendirende, durch Fortschreiten der Entzündung von den Bronchiolen her

entstandene, sie kann aber auch primär entstehen (wie es z. B. in dem abgebildeten Präparate der Fall gewesen sein dürfte) und zwar geschieht das wieder am häufigsten an bronchiectatischen Stellen mit stagnirendem Inhalt, wo offenbar besonders günstige Bedingungen für das Haften der Ursache dieser käsigen Entzündungen, des Koch'schen Bacillus nämlich, existiren. Vorstehende Figur 88 (s. S. 361) zeigt einen solchen Fall: im oberen Lappen innerhalb einer geschrumpften Partie befindet sich eine sackige Bronchiectasie, deren Höhle ganz mit bröckliger Käsemasse erfüllt, deren Wand gänzlich in dieselbe aufgegangen ist. Es gelang mir leicht an dem schon vor der Entdeckung des Bacillus gewonnenen Präparate grosse Massen von typischen Bacillen in dem Inhalt der Bronchiectasie nachzuweisen.

Ich brauche wohl kaum noch besonders hervorzuheben, dass die käsige Bronchitis nicht nur die Structur der Bronchialwand, sondern diese selbst in ihrer Integrität bedroht. An der inneren Oberfläche erweicht und zerbröckelt die Käsemasse mehr und mehr, sie wird mit Hustenstössen entfernt, immer neue Massen lösen sich los und so wird mehr und mehr die Wand zerstört, während der käsige Entzündungsprocess gleichzeitig über das Gebiet der Bronchien hinausgreift und in das Lungenparenchym eindringt, welches nun seinerseits verkäst, zerfällt, zerstört wird, so dass dann eine käsige Caverne an Stelle des Bronchus und des anstossenden Lungenparenchyms sich befindet. Dieser Process ist in dem in Figur 88 dargestellten Präparate bereits eingetreten gewesen. Es kann aber die käsige Bronchitis, besonders so lange sie nur auf eine kleine Strecke beschränkt ist, wieder heilen, resp. zur Ruhe kommen. Wenn der Bacillus aus irgend einem Grunde seine weitere Thätigkeit einstellt, so kann freilich das einmal verkäste und zerstörte Gewebe nicht wieder ersetzt werden, aber es tritt keine neue Verkäsung ein, sondern eine indurative Entzündung trennt die vorhandenen Käsemassen von dem übrigen Lungenparenchym ab, es lagern sich Kalksalze in dem Käse ab, der dadurch zunächst, indem seine Farbe immer mehr weiss wird, eine schlemmkreideartige, endlich eine mörtel- und kalksteinartige Beschaffenheit annimmt, in welcher Form er dann unbegrenzte Zeit in der Lunge resp. dem Bronchus liegen bleiben kann.

Die käsige Entzündung der kleinsten Bronchien hat wichtige nahe Beziehungen zu der käsigen Pneumonie (Bronchopneumonie), mit welcher sie deshalb zusammen besprochen werden wird.

Die Frage von den Beziehungen zwischen Bronchitis und dem sog. Asthma bronchiale ist mehr eine klinische als pathologisch-anatomische. Darüber kann wohl kein Zweifel sein, dass stets eine Bronchiolitis und wahrscheinlich eine solche eigener Art, welche mit eigenthümlichen Exsudat- und Crystallbildungen einhergeht, vorhanden ist. Ob dabei noch ein Bronchialmuskelkrampf vorhanden ist, der ja bei dem nervösen Asthma sicher die Hauptrolle spielt, und wodurch derselbe eventuell hervorgerufen wird, das ist noch controvers. Die Asthmacrystalle wurden zuerst von Leyden beschrieben (Virch. Arch. 54, p. 324, 1872), später von Ungar auf dem 1. Congress f. innere Med. (Verhandl. p. 162, 1882) erörtert, wobei er auch die eigenthümlichen Bronchialexsudate bei Asthma betonte, welche dann noch ausführlicher von Curschmann, D. Arch. f. klin. Med. XXXII, 1882, Zenker, ebenda S. 180, behandelt wurden. — Vierordt hat Curschmann'sche Spiralen (selbst mit

Centralfäden) auch in einem Fall von croupöser Pneumonie gefunden (Berl. klin. Woch. 1883, p. 437). — Ueber fibrinöse Bronchitis: Pramberger, Mittheil. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark 1880 und separat Graz 1881, mit der Literatur bis 1880. Verf. hebt besonders hervor, dass eine gewisse Debilität des Bronchialepithels in Folge allgemeiner Constitutionsanomalien oder localer, die Lunge vorzugsweise betreffender Anomalien für die Entstehung der fibrinösen Bronchitis offenbar von grosser Bedeutung sei. — Mader, Wien. med. Woch. 1882, No. 11—14, hat versucht zu beweisen, dass die primäre fibrinöse Bronchitis immer Schleimhautpemphigus sei; mit Unrecht. — Siehe ferner Escherich, Deutsche med. Woch. 1883, p. 108; wahrscheinlich gehören die bei Pocken gefundenen Veränderungen (E. Wagner, Arch. d. Hlk. 1872, p. 107) ebenfalls wesentlich in das Gebiet der fibrinösen Bronchitis hinein. — Ueber die bei putrider Bronchitis vorkommenden Pilzformen: Leyden und Jaffé, D. Arch. f. klin. Med. 1866, II, p. 488. — Rosenstein, Berl. klin. Woch. 1867, No. 1. — Ueber das Vorkommen von Tyrosincrystallen (verschieden von den Asthmacrystallen) im Bronchialsputum: Leyden, Virch. Arch. 74, p. 414, 1878. — Kannenberg, Charité-Annal. V, 1878. — Crystalle von salzsaurem Kalk neben Asthmacrystallen: Ungar, Deutsches Archiv f. klin. Med. 21, p. 435, 1878.

Infectiöse Granulationsgeschwülste.

In Rücksicht auf die specifischen Entzündungen bieten die Bronchien nicht viel von der Luftröhre Abweichendes dar. Es kommen wie dort in seltenen Fällen Rotzknötchen, leukämische Knötchen (hirsekorngross), es kommt Syphilis und Tuberculose vor. Nur in Rücksicht auf letztere ist Einiges dem früher Gesagten zuzufügen, wegen der Syphilis wird noch auf die Lunge verwiesen. In den grösseren Bronchien findet sich die Tuberculose bei Erwachsenen fast ausschliesslich im Anschluss an käsig-cavernöse Zerstörungen des Lungenparenchyms. Man trifft sie hier meistens unter dem Bilde der Lenticularverschwärung wie dasselbe früher geschildert worden ist. Die einzelnen Abschnitte des Bronchialbaumes verhalten sich sehr verschieden, ganz entsprechend den verschiedenen räumlichen Beziehungen zu dem gewöhnlichen Sitz der Cavernen: in den Bronchien des Unterlappens sind tuberculöse Geschwüre sehr viel seltener als in denjenigen des Oberlappens und ebenso überwiegen sie in den gegen die Spitze hinführenden Bronchien merklich gegenüber den anderen. Die Ausdehnung der tuberculösen Veränderungen nimmt ebenso wie ihre Zahl centrifugal gewöhnlich zu, und gerade in diesem eigenthümlichen Verhältniss, welches noch weiter dadurch charakteristisch wird, dass in den Stämmen häufig nur an derjenigen Seite tuberculöse Geschwüre sitzen, an welcher die kleineren Aeste münden, hat die pathologische Anatomie, schon vor der Entdeckung der Bacillen, in den Sputis die Träger des tuberculösen Infectionsstoffes erkennen lassen. Es kann indessen doch auch noch auf andere Weise eine Tuberculose der Bronchien entstehen, nämlich von den Lymphdrüsen aus. Da, wo käsige Drüsen den Bronchien anliegen, können sich durch allmähliche Propagation der Bacillen von aussen nach innen auf der Schleimhaut miliare Tuberkel bilden, ja es kann, nach fester Verwachsung der Drüsenkapsel mit der Bronchialwand, eine ausgedehntere tuberculöse Verkäsung und schliesslich eine Perforation sich entwickeln, wodurch dann das tuberculöse Gift vom Bronchialbaum aus in das Lungenparenchym gelangen und hier phthi-

sische Veränderungen erregen kann. Wie die käsigen Bronchialdrüsen so findet man auch diese Form der Bronchialtuberculose häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen und es wird dadurch der Phthise der Kinder ein besonderer Charakter aufgeprägt. Es ist endlich die Möglichkeit nicht zu läugnen, dass auch mit dem Luftstrome in die Bronchien, besonders in Bronchiectasien gelangte Bacillen direct miliartuberculöse Veränderungen erzeugen können, obwohl sie hier in der Regel mehr diffus-entzündliche Processe, die käsige Bronchitis, zuwege bringen.

Ueber die Infection der Bronchien von käsigen Lymphdrüsen aus s. Michael (Weigert), Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. XXII, S. 30, 1884. — Ueber Syphilis der Bronchien: Gerhardt, D. Arch. f. klin. Med. II, p. 535 und III, p. 292, 1867. — Kopp, ebenda 32, p. 303, 1882; s. ausserdem die Literatur bei Kehlkopf, Luftröhre und Lunge.

Progressive Ernährungsstörungen.

Von den hyperplastischen Zuständen der Bronchialmuskeln bei manchen Formen von chronischer Bronchitis ist bei dieser schon genügend die Rede gewesen. Auf eine eigenthümliche Form von allgemeiner hyperplastischer Wucherung der Bronchialwand, insbesondere aber der Knorpel derselben hat kürzlich Heller die Aufmerksamkeit gelenkt. Sie findet sich bei der sog. atelectatischen Bronchiectasie (s. nachher) und ist noch dadurch besonders bemerkenswerth, dass sie local sich verstärken und zu homöoplastischer Geschwulstbildung ausarten kann. Dass solche Geschwülste, von welchen Enchondrome und papilläre Fibrome relativ häufiger, Lipome, Adenome oder Mischgeschwülste seltener in der Lunge vorkommen, gerade in Bronchiectasien relativ häufig gefunden werden, ist schon länger bekannt.

Bösartige Geschwülste, insbesondere Krebse, sind als Primärgeschwülste der grösseren Bronchien sehr selten; diejenigen der kleineren lassen sich gar nicht von den Lungenkrebsen trennen und werden deshalb mit diesen zugleich besprochen werden. Die Krebse der Bronchialstämme können von dem Oberflächenepithel (Cylinderzellen), aber auch wie es scheint von demjenigen der Schleimdrüsen ausgehen; sie haben zuweilen papillären Bau.

Recht merkwürdige, zu den peribronchialen Lymphgefässen in näheren Beziehungen stehende Geschwülste der Bronchien, welche von verschiedenen Autoren als Krebse beschrieben wurden, gehören offenbar den Sarcomen und Lymphosarcomen (Lymphadenomen) zu.

Schon von Rokitansky sind als Krebse diffuse, feste, höckerige Verdickungen der ganzen Bronchialwand beschrieben worden, welche mit Verengerung des Lumens verbunden sind und von dem Hauptstamm nach der Peripherie sich erstrecken; ganz ähnliche Veränderungen sind in gewissen Bergwerksdistrikten (Schneeberg in Sachsen) beobachtet und ebenfalls als Lungenkrebse bezeichnet worden. Es handelt sich aber nur um eine maligne lymphadenomatöse Neubildung (Lymphosarcomatose), welche von den Bronchialdrüsen ausgeht. Der von

Schottelius beschriebene Fall von peribronchialem Lungenkrebs dürfte zu den Endotheliomen (Sarcomen) gehören. Metastatische Tumoren der verschiedensten Art kommen in den Bronchien ebenfalls vor und zwar häufiger als in der Luftröhre.

Lipom, submucöses: Rokitansky, Lehrb. III, p. 25, 1861. — Liposarcom: Laboulbène, Anat. patholog. 1879, p. 466. — Krebs: Weil, D. Arch. für klin. Med. XIV, p. 82. — Langhans, Virch. Arch. LIII, p. 470, 1871. — Beck, Ztschr. f. Hlk. V, 1884. — Lymphadenom: Cohnheim, Allgem. Path. I, p. 718, II. Aufl. — Endotheliom: Schottelius, Diss. Würzburg, 1874. — Mehrere Geschwülste beschreibt Chiari (Zur Kenntniss der Bronchialtumoren, Prag. med. Woch. 1883, No. 51), und zwar eine Mischgeschwulst (Lipom, Chondrom, Adenom), ein reines Adenom, beide in einer von ihnen unabhängigen Bronchiectasie gelegen, und ein orangegrosses papilläres Carcinom mit vielen Metastasen. — Auf erstere bezieht sich Heller, D. Arch. f. klin. Med. 36, 1885.

Wie bei der Luftröhre ist bei den Bronchien von reinen **regressiven Ernährungsstörungen** nicht viel zu berichten. Von der Degeneration und Atrophie der Muskeln bei chronischer Bronchitis mit Bronchialerweiterung ist schon die Rede gewesen, ebenso davon, dass selbst Drüsen und Knorpel durch das wuchernde Granulationsgewebe zerstört werden können. Die Knorpel erleiden bei der chronischen Bronchitis ebenfalls eine Fettmetamorphose, desgleichen im Alter Verkalkung und Verknöcherung wie die Trachealknorpel, wenn auch noch seltener und unregelmässiger als diese. Sehr merkwürdig sind die Fälle von Verkalkung der ganzen Bronchialwand, wie solche bei sehr alten Leuten mehrfach beobachtet worden sind.

Veränderungen der Continuität und des Lumens.

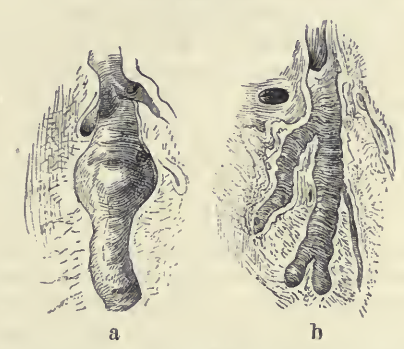
Die Störungen der Continuität, im wesentlichen repräsentirt durch Perforationen der Wand der Bronchien, können von innen und von aussen her entstehen. Der tuberculösen, eiterigen und jauchigen Zerstörungen der Wand wurde schon gedacht, es sei nur noch erwähnt, dass auch Fremdkörper gelegentlich vom Lumen her die Wand durchbohren können. Von aussen her können Lymphdrüsen, käsige sowohl wie durch Kohlenablagerung veränderte, Oesophaguskrebse, Abscesse im hinteren Mediastinum, seltener Aneurysmen einen Durchbruch der Bronchialwand erzeugen. Die Hauptgefahr, welche die letzteren Processe im Gefolge haben, ist die, dass differente Fremdkörper, Entzündungserreger aller Art in das Bronchiallumen und von da in das Lungenparenchym gelangen.

Da es die Aufgabe der Bronchien ist, der Lunge Luft zuzuleiten, so kommt natürlich denjenigen Veränderungen des Lumens, mit welchen eine Verengerung verbunden ist, die grösste functionelle Bedeutung zu. Es kann aber eine Verengerung, Bronchostenose, aus den verschiedensten Ursachen hervorgehen. Bald sind es die früher geschilderten entzündlichen Veränderungen der Wand, bald primäre oder secundäre Geschwülste derselben, bald Geschwülste der Lunge, der bronchialen Lymphdrüsen, des Mediastinum, des Oesophagus, bald Aneurysmen der Aorta oder (selten) des Pulmonalstammes oder erweiterte Herzhöhlen (Compression des linken Bronchus durch

den erweiterten linken Vorhof), welche die Unwegsamkeit bedingen. Da die Bronchien keinerlei Anastomosen, auch nicht durch die zugehörigen Alveolen untereinander eingehen, so muss jeder Verschluss eines Bronchus sofort das ganze hinter der Verschlussstelle liegende Parenchym vom Luftzutritt abschliessen, und so versteht es sich leicht, dass eine Stenose um so schwerwiegender sein muss, je grösser der Bronchus ist, an dem sie sitzt, es versteht sich aber ebenfalls von selbst, dass ein Verschluss zahlreicher kleiner Bronchien denselben Effect haben kann wie der Verschluss des Hauptbronchus eines Lungenlappens. Darin liegt gerade die Gefährlichkeit der entzündlichen Bronchostenose, dass durch sie in der Regel eine grössere Anzahl von Bronchien und diese in grosser Ausdehnung afficirt sind. Neben Sitz und Zahl der stenotischen Stellen ist natürlich auch der Grad der Verengerung von grösster Bedeutung. Eine gewisse Verengerung selbst vieler Bronchien kann ganz wohl ertragen werden, die Folgen sind um so beträchtlicher, je mehr die Stenose der Atresie sich nähert. Dabei ist wohl zu beachten, dass ein nicht vollständiger Verschluss die Inspiration viel weniger beeinträchtigt wie die Exspiration, bei welcher der intrathoracische Exspirationsdruck selbst die Bronchien noch weiter verengert. Es ist dies wichtig für die Beurtheilung der Folgen der Bronchostenosen für das Lungenparenchym, welche ganz entgegengesetzte sein können: bei völligem Verschluss erfolgt Atelectase (Collaps), da auch die vorhanden gewesene Luft gänzlich vom Blut resorbirt wird, bei unvollständigem pflegt eine Erweiterung der Alveolen, Alveolarectasie und schliesslich echtes Emphysem die Folge zu sein. Centralwärts von der Verschlussstelle bildet sich bei längerer Dauer die entgegengesetzte Veränderung des Lumens aus, eine Erweiterung der Bronchien, Bronchiectasie. Die Erweiterung kann zahlreiche Bronchien betreffen, und dann sind es vorzugsweise diejenigen der Unterlappen, oder sie betrifft nur wenige oder nur einen einzigen Bronchus und dies ist am häufigsten im Oberlappen der Fall. Der einzelne Bronchus kann mehr oder weniger gleichmässig erweitert sein: cylindrische Ectasie (Fig. 89b), oder eine Stelle ist stärker, mehr kugelig ausgedehnt: sackige Ectasie (Fig. 89a), wobei der Sack in der Regel mehr nach der einen Seite entwickelt ist. Als varicöse, rosenkranzförmige Ectasie kann man eine Veränderung bezeichnen, bei welcher erweiterte und nicht oder weniger erweiterte Stellen miteinander abwechseln. Am meisten sind die Aeste 3. und 4. Ordnung der Erweiterung ausgesetzt; sie werden nicht selten weiter wie der Stamm, von welchem sie abgehen und lassen sich oft mit Leichtigkeit bis in die Nähe der Pleura verfolgen, wo sie dann meistens, wie es auch in Fig. 89b deutlich zu sehen ist, mit einer Zunahme der Erweiterung endigen. Die abgehenden Aeste, besonders auch die Fortsetzungen der erweiterten sind nicht selten verschlossen, aber auch das centrale Ende der ectatischen Partie kann primär oder secundär verschlossen sein, worauf sich dann die Ectasie als eine, bei ausgedehnter Veränderung oft handschuhförmige Cyste präsentirt. Die Wand der ectatischen Bronchien kann eine verschiedene Beschaffenheit darbieten, bald ist sie verdünnt, bald verdickt, so dass man eine

atrophische von einer hypertrophischen Bronchiectasie unterschieden hat. Es ist indessen wohl zu beachten, dass diese Unterscheidung keineswegs ganz durchgreifend ist und dass man in derselben Lunge Ectasie mit atrophischen und mit hypertrophischen Wandungen nebeneinander finden kann. Es hängt die Beschaffenheit der Wand wesentlich von den Ursachen der Erweiterung ab. Der Luftdruck wird ja freilich in der Mehrzahl der Fälle in letzter Instanz die Ausweitung des Bronchiallumens besorgen müssen, allein es sind doch sowohl die Bedingungen seiner Wirksamkeit wie die Beschaffenheit seiner Angriffspunkte (der

Fig. 89.



Bronchiectasien, a sackige, b cylindrische (mit stark vorspringenden Querfalten der Schleimhaut versehene) aus derselben Lunge, $^1/_2$ nat. Gr.

Bronchialwandungen) verschieden. Man könnte danach primäre und secundäre Ectasien unterscheiden, je nachdem die Ursache für die Erweiterung in der Wand der erweiterten Stelle selbst oder ausserhalb derselben gelegen ist. Die Ursache für die primären Bronchiectasien sind Entzündungen (entzündliche Bronchiectasien), besonders die sog. chronischen Katarrhe, productive Entzündungen, bei denen, wie früher auseinandergesetzt, die in zelliges weiches Bindegewebe umgewandelte Wand nachgiebig wird und, wenn auch nicht den in normaler Stärke einwirkenden Druckkräften, so doch dem beim Husten erhöhten Exspirationsdruck mehr und mehr nachgibt. Es mag dabei noch weiter auch ein erhöhter Inspirationsdruck sich zeitweilig geltend machen, nämlich dann, wenn vorübergehend bald dieser bald jener Bronchus durch das katarrhalische Secret verstopft wird und dann bei der Einathmung die gerade durchgängigen Aeste unter stärkeren Druck gesetzt werden (Rindfleisch). Handelt es sich um mehr acute Entzündungen (z. B. putride), so zeigt die Wand meistens eine Verdünnung, dagegen ist bei den chronischen eine solche in der Regel nicht vorhanden, vielmehr tritt häufig nach längerer Dauer des Processes eine Verdickung und schwielige Umwandlung der Wand ein, wodurch dann allerdings wahrscheinlich das Weiterschreiten der Erweiterung hintangehalten wird.

Viel mannigfaltiger sind die Ursachen für die secundären Ectasien.

Da sind zunächst die collateralen Bronchiectasien, auch compensatorische oder vicariirende genannt. Es ist ein Theil einer Lunge mitsammt seinen Bronchiolen (z. B. bei Compression durch ein pleuritisches Exsudat), oder es ist nur ein Bronchus dauernd unwegsam geworden, das Parenchym vielleicht gar collabirt oder geschrumpft; dasselbe nimmt bei der Inspiration keine Luft mehr auf, sein Theil an dem Gesammtquantum muss von den anderen Abschnitten noch aufgenommen werden, und dadurch werden diese erweitert. Es ist also hier die Erhöhung des inspiratorischen Druckes das Wesentliche für die Ectasie, er übt seine Wirkung auch auf eine gesunde Schleimhaut aus, und darum findet man gerade hierbei oft die höchsten Grade der Wandverdünnung, wir haben hier den Typus der atrophischen Bronchiectasie. War eine Bronchialstenose vorhanden, so findet man häufig in ihrer Nähe an den centralwärts gelegenen Abschnitten des Bronchus sackige Erweiterungen.

Ein zweiter Fall ist der, dass innerhalb eines in Folge vorhandenen pleuritischen Exsudates collabirten, aber nicht comprimirten Lungenlappens die Bronchien durch inspiratorischen Druck erweitert werden (Collaps-Bronchiectasien). Dieselbe Ursache ist wirksam, wenn bei einem Neugeborenen atelectatische Lungenabschnitte sich nicht nachträglich entfalten, sondern das alveoläre Parenchym dauernd für die Luft unzugängig bleibt. Dann entsteht eine beträchtliche Erweiterung der entsprechenden Bronchien (atelectatische Bronchiectasie, Heller), während gleichzeitig die Wand derselben eine Hypertrophie, insbesondere auch ihrer knorpeligen Bestandtheile, erfährt. Es wird gewissermassen das, was vom Wachsthum an dem alveolären Parenchym erspart wird, bei den Bronchien zugesetzt. So bilden sich unregelmässige Hohlräume, welche in Folge secundärer Entzündungen mit Schleim oder schleimigem Eiter gefüllt sind; ihre Oberfläche ist mit mehrschichtigem Plattenepithel überzogen, in ihrer Wand sieht man zellig infiltrirtes Bindegewebe, welches unregelmässig in abenteuerlichen Formen gewucherten Knorpel enthält. Von der Hypertrophie der Wand aus kann es, wie vorher schon erwähnt wurde, zu Geschwulstbildungen kommen.

Wiederum anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn innerhalb eines geschrumpften und indurirten Lungenabschnittes Bronchien noch wegsam geblieben sind (cirrhotische Bronchiectasien). Hier wird unzweifelhaft ebenfalls ein erhöhter Inspirationsdruck das Bronchiallumen zu erweitern streben, aber es kommt noch ein neues Moment hinzu — ein activer Zug des fibrösen, schrumpfenden Lungengewebes. Freilich kann ein solcher Zug nur dann ausgeübt werden, wenn der andere Angriffspunkt des schrumpfenden Gewebes an der Pleura fixirt ist, wie das durch eine adhäsive und obliterirende Pleuritis geschieht, die ja allerdings neben einer Lungenschrumpfung kaum fehlt; im anderen Falle würde statt einer Erweiterung im Gegentheil eine Verengerung des Bronchus durch die Schrumpfung des ihn von allen Seiten umhüllenden schwieligen Gewebes entstehen müssen.

Die letzte Form der secundären Bronchiectasie zeigt abermals ein neues Element in Wirksamkeit, nicht Veränderungen der Wand, nicht

Erhöhung des Luftdruckes, nicht Zug schrumpfenden Lungengewebes, sondern der excentrische Druck angehäuften Secretes und entzündlichen Exsudates treibt hierbei die Wandungen auseinander. Es setzt diese Form einen umschriebenen Verschluss eines Bronchus voraus, hinter dem eine Stagnation von reichlichem Inhalt um so eher zustande kommen wird, je mehr die Ursache für den Verschluss zugleich auch die Ursache für eine stärkere entzündliche Absonderung der Schleimhaut bildet. Eine grosse Zahl der unter den Missbildungen erwähnten angeborenen Ectasien, der bronchiectatischen Cysten, gehören in diese Kategorie.

Ueber die Literatur der Stenosen vergl. Trachealstenose. Bronchostenosis ecchondrotica: Gerhardt, Jenaer Ztsch. f. Med. und Natw. III, p. 134. — Bronchostenose durch tuberculöse Lymphdrüsen: Hofmokl, Arch. f. Kinderhlk. IV, p. 81, 1883. — Ueber Bronchiectasie s. Biermer, Virch. Arch. XIX, p. 94 u. 241, 1860, sowie Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Ther. V, 1. Abth. 4 Lfg. — Ueber die Beschaffenheit der Wand ectatischer Bronchien s. ferner: Fitz, Virch. Arch. LI, p. 123, 1870. — Ueber diese und ihre Beziehungen zu chronischer Pneumonie (die secundär aus der Bronchitis hervorgehen kann): Leroy, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1879, p. 772. — Ueber atelectatische Bronchiectasie: Heller, Deutsch. Arch. f. kl. Med. 36, 1885. — Ueber Bronchiectasien in phthisischen Lungen: Grancher, Gaz. méd. de Paris, 1878, p. 166. — Ueber Bronchiectasien durch Secretstauung hinter Stenosen: Lichtheim, Arch. f. exper. Path. und Pharm. X, p. 54, 1878. — Als einen seltenen Ausgang katarrhalischer Pneumonie erwähnt Buhl (Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 2. Brief) eine von ihm speciell als atrophische bezeichnete Alveolar- und Bronchialectasie. Sie verdient insbesondere den Beinamen atrophisch, weil ihre Grundlage eine Obsolescenz von Capillargefässen ist. Erlahmung und Fettdegeneration der Bronchialmuskeln auf Grund der entzündlichen Vorgänge in der Bronchialschleimhaut, Unbeweglichkeit des Secretes, Druck desselben und der zurückgehaltenen Luft in den Alveolen auf die Capillargefässe, Obliteration und Degeneration der letzteren bringen den Schwund des Parenchymgerüstes und in Folge der gleichbleibenden pleuralen Ausspannung die Ectasie hervor. Es sind die kleinsten Bronchien bis zu denen 4. Ordnung hier cylindrisch erweitert. In der Bronchialwand fehlt jeder Infiltrationszustand, sofern die Affection rein ist.

Fremdkörper, Parasiten.

Was vom Vorkommen von Fremdkörpern bei der Trachea gesagt wurde, gilt auch von den Bronchien, nur mit dem Unterschiede, dass die meisten nicht in der Trachea bleiben, sondern in die Bronchien und zwar häufiger in diejenigen der rechten Lunge gelangen und hier stecken bleiben oder, wenn ihre Grösse es gestattet, bis zu den letzten Endigungen, ja bis in die Alveolen vordringen. Es wurde schon gelegentlich der Besprechung der putriden Bronchitis darauf hingewiesen, dass faulende oder fäulnissfähige Fremdkörper solche schweren Entzündungen hervorrufen, aber auch nur sie, aseptische Fremdkörper machen keine Bronchitis und keine Pneumonie. Ausser den Fremdkörpern, welche von ausserhalb oder von anderen Stellen des Körpers herstammen, gibt es auch solche, welche in den Bronchien selbst sich bilden: Kalkconcremente, Calculi bronchiales, meist nur klein, oft zackig, welche aus eingedicktem und verkalktem Exsudat stammen und am häufigsten in Bronchiectasien gefunden werden. Nicht alle Steinchen, welche während des Lebens ausgehustet werden, stammen aus den

Bronchien, da auch in Lungenhöhlen sich solche bilden können. Der ebenfalls in den Bronchien sich bildenden sog. Asthma- und anderer Crystalle, der verschiedenen Bestandtheile jauchigen Bronchialinhalts wurde schon früher gedacht.

Die Zahl der beim Menschen vorkommenden Parasiten ist nicht gross. Abgesehen von den Schizomyceten verschiedenster Art, zu denen jetzt auch die nicht selten im Bronchialinhalt zu findende Sarcine gerechnet wird, ist das Vorkommen einer Mycosis aspergillina (besonders in Verbindung mit Bronchiectasie) zu erwähnen, sowie das gelegentliche Hineingelangen von Echinokokken, von Nematoden. Bei Thieren sind sowohl pflanzliche wie thierische Parasiten häufiger, erstere (wiederum besonders Aspergillus) bei Vögeln, letztere (besonders Strongyliden) bei verschiedenen Säugethieren.

Ueber Fremdkörper in den Luftwegen: Sander, D. Arch. f. klin. Med. XVI, p. 330, 1875. — Ueber die Wirkung aseptischer Fremdkörper: Feld, Exper. Beitr. zur Schluck- und Vaguspneumonie, Diss. Bonn 1878. — Ueber Lungenmycosen beim Menschen: Fürbringer, Virch. Arch. LXVI, p. 330, 1876, mit Literaturangaben. — Schubert, D. Arch. f. klin. Bed. 36, p. 162, 1884.

E. Lungen.

Die Lungen gehören zwar ihrer Entwicklung nach zu den epithelialen Drüsen, aber in ihrem vollendeten Bau sowohl wie in ihrer Function weichen sie doch aufs Wesentlichste von ihnen ab. Nichts von epithelialen Secretproductionen, nichts von wohlausgebildeten Epithelzellen, dünne, schüppchenförmige, theilweise kernlose Rudimente von Epithelzellen kleiden die den Drüsenträubchen der wahren epithelialen Drüsen entsprechenden Hohlräume aus, nur eben genügend, um eine leichte Schutzdecke für das Gewebe zu bilden. Dagegen welche enorme Ausbildung des Gefässapparates, welche Unmasse von weiten Capillargefässen, welche das spärliche, an elastischen Elementen so reiche eigentliche Parenchym nach allen Richtungen durchziehen. Sie treten bis dicht unter die mehr den Endothelien als Epithelien gleichenden, die Alveolen und respiratorischen Bronchioli auskleidenden Zellen, um so das Blut in möglichst nahen Contact mit der Luft zu bringen, welche durch die Athembewegungen immer wieder von neuem durch die Bronchien in die Alveolen hinein- und wieder aus ihnen hinausgetrieben wird. Offen münden die Lymphgefässe des Parenchyms in die alveolaren Hohlräume hinein, so die Aehnlichkeit noch erhöhend, welche diese mit kleinen serösen Hohlräumen haben. Das Parenchym ist arm an Zellen; nur bindegewebige, aber mehr den hyalinen Grenzmembranen als dem fasrigen Bindegewebe gleichende, hier und da mit einem Kern versehene, aber an dichotomisch sich theilenden elastischen Fasern reiche Membranen bilden die dünnen Scheidewände der Alveolen; nur da, wo die Lobuli der Lunge aneinandergrenzen, sowie um die Bronchien und Gefässe herum befindet sich lockeres, faseriges Binde-

gewebe, das interstitielle oder interlobuläre und das peribronchiale und perivasculäre Gewebe. Diesem abweichenden Bau entsprechend gestalten sich auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen durchaus abweichend von denjenigen anderer Drüsen. Degenerative und necrotische Processe kommen bei weitem nicht in gleicher Mannigfaltigkeit vor, die Entzündungen gleichen viel weniger denjenigen der parenchymatösen Organe als vielmehr denjenigen der Häute, der Schleimhäute oder, wenn man lieber will, der serösen Häute, sie sind vielfach Oberflächenentzündungen, bei welchen Entzündungsproducte in die alveolären Hohlräume, weniger in das Parenchym selbst abgesetzt werden. Freilich fehlen auch letztere nicht, weder im interstitiellen, die Lymphgefässe und Pulmonalvenen führenden, noch im peribronchialen und periarteriellen, gleichfalls an Lymphgefässen reichen Bindegewebe, noch im eigentlichen Parenchym.

Wichtig für die allgemeine pathologische Anatomie der Lungen ist auch die Verbindung des eigentlichen Parenchyms mit den Zuleitungsröhren, den Bronchien. Die feinsten Enden dieser letzteren tragen nicht nur bereits dasselbe schüppchenförmige Epithel wie die Alveolen, sondern sie sind sogar schon mit einzelnen Alveolen besetzt, während freilich die Hauptmasse des alveolären Parenchyms nur indirect durch die 3—5 Alveolarröhren, in welche der Bronchus sich theilt, mit diesem in Zusammenhang steht. Circulär verlaufende Muskelzüge sitzen besonders an dieser Uebergangsstelle, finden sich aber auch, wenngleich nur vereinzelt, an den Alveolarröhren, ja selbst an den Eingangsöffnungen der Alveolen. Man nennt einen solchen Abschnitt des Lungenparenchyms, der aus je einem Endbronchus hervorgeht, einen Acinus und gerade die Uebergangsstelle des Endbronchus in die Alveolarröhren ist der Lieblingssitz für wichtige Veränderungen der Lunge. Eine Anzahl von Acinis (im Mittel 9—12—15) bilden einen Lungenlobulus, der gleichfalls nur von einem kleinen Bronchus versorgt wird, welcher sich in schnell aufeinander folgenden dichotomischen Theilungen in die verschiedenen Endbronchien auflöst. Jeder Bronchus wird von einer kleinen Arterie begleitet, während die Venen in dem die Lobuli umhüllenden Bindegewebe gelegen sind. Ihnen schliessen sich weiterhin auch die aus der Bronchialschleimhaut stammenden Venen an. Auch diese Structureigenthümlichkeiten sind von der grössten Wichtigkeit, denn viele Affectionen halten sich besonders an den Verlauf der intralobulären Bronchiolen, viele schliessen sich eng an die Grenzen des Lobulus an und werden deshalb lobuläre Affectionen genannt im Gegensatz zu den lobären, welche sich nicht an diese kleinsten Structurbestandtheile kehren, sondern ganze Lappen oder doch grössere Abschnitte derselben betreffen.

Noch nach einer anderen Richtung hin erweist sich die geschilderte Structur der Lunge als für die Pathologie derselben bedeutungsvoll: es geht ihr fast ganz die Fähigkeit einer compensatorischen, vicariirenden Neubildung ab, ja nicht nur das, sondern der Umstand, dass bei jedem Athemzug für ein gewisses Quantum Luft Platz geschafft werden muss, bringt es mit sich, dass in vielen Fällen für einen ausser Thätigkeit gesetzten Parenchymabschnitt die anderen nicht nur nicht in

genügender Weise compensatorisch eintreten können, sondern dass sie sogar noch durch im Uebermass andrängende Luft selbst in ihrem Bestande gefährdet werden.

Auch in der Aetiologie der Lungenkrankheiten spielt die Function und der davon abhängige Bau der Lunge eine wichtige Rolle. Wenn auch nicht mit jedem Athemzuge alle Alveolen in gleichmässiger Weise gelüftet werden, wenn auch niemals ein vollständiger Austausch der alten Luft gegen neue erfolgt, so ist doch das jedesmal aufgenommene neue Quantum Luft gross genug, um der Lunge Schädlichkeiten in Hülle und Fülle zuzuführen. Durch ihre physikalischen Eigenschaften (Kälte, Hitze) nicht minder wie durch ihre chemischen, aber vor allen Dingen durch ihre Beimengungen vermag die Luft die Gesundheit der Lunge zu bedrohen. Je mehr unsere Kenntnisse vorschreiten, um so mehr überzeugen wir uns, wie es körperliche Elemente, kleinste Organismen sind, durch deren Eindringen in den Körper die wichtigsten und gefährlichsten Erkrankungen erzeugt werden. Wenn wir auch noch keineswegs mit Bestimmtheit die Wege anzugeben vermögen, auf welchen sie in den Körper eindringen, so herrscht doch darüber kein Zweifel, dass der Respirationsweg eine grosse Rolle dabei spielt und dass insbesondere für die wichtigste Lungenerkrankung, die scrofulöse Phthise, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an einen Import des Infectionsstoffes durch Athemluft gedacht werden muss. Aber nicht nur solche mehr zufälligen körperlichen Beimengungen, sondern auch der regelmässig der Luft beigemengte Staub verschiedenster Art kann durch mechanische oder chemische Wirkungen Störungen in der Lunge bedingen. Viel von ihm wird vorher in der Nasenhöhle, in den unteren Luftwegen abgefangen, aber genug davon dringt auch bis in die Alveolen vor.

Luft und Blut, das sind die beiden wichtigsten Bestandtheile der Lunge und das Blut steht in pathologisch-ätiologischer Bedeutung nicht hinter der Luft zurück. Dass Störungen des Gesammtblutes auch auf die Lunge schädigend wirken können, ist klar, allein derartige Störungen sind an der zellen- und substanzarmen Lunge von geringerer Bedeutung als anderswo, der Schwerpunkt liegt in den eigenthümlichen Beziehungen des Lungenblutes zu dem Körperblut. Die Venen sind es, welche durch das rechte Herz die Lungengefässe füllen, die Venen, welche allein geeignet sind, gröbere körperliche Partikel aus ihrem eigenen Gebiet hinaus in das rechte Herz und von da aus in die Lungen zu schicken, wo diese Körper mit dem Enger- und Engerwerden der Kanäle dem Punkte immer näher kommen, wo sie wegen der räumlichen Missverhältnisse stecken bleiben müssen und so in den Stand gesetzt werden, auf verschiedene Weise (mechanisch, chemisch, infectiös) ihre Wirksamkeit zu entfalten.

Aus der Lunge strömt nahezu alles Blut unmittelbar dem linken Herzen zu. Jede Herzveränderung, durch welche dieses Einströmen des Lungenblutes erschwert wird, muss sofort auf die Lungencirculation störend einwirken und so sehen wir denn, dass auch von dieser Seite her der Lunge Gefahr genug droht.

Den genannten ätiologischen Momenten gegenüber nehmen alle übrigen nur geringere Bedeutung in Anspruch, doch sei noch darauf hingewiesen, dass von der Pleura aus, von den Lymphdrüsen der Lungenwurzel aus, dass schliesslich von allen benachbarten Organen aus gelegentlich die Lunge bei Erkrankungen in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Missbildungen.

Das Vorkommen totaler doppelseitiger Lungendefecte bei Acephalen, sowie geringerer Defecte bei erheblichen Missbildungen anderer Theile bietet wenig pathologisch-anatomisches Interesse, da diese Lungendefecte keine selbständige Bedeutung haben und die Lebensfähigkeit solcher Bildungen so wie so ausgeschlossen ist. Auf die Lunge beschränkte und einseitige totale Defectbildungen, welche die Lebensfähigkeit an sich nicht ausschliessen, kommen selten vor, sind aber mehrfach beobachtet. Bald fehlte jede Spur der einen Lunge, bald waren erkennbare Reste vorhanden, so dass man Defecte durch Störung der Anlage und Defecte durch Störung der weiteren Entwickelung (in Folge von Fötalkrankheiten?) unterscheiden kann. Im ersteren Falle enthält die eine zur Entwicklung gekommene Lunge sämmtliche Aeste der Pulmonalarterie und gibt sämmtliche Aeste der Pulmonalvenen ab. Geringere Störungen in der Entwicklung können durch eine ganze Reihe von ausserhalb des Lungenparenchyms gelegenen Veränderungen bedingt werden: durch congenitale Bronchiectasie, durch Hydrothorax, durch Hernia diaphragmatica mit Eintritt von Bauchhöhlenorganen in den Thoraxraum, durch Eventration, durch Herzfehler. Zuweilen bleiben ohne erkennbare Ursache die Lungen und mit ihnen der ganze Thorax in der Entwicklung zurück, insofern als die Theile nicht ihre normale Grösse erreichen. Es ist dies eine Constitutionsanomalie der Lunge, welche leicht in die Augen springt, weil sie eine mehr quantitative ist, in zahlreichen anderen Fällen werden wir zu der Annahme einer wohl mehr qualitativen constitutionellen Defectbildung durch die Beobachtung gedrängt, ohne bis jetzt im Stande zu sein, diese Mängel in der Ausbildung des Lungenparenchyms, die demselben ab ovo schon anhaften, anatomisch nachzuweisen. Und doch wäre das von der grössten Wichtigkeit, denn durch solche kleinen Mängel in der Ausbildung wird den Lungen eine Schwäche verliehen im Kampf ums Dasein, eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber abnormen Lebensbedingungen und damit also eine Prädisposition zu Erkrankungen. Noch stehen wir erst an der Schwelle der Erkenntniss, aber es ist nicht anders denkbar, als dass, um nur die wichtigsten Beispiele anzuführen, für gewisse Formen von Emphysem, vor allem aber für zahlreiche Fälle von scrofulöser Lungenphthise in gewissen Constitutionsanomalien des Lungengewebes die Causae praedisponentes gesucht werden müssen.

Recht häufig kommen abnorme Lappenbildungen an den Lungen, besonders an der rechten vor, indem ausser den normalen Trennungsfurchen noch eine oder zwei oder gar noch mehr meist kleinere Furchen

vorhanden sind. Relativ häufig findet sich eine solche, welche die Spitze des rechten Unterlappens von den unteren Theilen vollständig abtrennt. Am oberen Lappen der rechten Lunge kommt eine durch ihre Aetiologie interessante von oben und aussen nach unten und innen verlaufende Furche vor. In dieselbe ragt nämlich eine Falte der Rippenpleura hinein, an deren freiem Rande der Bogen der Vena azygos gelegen ist. Die Gefässanomalie ist hier offenbar die Ursache der Lungenanomalie.

Sehr selten sind echte Nebenlungen, wie eine solche von Rokitansky als kleines, nicht mit Bronchien in Verbindung stehendes Anhängsel der linken Lunge gesehen wurde, welches seine Arterien aus der Aorta erhielt, seine Venen an die Azygos abgab.

Eine ausführliche Darstellung der Lungenmissbildungen mit sorgfältiger Verarbeitung der Literatur gibt Fürst in Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. III, 2, p. 553, 1878. — Lungenlappung durch abnormen Verlauf der Vena azygos: W. Gruber, Virch. Arch. 81, p. 475, 1880. Vergl. auch Missbildungen der Bronchien.

Circulationsstörungen.

Kreislaufsstörungen können in der Lunge partielle oder allgemeine sein. Letztere sind insbesondere von grösster Bedeutung für den Gesammtorganismus, da einmal die Lunge an sich viel Blut enthält und Schwankungen im Blutgehalt sich deshalb schnell fühlbar machen, hauptsächlich aber, weil die für den Gesammtorganismus so unentbehrliche Function dadurch beeinträchtigt werden muss. Gerade zwischen den Circulationsstörungen der Lunge und Störungen des Herzens bestehen die engsten Beziehungen.

Eine Oligämie der Lunge kann Folge einer allgemeinen Oligämie sein oder durch locale Ursachen begründet werden. Im letzteren Falle ist sie meist eine partielle, wenn auch unter Umständen recht ausgedehnte. Durch Druck eines pleuritischen Exsudates kann eine ganze Lunge oligämisch gemacht werden, auch bei Emphysem ist ihr Blutgehalt oft sehr vermindert. Eine allgemeine Blutarmuth macht sich an der Lunge hauptsächlich an der Spitze und den vorderen Rändern bemerkbar, wo das Gewebe nicht selten jeglicher Spur von Blut zu entbehren scheint, während in den hinteren und unteren Abschnitten in Folge der Hypostase eine mehr oder weniger starke rothe Färbung hervortritt. Die Farbe der anämischen Lunge ist übrigens nicht immer dieselbe: je älter das Individuum, desto mehr tritt im Allgemeinen eine dunklere graue Färbung hervor, in Folge der mit den Jahren zunehmenden Ablagerung von Kohlenstaub. Die anämischen Theile sind aus begreiflichen Gründen in der Regel auch trocken. Anhaltend geringe Blutfülle scheint eine wichtige disponirende Ursache für phthisische Erkrankungen zu sein, wenigstens wird die so häufige Verbindung von angeborener Stenose der Lungenarterienbahn mit Phthise der Lunge eine solche Annahme nahelegen dürfen. Rindfleisch sieht auch in der rücksichtlich der Blutfülle besonders bei blutarmen Individuen ungünstigeren Stellung der Lungenspitze die Ursache für den beim Er-

wachsenen wenigstens fast regelmässigen Beginn der Lungenschwindsucht in den obersten Abschnitten. Schwere Ernährungsstörungen wie sie bei anderen Organen (Milz, Niere etc.) in Folge localer totaler Anämie entstehen (anämische Necrosen) kommen in der Lunge kaum vor, obgleich auch die Pulmonalarterien zu den Endarterien gehören. Bei der Besprechung der Embolien dieser Gefässe und ihrer Folgen wird auf diesen Punkt noch einmal zurückzukommen sein.

Unter den Hyperämien der Lungen sind alle möglichen Formen vertreten. Dieselben sind bald allgemeine, über die gesammten Lungen verbreitete, bald partielle, auf grössere oder kleinere Abschnitte beschränkte. Im letzteren Falle ist die hyperämische Partie bald scharf gegen die normalen abgegrenzt, bald geht sie allmählich in dieselben über. Häufig bekommt man eine entzündliche Hyperämie zu Gesicht, insbesondere bei der katarrhalischen Bronchopneumonie und bei der fibrinösen Pneumonie. Bei letzterer tritt sie mehr selbständig auf, kann aber begreiflicherweise nur dann sicher als solche erkannt werden, wenn neben ihr bereits ausgeprägtere entzündliche Veränderungen vorhanden sind.

Eine allgemeine congestive Hyperämie ist die Folge einer jeden abnormen Steigerung des Athembedürfnisses, sie ist also eine abnorme functionelle Hyperämie. Eine plötzliche beträchtliche Steigerung der functionellen Ansprüche an die Lunge, wie sie durch heftige Muskelbewegungen erzeugt wird, kann eine so gewaltige Congestion der Lunge erzeugen, dass plötzlicher Tod die Folge ist (Tod durch Lungenschlag, Apoplexia pulmonum vascularis). Bei der Section zeigen sich dann die Lungen ballonartig aufgetrieben, aber trotzdem consistenter als normal, ihre Farbe ist dunkelroth oder rothbraun, an der Schnittfläche fliesst schaumige blutige Flüssigkeit aus, mikroskopisch erweisen sich die Capillaren enorm erweitert, so dass sie weit in das Alveolarlumen vorspringen, dieses verengend und die grössere Consistenz der Lunge bewirkend. Gleichfalls allgemeine Fluxion wird durch abnorme physikalische (Hitze, Kälte) oder chemische Eigenschaften der Luft (Verunreinigung durch gewisse Gase), sowie durch manche vom Blut aus wirkende Narcotica erzeugt, wie denn überhaupt Verunreinigungen des Blutes verschiedener Art eine Lungencongestion bewirken. Bei allgemeiner acuter Miliartuberculose fehlt dieselbe niemals. Auf einzelne Abschnitte beschränkt treffen wir die Congestion der Lunge bei manchen Gehirnaffectionen, besonders solchen der Basis cerebri; die Hyperämie kann einseitig sein und sitzt dann immer auf der der Gehirnläsion entgegengesetzen Seite: Congestion durch Störung der Gefässnerven. Häufiger erhält man eine, gewiss ebenfalls von den Gefässnerven, aber nicht primär von dem Centralorgan ausgehende congestive Hyperämie bei partieller, besonders ausgedehnterer Anämie: die Collateral-Congestion. Am besten und klarsten tritt dieselbe bei einseitiger exsudativer Pleuritis hervor, wo der Compressions-Anämie der einen Lunge eine compensatorische, collaterale Hyperämie der anderen entspricht.

Eine eigenthümliche Form der Hyperämie, für die gerade die

Lunge besonders günstige Verhältnisse darbietet, ist die hypostatische Hyperämie. Sie hat ihren Sitz in den hinteren unteren Abschnitten, besonders der Unterlappen, was sich leicht aus ihrer Entstehungsursache erklärt. Diese ist nämlich eine Verminderung der Triebkraft des Herzens, wodurch der Blutdruck im gesammten kleinen Kreislauf so sehr sinkt, dass die Schwerkraft allein schon genügt, um da, wo sie der Blutströmung entgegenwirkt, diese so sehr zu vermindern, dass zwar Blut in die Theile hinein-, aber nicht in demselben Masse herausströmt — und daher die Hyperämie.

Es ist aber klar, dass in den unteren und hinteren Abschnitten der Lunge bei der gewöhnlichen Bettlage der Kranken die Schwerkraft am meisten in ungünstigem Sinne zur Wirkung gelangen muss. Die Herabsetzung der Triebkraft des rechten Ventrikels kann zwar verschiedene Ursachen haben, allein sie macht sich in der angedeuteten Richtung am meisten geltend, wenn eine allgemeine Herabsetzung der Herz- und Muskelthätigkeit vorhanden ist, wie das öfters, aber bei keiner Krankheit so häufig wie bei dem Abdominaltyphus vorkommt. Diese allgemeine Prostration der Kräfte macht sich insbesondere auch an den Athemmuskeln bemerkbar und dadurch wird ein neues Moment für die Entstehung einer Hyperämie in den unteren hinteren Lungenabschnitten eingeführt: die Ventilation durch die flachen kraftlosen Athemzüge kommt wesentlich den oberen Lungenabschnitten zugute, die unteren verlieren durch Resorption seitens des Blutes die vorhandene Luft mehr und mehr, bis sie schliesslich gänzlich collabiren und auch dadurch schon hyperämisch werden. Denn der Lungencollaps, die Atelectase, ist an und für sich Ursache für Hyperämie (atelectatische Hyperämie). Sie steht der hypostatischen insofern nahe, als auch bei ihr eine Verminderung der Triebkräfte für das Blut in Folge des Wegfalls der Athembewegungen eine Rolle spielt. Freilich nicht die einzige, da ja einerseits in Folge des Collapses die Gefässe näher aneinander gerückt sind und also auf dem gleichen Raum in grösserer Zahl vorhanden sein müssen als in lufthaltigem Parenchym und da andererseits durch die Knickungen, welche die elastischen Fasern beim Collaps erleiden, auch einzelne Capillarschlingen geknickt, comprimirt werden können, wodurch abnorme Hindernisse für den Blutstrom eingeschaltet werden.

Der Wegfall der Athembewegungen ist auch eine der Ursachen für die allgemeine Hyperämie der Lungen bei dem Erstickungstod, für deren Entstehung daneben gewiss auch noch nervöse Einwirkungen (Congestion in Folge von Dyspnoe) massgebend sind.

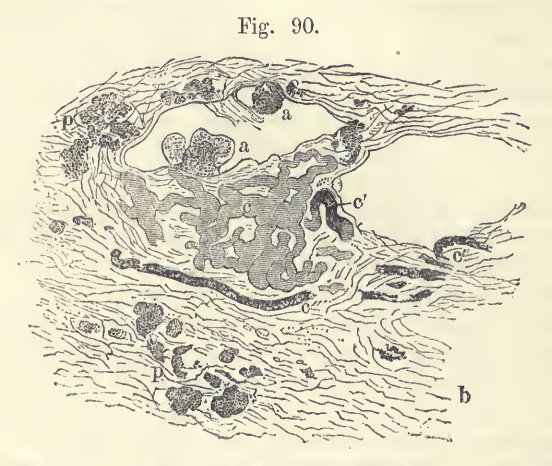
Noch ein anderes Beispiel für die Hyperämie durch Verringerung der Triebkraft in den Arterien bietet die Lunge dar. Unter gewissen, später noch genauer zu erörternden Verhältnissen sehen wir ähnlich wie bei der Verstopfungsatelectase in dem von dem Bronchus versorgten Lungentheile, so bei der Verstopfung eines Lungenarterienastes in dem von diesem versorgten Gebiete eine mächtige Hyperämie sich entwickeln, welche bald zur Hämorrhagie, zum hämorrhagischen Infarcte zu führen pflegt. Hier strömt das Blut aus benachbarten Gefässgebieten durch

die Capillaren und aus den zu dem Gebiete selbst gehörigen Venen in rückläufigem Strome in die Gefässe ein, aber es strömt nicht wieder aus, es häuft sich an, eine immer beträchtlichere Hyperämie bewirkend. Es ist wohl denkbar, dass eine solche Hyperämie geringeren Grades, ohne zu einem Infarct zu führen, allmählich wieder verschwindet, durch die anatomische Untersuchung lässt sich das aber kaum nachweisen. Auch bei dieser Hyperämie wie bei der atelectatischen treten Verhältnisse in Wirksamkeit, welche die charakteristische Eigenthümlichkeit der dritten Hauptgruppe der Hyperämien, der Stauungshyperämien, sind. Alles was im Stande ist den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen selbst oder aus dem Lungenvenensack zu erschweren, ist dadurch geeignet, eine Stauungshyperämie zu erzeugen, welche sich makroskopisch durch dunkelrothe Färbung der Lunge, mikroskopisch durch starke Füllung der Capillaren und starkes Vorspringen derselben in die Alveolen auszeichnet. Eine solche kann acut entstehen, wenn der linke Ventrikel seine Thätigkeit herabsetzt oder ganz sistirt, während der rechte noch mit einiger Kraft weiterarbeitet und immer neues Blut in die Lungengefässbahn hineinpumpt, während doch das linke Herz mit der Entfernung nicht gleichen Schritt hält. Eine starke ödematöse Transsudation schliesst sich bald an diese acute venöse Hyperämie an, welche sich regelmässig beim Tode einstellt, sobald der linke Ventrikel früher erlahmt, schneller abstirbt als der rechte.

Von weit grösserer Bedeutung ist die meist ganz langsam und allmählich sich steigernde chronische Stauungshyperämie, wie sie in erster Linie durch die Klappenfehler an der Bicuspidalis, aber schliesslich auch durch alle solche Störungen erzeugt werden kann, welche die Entleerung des linken Ventrikels behindern, mag die Ursache wo immer gelegen sein. Je nach dem Grade und der Dauer der Kreislaufsstörung ist der Lungenbefund verschieden. Zunächst ist die Lunge stark geröthet, ihre Elasticität etwas vermindert, ihre Consistenz etwas vermehrt; ausgesprochenes Oedem pflegt nicht vorhanden zu sein, ja es kann die Schnittfläche sogar auffällig trocken erscheinen. Die Vermehrung der Consistenz, welche in diesem Stadium noch gering zu sein pflegt, ist hauptsächlich durch das starke Vorspringen oft geradezu varicös-ectatischer Capillaren in das Lumen der Alveolen und die damit verbundene Raumbeengung für die Luft hervorgerufen, späterhin gesellt sich aber auch noch eine gewisse Verdickung des Gewebes selbst hinzu, wodurch die Consistenzvermehrung für den zufühlenden Finger immer deutlicher bemerkbar wird, so dass man von rother oder cyanotischer Induration reden darf. Die rothe Farbe beruht aber nicht bloss auf Hyperämie, sondern auch auf Blutung. Per diapedesin treten überall farbige Körperchen aus den hyperämischen Gefässen aus, oft für das blosse Auge unerkennbar, oft aber auch stellenweise in so grosser Zahl, dass punktförmige Blutungen das Lungenparenchym dunkel gesprenkelt erscheinen lassen; dazwischen alle Uebergänge. Die ausgetretenen Blutkörperchen erleiden das gewöhnliche Schicksal: ein Theil wird direct von den Lymphgefässen weiter transportirt, ein anderer Theil von farblosen Zellen aufgenommen und zwar sowohl von

Alveolarepithelien wie von rundlich aufgequollenen lymphoiden Zellen. Aus den blutkörperchenhaltigen Zellen gehen in der bekannten Weise pigmenthaltige Zellen hervor, deren unregelmässig bald gröber bald feiner körniger gefärbter Inhalt alle Uebergänge vom Hellgelben ins Braungelbe, Dunkelbraune und fast Schwarze erkennen lässt. Crystallinische Pigmentmassen kommen nur selten und vereinzelt vor. Auch die blutkörperchen- und pigmenthaltigen Zellen treten in die Lymphgefässe ein und werden weiter geschleppt, freilich auch wieder deponirt, hauptsächlich an denjenigen Stellen, wo die früher erwähnten normalen Anhäufungen von lymphoiden Zellen vorhanden sind. So kommt es

Fig. 90.



Braune Induration der Lunge. b ein interlobuläres Bindegewebsseptum mit Pigment p; a pigmenthaltige Zellen im Alveolarlumen, c Capillaren (mit Berliner Blau injicirt), bei c' beginnende, bei c'' völlige Verstopfung des Lumens mit Pigment. Schw. Vergr.

denn, dass sich mehr und mehr Pigment sowohl in den Alveolarräumen wie in dem Lungenparenchym anhäuft und das ursprünglich vorhandene Roth immer mehr in ein Braunroth, Rostroth verwandelt: braune Induration (Fig. 90). Das Pigment, dessen grössere Anhäufungen zuweilen schon mit blossem Auge als braune Flecken erkannt werden können, ist überall vorzugsweise in Zellen enthalten, in Bindegewebszellen, in lymphoiden, in Epithelzellen. Die letzteren finden sich oft in grosser Menge in den Alveolen, aber meist ungleichmässig vertheilt, an der einen Stelle sehr viele, an einer anderen wenige. Ihre Menge kann so zahlreich werden, dass sie die Lumina der Alveolen fast ausfüllen und dass man von einem desquamativen Katarrh reden könnte. Dabei enthalten keineswegs alle diese Zellen Pigment, sondern manchmal nur wenige, wodurch dann diesen Lungentheilen ein mehr grauer Farbenton neben der selbstverständlich vorhandenen Consistenzzunahme zukommt. Diese Consistenzvermehrung ist immer nur partiell, aber auch die allgemeine Induration macht Fortschritte durch die Ablagerung

des Pigmentes sowohl wie durch die Zunahme des Gewebes. Es pflegt in diesem späteren Stadium insbesondere auch eine Verdickung der musculösen Bestandtheile der Bronchiolen und Alveolarröhren vorhanden zu sein, meiner Meinung nach nicht als directe Folge etwa der Hyperämie, sondern als eine Folge der vermehrten Arbeit, welche aus dem nie fehlenden chronischen Bronchialkatarrh mit mächtiger Schwellung der Schleimhaut diesen Muskeln erwächst. Die Stauung des Blutes in den Capillaren wird nur ausnahmsweise so gross, dass wie in einem von mir beschriebenen Falle eine förmliche Stagnation mit Pigment-Umwandlung innerhalb des Gefässraumes sich entwickelt (Fig. 90 c′ u. c″).

Die Literatur über Beziehungen des Centralnervensystems zu Circulationsstörungen in der Lunge s. bei Haemorrhagien.

Pigmentbildung in den Gefässen bei Stauungshyperämie: Orth, Virch. Arch. 58, p. 126, 1873. Durch die intervasculären Pigmentmassen waren die Gefässe vollständig für Blut wie für Injectionsmasse undurchgängig. Die Veränderung fand sich immer nur in geringer Ausdehnung, aber multipel und in so regelmässiger Weise mit injicirten Partien abwechselnd, wie die rothe und blaue Farbe abwechseln, wenn man eine Doppelinjection einer normalen Lunge vorgenommen hat. Da auch einzelne kleine Venen in gleicher Weise verstopft waren, so ist anzunehmen, dass die veränderten Capillaren hauptsächlich dem venösen Abschnitt des Capillargebietes entsprachen.

Die braune Färbung des Lungenparenchyms bei der braunen Induration erkennt man bei der Section am besten in den oberen und vorderen Abschnitten, weil hier der grösste Luft- und geringste Blutgehalt zu sein pflegt.

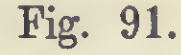
Ueber Hypertrophie der Lungenmusculatur bei Cyanose s. Progressive Ernährungsstörungen.

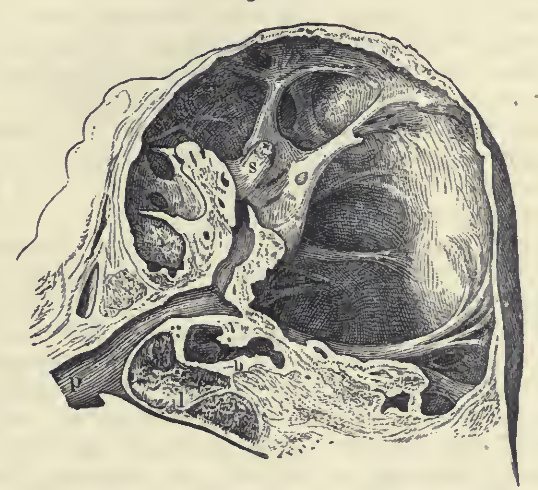
Blutungen können sowohl in das Parenchym wie in die Lufträume hinein erfolgen, es liegt aber in der eigenthümlichen Structur der Lunge begründet, dass letzteres Verhältniss überwiegt. Nicht jeder blutige Inhalt von Alveolen beweist eine Hämorrhagie an Ort und Stelle, ja er beweist nicht einmal eine stattgehabte Lungenblutung, da das Blut durch Aspiration aus dem Bronchialbaum dahin gelangt sein kann. Am häufigsten findet man solche Blutaspiration im unteren Lappen, der dann eine hellrothe Sprenkelung zeigt, welche um so schärfer hervortritt, als die die blutigen Stellen umgebenden Theile stärker aufgebläht und dadurch heller gefärbt zu sein pflegen. Was die eigentlichen Lungenblutungen betrifft, welche sich übrigens keineswegs scharf von den Blutungen aus kleineren Bronchien trennen lassen, so sind sie bald durch Diapedesis bald durch Rhexis entstanden, bald klein bald gross, bald mit Zertrümmerung von Lungengewebe verbunden bald nicht. Die letzteren, welche man speciell als Apoplexien, apoplectische Herde bezeichnet hat, sind wesentlich traumatischer Natur, bald durch directe oder indirecte Verwundung (scharfe Instrumente etc. — gebrochene Rippen), bald durch einfache Quetschung entstanden. Die Herde können grösser oder kleiner sein, besonders letztere können unter Narbenbildung heilen und ihre Anwesenheit ist

dann nur aus dem auftretenden blutigen Sputum während des Lebens zu erschliessen. Ausser den traumatischen Apoplexien können in seltenen Fällen auch noch durch Berstung von Aneurysmen des Pulmonalarterienstammes, seltener der Aorta ähnliche Zertrümmerungen mit Blutung entstehen.

Wohl die häufigste Ursache grösserer Blutergüsse (Pneumorrhagien) ist Eröffnung von kleineren Aesten der Lungenarterie innerhalb pathologisch veränderter Stellen. Die Ursache der Continuitätstrennung der Gefässe kann eine verschiedene sein. So kommt es vor, dass innerhalb eines Gangränherdes auch die Gefässwand der Necrose anheimfällt und dass sie schliesslich von dem Blute auseinander gesprengt wird, welches sich nun in die Gangränhöhle und von da in die Bronchien ergiesst. Viel häufiger treten die Pneumorrhagien bei Phthisis der Lunge ein, welche überhaupt in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung und in verschiedener Weise Hämorrhagien bewirkt. Die grossen, manchmal unmittelbar, öfter noch durch Wiederholung und daraus hervorgehende Oligämie tödtlichen Blutergüsse (Blutsturz, Haemoptoe) stammen aus phthisischen Cavernen, in welchen die Gefässe am längsten der Zerstörung Widerstand leisten und, wenn auch nicht unverändert, als leistenförmige Vorsprünge an der Wand hin- oder gar als freie Stränge mitten durch die Höhle hindurchziehen. Die Veränderungen, welche diese Gefässe, bei welchen ein Verschluss des Lumens oft erst spät sich einstellt, erleiden, sind für die wichtigste Ursache der späteren Ruptur zu halten. Es bildet sich nämlich eine Panarteriitis, besonders aber eine Endarteriitis, welche an den wandständigen Gefässen an der nach dem Caverneninnern gelegenen Seite ganz besonders mächtige Verdickungen zu erzeugen pflegt. In den bindegewebigen Entzündungsproducten entsteht nun von der inneren Oberfläche aus eine hyalinfibrinoide Degeneration, welche sich immer mehr nach der Peripherie ausdehnt, bis schliesslich die ganze Wand fast ausschliesslich aus dieser weichen Masse zusammengesetzt ist, welche dem Blutdruck nicht mehr Widerstand leisten kann, sondern nachgebend sich nach der Caverne zu mehr und mehr aneurysmatisch ausbuchtet. Die Aneurysmen haben verschiedene Grösse, von Stecknadelkopfgrösse bis Erbsen-, Bohnen-, Kirschgrösse, seltener sind sie grösser; es sind keineswegs hauptsächlich die grössten Cavernen, in welchen sie sich finden, sondern oft nur ganz kleine, von den Aneurysmen manchmal ganz ausgefüllte, welche deshalb oft schwer bei der Section aufzufinden sind. Es ist begreiflich, dass auch die Höhe des Blutdrucks bei der Ausweitung und dem schliesslichen Platzen des Gefässes eine Rolle spielen kann und man wird sich deshalb daran erinnern müssen, dass bei der Phthise zahlreiche Blutcanäle in der Lunge ausfallen, wodurch, wenn nicht ein entsprechender Ausfall an Blut compensirend wirkt, eine Erhöhung des Blutdruckes in den noch durchgängigen Gefässen sich einstellen muss. Dieses Moment wird auch seine Rolle spielen in dem anderen Fall, wo, ohne dass eine Ausweitung vorangegangen wäre, eine Eröffnung eines Gefässlumens statthat. Meistens handelt es sich dabei wie in Figur 91 s um Gefässstümpfe, welche dadurch entstanden sind, dass die Zerstörung schliesslich

doch auch die Gefässe, soweit sie in das Höhleninnere vorragten, erreichte, die Stränge zum Zerreissen brachte und nur kleine kegelförmige Stummel an der Wandung übrig liess. In den meisten Fällen tritt dabei glücklicherweise vorher ein genügend fester Verschluss des Lumens ein, so dass ein Bluterguss unmöglich ist, aber zuweilen bleibt er eben aus oder die hyalin-fibrinoide Masse, welche ihn bewirkt, ist zu dünn, sie gibt nach, der Riss ist da. Mag nun die Continuitätstrennung auf diese Weise oder durch Platzen eines Aneurysmas, was das häufigere ist, entstanden sein, stets wird sich arterielles Blut in reichlicher Menge in die Caverne, von da in die Bronchien entleeren und grösstentheils


Fig. 91.



Phthisische Caverne der Lungenspitze, an der Wand derselben leistenartige Vorsprünge, ihr Lumen durchzogen von Gefässbalken. p Pulmonalarterienast, s ein Gefässstumpf in der Caverne, dessen Lumen eröffnet ist (Haemoptoe), b Bronchus, l schiefrige Lymphdrüsen an der Lungenwurzel. $^2/_3$ nat. Gr.

durch Husten entfernt werden. Der Verlust kann tödtlich werden und man findet dann leichter, durch das noch in der Lunge vorhandene frisch geronnene Blut geleitet, die gerissene Stelle, in anderen Fällen aber stillt sich die Blutung zeitig genug, wiederholt sich dann aber oft wieder, um nunmehr tödtlich zu werden, oder der Tod erfolgt nicht unmittelbar durch den Blutverlust, sondern in Folge der oligämischen Cachexie. Dann gerade ist es oft sehr schwer, bei der Section die Anwesenheit einer Arterienruptur oder eines Aneurysmas nachzuweisen.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass diese grossen Blutungen der Regel nach erst nach längerem Bestehen des phthisischen Processes auftreten. Es können im Verlaufe desselben auch noch aus anderen Gründen Blutungen entstehen, sowohl von Bronchialgeschwüren aus, wie aus dem hyperämischen oder entzündeten Lungengewebe selbst oder der granulirenden Oberfläche von Cavernen. Es handelt sich dabei aber nur um geringfügigere Störungen, die sich nur durch blutige

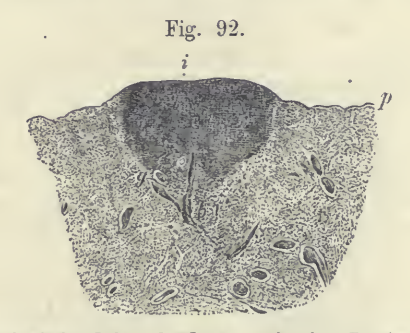
Beschaffenheit der Sputa documentiren. Interessanter sind jene oft recht beträchtlichen Blutungen, welche ganz unvermuthet bei einem anscheinend gesunden Individuum auftreten, aber die Einleitung eines bald nachweisbaren phthisischen Processes darstellen. Es lag der Gedanke nahe, dass der Bluterguss, für den freilich eine rechte Erklärung nicht zu geben war, die Ursache zur nachfolgenden Phthise sei (Phthisis ex haemoptoe). Indessen kann davon gar keine Rede sein. Es wurde schon früher (S. 353) erwähnt, dass in den Bronchialraum und in die Lungenalveolen ergossenes Blut, soweit es nicht expectorirt wird, sehr schnell resorbirt wird und selbst wenn, wie auch neuerdings noch behauptet wird, ein Theil solchen Blutes verkalken oder zu einem festen Klumpen geballt restiren könnte, so würde daraus doch niemals direct eine Phthise entstehen können; erst eine Ansiedlung von Bacillen könnte dazu der Ausgangspunkt werden. Ist also die Phthise nicht Folge der Blutung, so muss wohl die Blutung bereits eine Manifestation der sonst noch nicht erkannten oder erkennbaren Phthise sein. Vermuthlich haben diejenigen Recht, welche die Blutung aus den kleinsten Pulmonalarterienzweigen ableiten, welche von den benachbarten Bronchiolen aus, wo die ersten phthisischen Veränderungen mit Vorliebe Platz greifen, in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

Es gibt noch andere, erheblichere Blutungen, welche mit diesen phthisischen Primärblutungen das gemein haben, dass auch sie aus einer anscheinend intacten Lunge stammen, die sog. vicariirenden Blutungen bei Frauen mit Menstruationsanomalien, besonders in den climacterischen Jahren, bei Männern mit Störung einer gewohnten Hämorrhoidalblutung. Es mag auch hier manches Mal die Lunge nur intact scheinen ohne es zu sein, es mag insbesondere im letzterwähnten Falle eine vorsichtige Kritik ganz besonders am Platze sein, trotzdem scheint mir nicht geleugnet werden zu können, dass derartige vicariirende Lungenblutungen wirklich vorkommen. Ihre Ursache? Zweifellos Störungen der Gefässinnervation, deren Bedeutung für die Entstehung von Lungenhyperämien und Lungenblutungen sowohl experimentell wie durch anderweitige Beobachtungen am Menschen festgestellt ist. Es gehören hierher die Blutungen in Folge von Störungen, Verletzungen sowie eigentlichen krankhaften Veränderungen am Gehirn, besonders am Pons und an der Medulla oblongata, aber auch an der Gehirnrinde. Die Beziehung der Lungenblutungen, welche in Gestalt von unregelmässigen, nicht scharf begrenzten, meist kleinen, aber zuweilen doch auch recht beträchtlichen Blutherden auftreten, zu den nervösen Veränderungen werden besonders deutlich durch jene Fälle illustrirt, wo einer einseitigen Gehirnstörung auch eine einseitige Lungenveränderung und zwar auf der entgegengesetzten Seite entspricht.

Gross ist die Zahl der Fälle, wo kleinere Blutergüsse, hauptsächlich per diapedesin, entstehen, welche bald als kleine Blutfleckchen, bald als blutige Beimengungen zum Sputum resp. Alveolarinhalt erscheinen. Alle die vorher aufgezählten Formen von Hyperämie können auch mit Hämorrhagie verbunden sein. Von den entzündlichen Blutungen wird noch später ausführlicher die Rede sein, die aus congestiver,

hypostatischer und venöser Hyperämie hervorgehenden wurden schon erwähnt oder bedürfen keiner weiteren Besprechung, ebenso genügt eine Erwähnung für jene herdförmigen Blutergüsse, welche sich bei vielen Infectionskrankheiten, besonders bei Pocken finden und wo man wohl in einer Einwirkung von pathogenen Organismen auf die Gefässe an Ort und Stelle die Ursache für den Blutaustritt zu suchen hat. Nur eine eigenthümliche Form von Blutungen, welche zwar nicht ausschliesslich, aber doch vorzugsweise in Stauungslungen neben den kleinen diapedetischen Blutungen vorkommt, erheischt noch eine genauere Betrachtung, das sind die sog. hämorrhagischen Infarcte.

Fig. 92.



Frischer hämorrhagischer Infarct der Lunge, senkrechter Durchschnitt; nat. Gr. i der über die Umgebung sowohl an der Pleura (p) wie auf dem Parenchymdurchschnitt prominirende Infarct, an dessen Spitze Gefäss- (g) und Bronchialdurchschnitte (b).

Die uncomplicirten hämorrhagischen Infarcte, welche einfach, häufiger aber multipel vorkommen, welche gelegentlich in allen Lungenlappen, häufiger aber rechts und mehr in den Unterlappen als in dem mittleren und den Oberlappen gefunden werden und deren Umfang meistens zwischen Haselnuss-, Kirschen- oder Wallnussgrösse schwankt, aber auch noch beträchtlich grösser sein kann, stellen makroskopisch harte, schwarzrothe, der Regel nach unter der Pleura gelegene Herde dar. Von aussen betrachtet prominiren die oft mit einer mattglänzenden Pleura bedeckten Herde deutlich über ihre Umgebung, von welcher sie sich bald mehr bald weniger scharf abheben. In Folge des Pleuraüberzuges hat die Farbe von aussen einen bläulich-schwarzen Schimmer. Auf einem Durchschnitte (Fig. 92) erweisen sich die Herde, wenigstens die kleinen und mittelgrossen, deutlich keilförmig oder kegelförmig gestaltet, die Spitze des Keils ist nach innen gerichtet und reicht bis an einen der Keilgrösse entsprechenden Bronchial- und Gefässast heran. Auch hier tritt der dunkelroth aussehende Herd deutlich aus seiner Umgebung hervor, entsprechend der ungemein derben Consistenz, welche er in allen seinen Theilen darbietet. Die Schnittfläche ist glatt oder nur wenig körnig; man kann ein wenig zähe, dunkelrothe Flüssigkeit abstreichen, wobei die Körnung sich kaum ändert. Hie und da, besonders häufig in der Nähe der Keilspitze (s. Fig. 92) hat der Infarct eine etwas hellere Farbe, was von einem reichlicheren Gehalt des Alveoleninhalts an Fibrin herrührt. Darin beruht nämlich, wie man leicht

schon an der völligen Luftleerheit der vollständig infarcirten Theile erkennt, das Wesen dieser Veränderung, dass die Lufträume der Lunge von einem blutigen Inhalt erfüllt und ausgedehnt sind. Dieser Inhalt (Fig. 93) besteht an vielen Stellen fast nur aus rothen Blutkörperchen, zwischen denen meistens nur vereinzelte Leukocyten und Fibrinfäden zu sehen sind; nur hie und da, besonders in den Randdistrikten ist die Menge des Fibrins oder die Zahl der Leukocyten eine grössere, wodurch dann auch die Färbung eine Modification ins Graue erleidet. Das Lungenparenchym ist frei von Blut, nur die Lymphräume in der Peripherie der Infarcte, die perivasculären und peribronchialen so gut wie die

Fig. 93.



Hämorrhagischer Infarct der Lunge, Grenzpartie. i der infarcirte Keil, die Alveolen mit rothen Blutkörperchen, theilweise auch (an den dunkleren Stellen) mit Hämatin-Pigment gefüllt; s ein lobuläres Bindegewebsseptum mit Kohleablagerungen; a die intacten Alveolen eines Nachbarlobulus. Schw. Vergr.

interstitiellen, sind mit resorbirtem Blut erfüllt, Kernfärbung ist nicht immer mehr zu erzielen, als Beweis, dass auch hier wie bei anderen Infarcten eine Necrose der Unterbrechung der Circulation folgt, eine Coagulationsnecrose, welche nach Weigert's Vermuthung für die Beurtheilung der auffällig grossen Consistenz der Infarcte mit in Rechnung gezogen werden muss.

Die seitherige Beschreibung gilt hauptsächlich für die frischen Infarcte, welche man allerdings, da sie meistens erst zu einer Zeit entstehen, wo die von der Grundkrankheit ausgehenden Störungen den höchsten Grad erreicht haben, am häufigsten zu Gesicht bekommt.

Mit zunehmendem Alter der Infarcte treten diejenigen Veränderungen ein, welche an einem Bluterguss einerseits und einem Fremdkörper denn das ist doch schliesslich der infarcirte, dem Tode verfallene Lungentheil andererseits, naturgemäss eintreten müssen. Dahin gehört also einmal die Umwandlung des Blutfarbstoffs in Pigment, welches sich in manchen Alveolen in grossen Massen findet (vergl. Fig. 93), wobei allerdings im Auge zu behalten ist, dass die Infarcte am häufigsten in Stauungslungen, in welchen bereits überall Pigment

in grossen Mengen vorhanden ist, sich entwickeln. Hand in Hand mit der Pigmentirung, welche eine mehr braune, rostartige Färbung bedingt, geht eine Entfärbung des Infarctes, da ja nur ein Theil des Farbstoffs die Pigmentumwandlung erfährt. Diese Entfärbung zeigt sich zunächst in der Peripherie der Infarcte in Gestalt eines helleren, lichten Saumes, welcher den Infarct noch deutlicher als vorher gegen die Umgebung abhebt. Die Entfärbung des Blutes ist aber nicht der einzige Grund des lichten Saumes, sondern hier ist auch die Stelle, wo die Folgen, welche der Infarct als Fremdkörper nach sich zieht, zuerst sich zeigen. Eine starke zellige Infiltration tritt in den Randpartien und dem umgebenden Lungengewebe ein, aus welcher sich weiterhin ein Granulationsgewebe hervorbildet, welches weiter und weiter in den infarcirten Theil hinein vordringt. Wenn, wie das so häufig der Fall ist, der Blutherd scharf mit der Grenze der Lobuli abschliesst (s. Fig. 93), so ist das interlobuläre Bindegewebe zunächst der Sitz dieser Infiltration und Neubildung, sie greift aber weiterhin auch auf die Alveolarsepta über, ja dringt in die Alveolen hinein vor, ganz so wie etwa bei der Organisation eines Venenthrombus von der Gefässwand aus Granulationsgewebe (Keimgewebe) in das Blutgerinnsel im Lumen vordringt, dasselbe mehr und mehr zerstörend, resorbirend. Es kann auf solche Weise eine vollständige Organisation eines Infarctes zustande kommen, von dem dann, wenn alles Abgestorbene zerstört und resorbirt ist, nur eine schrumpfende Narbe noch übrig bleibt. Es wird angegeben, dass auch eine Erweichung der centralen Infarctpartie eintreten und nach der Entfernung des Erweichungsbreies eine Art von Cyste sich bilden könne — ein sicherlich sehr seltenes Ereigniss, das hauptsächlich bedingt sein dürfte durch eine ungenügende Entwicklung von Keimgewebe in der Peripherie. Ebenso selten ist es, dass in dem Infarct eine Ablagerung von Kalksalzen zustande kommt, wodurch sich derselbe, wie es in einem typischen Präparate der Göttinger Sammlung der Fall war, in ein festes Concrement verwandeln kann.

Dies alles sind Vorgänge, wie sie durch einen gutartigen, keinerlei septische oder sonstige infectiöse Eigenschaften besitzenden Fremdkörper erzeugt werden. Die Blutherde in der Lunge nehmen aber den Infarcten in anderen Organen gegenüber insofern eine wesentlich andere Stellung ein, als sie stets der Möglichkeit ausgesetzt sind, durch die Athemluft mit Keimen in Berührung zu kommen, welche, indem sie bei den herrschenden günstigen Bedingungen in dem Infarcte wachsen und sich vermehren, eine faulige oder sonstige maligne Veränderung bedingen, wodurch die Beziehungen der Infarcte zu ihrer Umgebung mit einem Schlage ganz andere werden. Nicht mit einer granulirenden Entzündung, sondern mit einer eiterigen antwortet die Umgebung auf den sie treffenden Reiz, und nicht nur ein lichter graurother, sondern ein hellgelbgrauer Saum trennt Infarct von lebendem Gewebe ab. Relativ häufig erhält man dieses Stadium zu Gesicht, wo ein demarkirender eiteriger Entzündungshof vorhanden ist oder wo die Demarkation bereits in die Sequestration, die Abtrennung des Todten von dem Lebenden durch eiterige Einschmelzung der Verbindungsbrücken über-

gegangen ist. Es kann aber das Leben auch noch länger erhalten bleiben und dann entwickelt sich in dem Infarct eine wirkliche faulige Schmelzung, eine Gangrän, welche der Regel nach eine circumscripte, auf den infarcirten Theil beschränkte ist, da die demarkirende eiterige Entzündung durch Bildung einer pyogenen Membran einen Schutzwall für die umgebenden Lungentheile errichtet. In diesem Verhältniss trägt auch die Affection die Bedingung einer Heilungsmöglichkeit, denn wenn nicht andere bedenkliche Störungen, besonders eiterige Pleuritis hinzukommen, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die jauchig zerfallende infarcirte Partie gänzlich expectorirt und die dadurch entstandene Höhle, nach Sistirung der Eiterung, für die ja nun der Grund weggefallen, durch Narbenbildung zur Heilung geführt werde.

Ob ein hämorrhagischer Infarct auch ohne alle secundären Veränderungen durch einfache Resorption des in den Alveolen vorhandenen Blutes zur Heilung gelangen kann, ist schwer festzustellen, jedenfalls wäre das nur bei kleineren Herden anzunehmen. Es ist allerdings nicht ausser Acht zu lassen, dass das Lungenparenchym ein relativ wenig ernährungsbedürftiges und darum wohl auch weniger empfindliches Gewebe ist, in welchem eine Restitutio in integrum nach einer Circulationsstörung sehr viel eher möglich sein möchte, als bei irgend einem anderen Organe. Keilförmig umschriebene emphysematöse Veränderung ist von Eppinger als Folge einer Infarctheilung durch einfache Resorption beschrieben worden.

Wollen wir nun die Ursachen dieser eigenthümlichen Blutergüsse erkennen, so ist es zunächst nothwendig, die Zustände der Gefässe an dem veränderten Lungentheile festzustellen. Die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen wird zeigen, dass eine Uebereinstimmung der Befunde in dieser Beziehung nicht existirt. Die zu dem infarcirten Lungenabschnitt gehörende und stets in der Nähe der Spitze des Keils liegende Pulmonalvene ist regelmässig durch einen Thrombus verschlossen, nicht so aber die Arterie. Zwar findet man auch sie der Regel nach durch Thrombusmasse verstopft, ja nicht selten reicht solche auch noch viel weiter in centripetaler Richtung über das Gebiet des Infarctes hinaus, aber es gibt doch auch Fälle, wo nur die im Innern des Infarctes sich verzweigenden kleinen Arterien ein Gerinnsel enthalten. Auch die Wand der Arterien bietet verschiedene Beschaffenheit dar, bald lässt sie keine primären Veränderungen erkennen, bald zeigen sich ausgedehnte fleckige Verfettungen oder typische chronisch arteriitische Veränderungen mit Verdickung besonders der Intima und entsprechender Einengung des Lumens. Die Beschaffenheit des Blutgerinnsels kann ganz verschieden sein. In vielen Fällen ist es nach seiner ganzen Beschaffenheit und nach seinem Sitz (es ist öfter reitend) sowie nach seiner Beziehung zur Wand (nicht adhärent trotz offenbaren Alters) ohne weiteres als ein Embolus zu erkennen, in anderen Fällen erweist es sich als ein local entstandener älterer Thrombus, in wieder anderen als ein frisches, mit dem Infarct offenbar gleichalteriges Gerinnsel. Man wird keinen Augenblick darüber in Zweifel sein können, dass bei dem Vorhandensein eines Embolus dieser das Primäre, der Infarct das

Secundäre ist und dass letzterer in gleicher Weise sich bildet wie die embolisch-hämorrhagischen Infarcte in anderen Organen, d. h. durch Einströmen von Blut aus den benachbarten Gefässgebieten und aus den Venen, Stagnation und Diapedese desselben, welche nach v. Recklinghausen durch hyaline Fermentationsthrombose in einzelnen Capillaren, auch capillaren Arterien, seltener Venen, hauptsächlich bedingt wird. Wie aber in den Fällen, wo ein Embolus nicht nachweisbar ist? Auch hier kann die Bildung in gleicher Weise in denjenigen Fällen erklärt werden, wo die Arterie an der Spitze des Keiles durch eine autochthone Thrombose verschlossen ist, oder wo selbst nur eine erhebliche Verengerung derselben vorliegt, da dadurch der gleiche Effect, erhebliche Druckverminderung hinter der verschlossenen oder verengten Stelle, erzielt werden kann. Diese Erklärung versagt aber, wo die Wand nicht erheblich verdickt ist und ein frisches Gerinnsel das Lumen erfüllt. Hier wird man dasselbe als ein secundäres Erzeugniss ansehen müssen, hervorgegangen aus der Aufhebung des Blutstromes in dem infarcirten Bezirk. Woher aber dann die Infarcirung? Die Erklärung, dass eine primäre Gerinnung in der Vene die Ursache von Capillarstase und Infarcirung sei, ist wenig wahrscheinlich und durch nichts bewiesen, ebensowenig ist ein Beweis dafür erbracht, dass es sich um eine primäre Stase in den Capillaren durch Agglutination der Blutkörperchen (Hüter's globulöse Stase) handele, wie Klebs es meint. Immerhin würde auch in diesen Fällen wie in den vorigen die Blutung eine diapedetische sein. Man hat aber auch an eine Blutung durch Gefässzerreissung gedacht und dabei auf die gleichzeitig mit den Infarcten der Herzkranken vorhandenen pathologischen Veränderungen der Wandungen grösserer und kleinerer Arterien hingewiesen. Es ist das eine Anschauung, welche besonders durch Dittrich begründet worden ist, der wiederum die Ursache für die Gefässwandveränderung in Erhöhung des Blutdruckes suchte, welche nicht nur bei den gewöhnlichen Formen der Infarcte neben Mitralfehlern sich finden, sondern auch in den seltenen Fällen, wo solche ohne Herzfehler bei Emphysem, Phthise, seniler oder marastischer Atrophie der Lunge vorkommen. So sehr auch das Vorhandensein einer Druckerhöhung den Eintritt einer Gefässruptur verständlich machen kann, so ist andererseits zu beachten, dass auch bei Eintritt eines Arterienverschlusses eine vorhandene Druckerhöhung in dem kleinen Kreislauf das collaterale Einströmen von Blut in den infarcirten Theil befördern muss. Immerhin scheint mir, dass die Annahme eines hämorrhagischen Infarctes durch Rhexis nicht von der Hand gewiesen werden kann. Man könnte sich mit Rindfleisch vorstellen, dass das aus einer zerrissenen kleinen Arterie ausströmende Blut in den anstossenden Bronchus durchbräche, von hier aus zunächst die zugehörigen Alveolen erfüllte, dann aber unter Umständen auch noch in einen benachbarten kleinen Bronchus und dessen Alveolargebiet überströmte, bis der Gegendruck des mit Blut prall erfüllten Lungengewebes die blutende Stelle selbst comprimirte und dadurch die Blutung zum Stillstand brächte. Rindfleisch möchte auf diese Weise die scharfe Grenze mancher Infarcte gegen ihre Umgebung, welche wie

ich schon erwähnte, genau mit der Grenze der Lobuli übereinstimmt, erklären, während er als das Charakteristikum des embolischen Infarctes einen allmählichen Uebergang von dem infarcirten Parenchym zu dem umgebenden normalen ansieht, „der durch alle Phasen des hämorrhagisch-hyperämischen und einfach-hyperämischen hindurchführt.“ Ich glaube noch hinzufügen zu können, dass bei dem embolischen Infarct häufiger der Inhalt der Alveolen reicher an Fibrin sowie an farblosen Blutkörperchen ist, und dass hier die Capillaren prall mit Blut gefüllt sind, während sie bei der echten Hämorrhagie durch das in den Alveolen sich anhäufende Blut, wie auch schon Rindfleisch angibt, comprimirt werden. Dadurch wird auch in diesem Falle der infarcirte Lungentheil der Necrose anheimgegeben, so dass also in Bezug auf das weitere Schicksal ein wesentlicher Unterschied nicht mehr existirt. Ich will gern zugeben, dass eine Entscheidung, mit welcher Form von Infarct man es zu thun habe, keineswegs in jedem Falle leicht ist und dass überhaupt diese Frage einer erneuten sorgfältigen Untersuchung bedürfte. Nur das eine will ich noch erwähnen, dass zuweilen auch in den Bronchien ein Blutgerinnsel sich findet, welches, wenn auch selten, über die Spitze des Infarctes hinausreichen kann und für einen massigen Bluterguss aus einem grösseren Gefässe sprechen dürfte, sowie dass die meist subpleurale Lage der Infarcte nicht nur bei Annahme einer Zerreissung eines grösseren Gefässes, sondern auch bei Annahme einer embolischen oder sonstigen Circulationsstörung sich leicht erklärt, weil gerade unter der Pleura, wo der collaterale Zustrom nur ein beschränkter ist, Fermentationsthrombosen und Stasen sich besonders leicht ausbilden können.

Wir haben gesehen, dass Embolien der Lungenarterien im Stande sind Blutungen, hämorrhagische Infarcte in der Lunge zu erzeugen. Das ist aber nicht die nothwendige Folge einer jeden embolischen Verstopfung von Lungengefässen. Eine solche kann zunächst durch sehr verschiedenartige Körper zustande gebracht werden. Obenan stehen die Blutembolien, welche allein bei dem hämorrhagischen Infarct in Betracht kommen. Es sind Stücke von Thromben, welche sowohl im rechten Herzen wie an beliebigen Stellen des Körpervenensystems (das Pfortadersystem ausgeschlossen) sitzen können. Auf den ersten Blick ist die Verschiedenheit in den Folgen von Embolien der Lungenarterien höchst auffällig. Hier sehen wir plötzlichen Tod durch die Embolie erfolgen, dort einen hämorrhagischen Infarct, in anderen Fällen fehlt jeder Folgezustand. Eine genauere Analyse der einzelnen Fälle bringt aber hinreichendes Verständniss. Völlige Verstopfung eines oder gar beider Hauptäste wird einerseits plötzlich die Arbeit des rechten Ventrikels in enormem Masse erhöhen, andererseits dem linken Ventrikel die Speisung entziehen, wodurch eine allgemeine arterielle Anämie besonders im Gehirn sich einstellen muss — der plötzliche Eintritt des Todes ist begreiflich. In welcher Weise und unter welchen Umständen ein embolischer hämorrhagischer Infarct entsteht, ist vorher ausführlich auseinandergesetzt worden, am meisten Schwierigkeit scheint das Vorkommen von Embolien ohne jede Folgezustände zu machen. Einmal ist die Verstopfung nicht immer eine totale, besonders

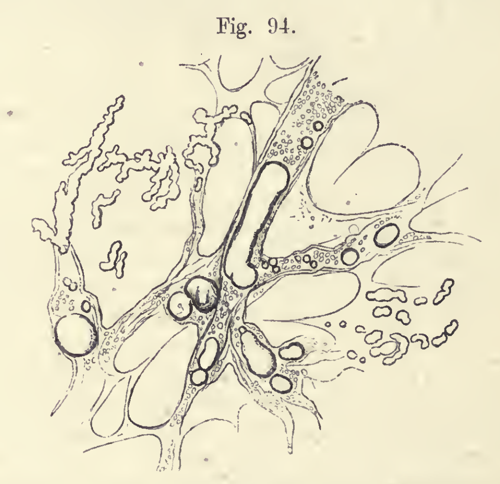
in den recht häufigen Fällen, wo ein Gerinnsel reitend auf der Theilungsstelle eines Gefässes sitzt, so dass also eine Circulation noch stattfinden kann, ferner ist zu berücksichtigen, dass die Lungencapillaren sehr weit und sehr zahlreich sind, so dass von allen Seiten Blut dem von einer verstopften Arterie nicht mehr versorgten Gewebstheile zufliesst, wodurch eine wenn auch geringe, so doch genügende Circulation unterhalten werden kann, endlich ist zu erwägen, dass das Lungenparenchym, wie schon öfter erwähnt, kein sehr nahrungsbedürftiges Gewebe ist, sondern dass schon die geringste Blutströmung genügt, um seinen diesbezüglichen Bedürfnissen Genüge zu leisten. Erst wenn durch beträchtliche Abnahme des Druckes auch in den Collateral-Gefässen, wie es bei multipler Embolie der Fall sein kann, oder durch beträchtliche Erhöhung des Druckes auch in den Venen ein Blutstrom in dem Circulationsgebiet der verstopften Arterie nicht zustande kommen kann, erst dann zeigen sich nachtheilige Folgen, in der Regel in Gestalt der hämorrhagischen Infarcirung nur ausnahmsweise wie es scheint in Gestalt einer anämischen Necrose.

Es ist schon vorher erwähnt worden, dass ausser den Embolien auch autochthone Thromben in den Lungenarterien vorkommen, über deren Differentialdiagnose ebenfalls bereits einige Angaben gemacht wurden. Für die Thrombose muss sich immer ein localer Grund finden lassen, der in den seltenen Fällen, wo sie überhaupt vorkommt, sich als ältere Wandveränderung darstellen wird, eine Embolie, welche in zweifelhaften Fällen a priori anzunehmen ist, ist zu diagnosticiren, wenn ein offenbar älteres Gerinnsel der Wand nicht adhärirt, wenn dasselbe auf der Theilungsspitze zweier Arterienäste reitet, wenn im rechten Herzen oder irgendwo in den Venen Thromben aufgefunden werden. Das Nichtauffinden von Thromben spricht nicht gegen Embolie, da einerseits solche in kleinen Venen übersehen werden können und da andererseits der ganze (z. B. klappenständige) Thrombus losgerissen und in die Lunge geführt werden kann. Ist noch eine Thrombose aufgefunden, so kann man in günstigen Fällen sogar genau die Stelle angeben, von wo der Embolus abgerissen worden ist, indem die Oberfläche des Thrombus und die untere Fläche des Embolus mit allen ihren Unebenheiten aufeinander passen. In dieser Beziehung muss man wohl berücksichtigen, dass die Gerinnsel in der Lunge vielfach verbogen und geknickt erscheinen und dass man sie häufig erst auseinanderfalten muss, um sie in ihrer ursprünglichen Gestalt darzustellen. Dabei zeigt sich dann zuweilen, dass ein längeres Thrombusstück dadurch selbst Gefässe, welche seinen Durchmesser übertreffen, verstopfen kann, dass es sich schleifenförmig zusammenkrümmt, ja es kann auf solche Weise ein einziges Gerinnsel den Eingang zu zwei und selbst drei Arterienästen verschliessen. Das Auffinden der Emboli wird nicht selten dadurch erschwert, dass frische Thrombusmassen sich allerseits um den Embolus gelagert haben, denselben gewissermassen einkapselnd, und man muss also stets solche frischeren Thromben vorsichtig entfernen um sicher zu sein, dass man keinen Embolus übersieht. Bleibt das Leben nach der Entstehung einer Embolie noch weiter erhalten, so bilden sich die bekannten (s. S. 219) proliferativen Vorgänge in der Wand, welche die Organisation

des Embolus bewirken, von dem schliesslich nichts als eine wandständige, meist ockergelb oder rothgelb gefärbte Bindegewebsmasse übrigbleibt.

In zweiter Linie ist unter den Lungenembolien erzeugenden Körpern das Fett zn nennen (Fettembolie). Am häufigsten nach Zerstörungen fetthaltigen Knochenmarkes, aber auch nach Zerstörungen anderer Fettgewebe, ja selbst bei diabetischer Lipämie kommt es zur Ansammlung von Fetttropfen in Capillaren, Uebergangsgefässen und selbst kleinen Arterien der Lungen. Makroskopisch ist freilich von dieser Veränderung nichts zu erkennen, aber mikroskopisch (Fig. 94) sieht man sowohl an frischen Präparaten wie nach Färbung mit Alkanna oder Osmiumsäure die glänzenden Fettmassen sehr leicht und deutlich, welche in den etwas grösseren Gefässen meist in Form von Tropfen, in den Capillaren in Gestalt von varicösen, wurstförmigen Strängen oder selbst Netzen vorhanden sind. Die Menge des Fettes, die Zahl und

Fig. 94.



Fettembolie der Lunge, sowohl in grösseren Gefässen wie in Capillaren bei Knochenbruch. Frisch in Wasser, mittelst. Vergr.

Grösse der verstopften Gefässe, die Ausdehnung, in welcher dieselben verstopft sind, all dieses ist dem grössten Wechsel unterworfen und ebenso wechselnd sind die Folgen der Embolie. Die Verstopfung zahlreicher ausgedehnterer Capillargebiete, die Verstopfung zahlreicher kleinerer Arterien kann dieselbe Wirkung haben, welche ein den Pulmonalstamm verschliessender Pfropf hat — plötzlichen Tod, wobei freilich zu berücksichtigen ist, dass gleichzeitig auch Fettembolien im Gehirn, im Herzen, in den Nieren und anderen Organen vorhanden sind und dass die in den nervösen Centralorganen auftretende Anämie auch hier die wichtigste Ursache sein dürfte; kleinere Verstopfungen gehen ohne Störung vorüber, indem das Fett allmählich theils verbrannt, theils weiter getrieben wird in den grossen Kreislauf und in den Nieren zur Ausscheidung gelangt. Dazwischen liegen Fälle, wo vorübergehende Störungen durch die Embolie erzeugt werden. Nur ausnahmsweise entstehen ausgeprägte hämorrhagische Infarcte (ich

habe sie nie gesehen), öfter dagegen kleine Blutungen und ödematöse Veränderungen, deren Bedeutung nicht gering anzuschlagen ist. Die Angaben einzelner Autoren, dass die Fettembolien entzündliche und septische Processe vermittelten, hat sich nicht feststellen lassen.

Sonach gehört auch die Fettembolie zu derjenigen Gruppe der Embolien, zu denen auch die einfachen Blutembolien sowie die gelegentlichen Embolien von Echinokokkusblasen und die Luftembolie, welche letztere als Lungenembolie aber bedeutungslos ist (s. S. 25), gehören, zu Embolien, welche höchstens mechanische Störungen, Circulationsstörungen, im Gefolge haben. Ihnen stehen andere gegenüber, bei welchen zu der mechanischen noch eine besondere, specifische, nach dem Charakter der Emboli verschiedene Wirkung hinzukommt. Obenan stehen hier die septischen und putriden Blut-Emboli mit ihren entzündungserregenden Eigenschaften. Es verdanken diese Blutgerinnsel die infectiösen Eigenschaften ihrem Gehalt an gewissen niederen Organismen (s. S. 21), welche theils eiterige, theils eiterig-jauchige Processe in der Lunge erregen. Es sind dabei gleichzeitig auch die oben erwähnten mechanischen Folgen in grösserer oder geringerer Ausprägung vorhanden, so dass also hämorrhagische Infarcirung und Abscessbildung resp. Jauchung miteinander verquickt erscheinen. Im allgemeinen tritt aber die Infarcirung mehr in den Hintergrund, weil in Folge der Weichheit und Bröcklichkeit der Emboli nur kleinere Gefässe verstopft zu sein pflegen. Dafür ist aber die Zahl der Einzelherde auch meistens eine grössere und ausserdem sitzen dieselben häufiger als die Infarcte auch entfernt von der Pleura mitten im Parenchym.

Eine andere Art von embolischen Pfröpfen mit specifischer Wirksamkeit sind die Geschwulstemboli, welche zur Neubildung adäquater Geschwülste Veranlassung geben können, indem sie die Gefässwand durchbrechend in die Umgebung hineinwachsen.

Ueber Veränderungen von Arterien in phthisischen Cavernen: Pauli, Virch. Arch. LXXVII, S. 69, 1879. — Ueber hyaline Degeneration dieser Gefässe und Aneurysmenbildung: Meyer, Arch. de physiol. norm. et pathol. 2. Ser., VII, p. 598. — Ueber die im Verlaufe der Lungenphthise vorkommenden Blutungen: Sokolowski, Deutsch. med. Wochenschr. 1879, No. 3—5. — Ueber die Bedeutung der Cavernenaneurysmen für Blutstürze: Fräntzel, Charité-Annal. II, S. 365. 1877. — Ueber Resorption des Blutes aus der Lunge: Nothnagel, Virch. Arch. LXXI, p. 414, 1877, bereits nach 3½—5 Minuten konnten in den Experimenten Blutkörperchen in den Lymphgefässen des Parenchyms nachgewiesen werden. — Thompson behauptet wiederholt (Med. chir. Transact. LXI, 1878, The Lancet, 1879, June 7 und Monographie: The causes and results of pulmonary haemorrhage, London, 1879), dass bei grösseren Lungenblutungen ein Theil des extravasirten und in die Lungen aspirirten Blutes Knoten von Stecknadelkopf- bis Wallnussgrösse bildet, welche sich allmählich entfärben und dann mit käsigen Knoten verwechselt werden können. — Ueber die Bedeutung der Lungenblutungen für Entstehung von Lungenphthise: Sommerbrodt, Virch. Arch. 55, p. 165, 1872 (mit Literatur), Nothnagel, l. c., Hiller, Ztsch. f. klin. Med. V, p. 638, 1882. — Einen Fall von vicariirender Lungenblutung bei Hämorrhoiden hat neuerdings W. Lewin, Berl. klin. Woch. 1882, S. 778, mitgetheilt. — Ueber nervöse Blutungen (bei Gehirnleiden etc.): Jehn, Allg. Ztschr. f. Psych. XXXI, p. 594, 1874. — Pinel, De l'hémorrhaghie pulmonaire et de l'hémoptysie en rapport avec les lésions du cerveau, Thèse de Paris, No. 150, 1876. — Carré, Arch. gén. de méd. T. 29, p. 63, 1877.

Eine genaue Kenntniss des hämorrhagischen Infarctes datirt erst seit Laënnec (Traité d'auscult. médiate), welcher denselben zum ersten Male beschrieb und von anderen Blutungen unterscheiden lehrte. Trotz Laënnec's vortrefflicher Beschreibung und Erklärung gelangte man aber doch noch nicht allgemein zu einer richtigen Auffassung, indem man bald in einer Arteriitis, bald in einer hämorrhagischen Pneumonie das Wesen der Veränderung suchte. Erst die Virchow'schen Untersuchungen über Thrombose und Embolie (Ges. Abh.) förderten die Kenntnisse, indem wenigstens für einen Theil der Infarcte an eine embolische Entstehung gedacht werden konnte. Später hat dann besonders Cohnheim (Unters. über den embol. Process, 1872) die Entstehung der embolisch-hämorrhagischen Infarcte experimentell verfolgt und einem rückläufigen Venenstrom die Hauptrolle für die Anschoppung zugeschrieben, wogegen Litten (Ztschr. f. kl. Med., I, p. 147, 1880) wieder die ältere Anschauung von dem collateralen Zustrom zu Ehren brachte, indem er von neuem zeigte, dass eine Infarcirung auch nach Unterbindung von Arterie und Vene eintritt, so dass er dem collateralen Zustrom besonders aus den Artt. bronchiales, tracheo-oesophag., pericardiaco-phren., pleuro-mediast. die Hauptrolle zuweist. Derselbe hat später (Berl. klin. Woch. 1882, p. 426) die Bedeutung der bei Mitralstenose entstehenden Atherose der mittleren und kleinen Pulmonalarterienäste und der daraus hervorgehenden Thrombose für die Entstehung der hämorrhagischen Infarcte hervorgehoben. Die Bedeutung der chronisch-entzündlichen Veränderungen der Pulmonalarterien für die Zerreissung von Arterien und Capillaren, in welcher er die Ursache der hämorrhagischen Infarcirung erblickt, ist von Dittrich, Beiträge zur pathol. Anatomie der Lungenkrankheiten, 1850, ausführlich erörtert und begründet worden. Rindfleisch hat seine ähnliche Anschauung in seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, V. Aufl., p. 392, 1878 niedergelegt. Eine globulöse Stase als Ursache der Infarcte wird gelegentlich von Klebs, Prag. med. Wochenschr. 1879 (Ueber eienige Beziehungen rheumat.-monadistischer Processe zur Entstehung von Geisteskrankheiten) erwähnt, während v. Recklinghausen in seinem Handbuch der allg. Pathologie, 1883, p. 160, multiple, aber immer nur partielle hyaline Fermentationsthrombosen in den Capillaren, aber auch capillaren Arterien und Venen, welche im Anschluss an arterielle Embolien nach Herstellung eines collateralen Zustroms von Blut entstehen, als die eigentlichen Erreger der Hämorrhagie erklärt. Diese secundäre Sperrung der Capillaren bewirkt nach seiner Meinung Hindernisse für den kaum hergestellten Blutstrom, welche die regulären Drucksteigerungen hervorrufen, die dann die colossale Blutung aus den noch wegsamen Gefässen veranlassen. „Für die Genese dieser Zustände kommt gewiss die beträchtliche Erweiterung der Gefässe, welche zum Bezirk der gesperrten Arterien gehören, noch mit in Betracht und hierfür sind wiederum entweder Paralysen der Gefässmusculatur, als directe Folge der temporären Blutsperre, oder aber besondere Störungen der vasomotorischen Nerven verantwortlich zu machen." — Ueber Coagulationsnecrose in Lungeninfarcten sowie bei variolösen Lungenblutungen s. Weigert, Virch. Arch. LXXIX, p. 109, 1880. — Eine Darstellung der historischen Entwicklung der Lehre von dem hämorrhagischen Infarct gibt Mögling, Beitr. z. path. Anat. und Phys. v. Ziegler u. Nauwerck, I, p. 133, 1884. — Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien überhaupt s. Virchow, Ges. Abhdl. 1856, S. 221. — Cohnheim und Litten, Virch. Arch. LXV, p. 99, 1875, — Kossuchin, ebenda LXVII, p. 449, 1876. — Ueber Embolie und Thrombose der Lungenarterie: Bang, Jagtagelserog studier over dödelij Embolie og Thrombose i Lungenarterierne, Kjöbenhavn 1880, Virch.-Hirsch's Jahresber. 1880, II, p. 160. — Ueber Fettembolie in den Lungen sind in den letzten Jahren zahlreiche Arbeiten erschienen; Zusammenstellungen und Uebersichten des Materials bei Flournoy, Strassb. Diss. 1879 und Scriba, Deutsche Ztschr. f. Chir. XII, p. 118, 1879; neue Experimente auch bei Wiener, Arch. f. exper. Pathol. und Pharm. XI, p. 275, 1879. — S. auch Jolly, Ueber das Vorkommen von Fettembolien bei aufgeregten Geisteskranken, Arch. f. Psych. XI, p. 201, 1880. — Fettembolie der Lunge in Folge von Lipämie bei Diabetes als Ursache von Coma: Sanders and Hamilton, Edinb. med. Journ. 1879, July. — Starr, New-York med. rec. 1880, May. — Fraser and Logan, Edinb. med. Journ. 1882, Septbr. p. 199. — Frerichs, Ztsch. f. klin. Med. VI, p. 27, 1883 (negative Befunde).

Wie Hyperämie der Lunge häufig in Hämorrhagie übergeht, so kann sie auch die Veranlassung zur Entstehung von Lungenödem werden. Wir verstehen unter Oedem bekanntlich eine abnorme Anhäufung von Parenchymflüssigkeit in den Geweben, welche meistens eine Folge vermehrter Transsudation aus den Gefässen ist. Danach würde man unter Lungenödem eine Ansammlung hydropischer Flüssigkeit in dem Parenchym, insbesondere, da sonst kaum die Möglichkeit einer solchen gegeben ist, in dem interstitiellen Bindegewebe zu verstehen haben. Indessen nimmt das Lungenödem dadurch eine besondere Stellung ein, dass zwar auch ein interstitielles Oedem vorkommt, dass aber eine Transsudation von Blutflüssigkeit in die Lumina der Alveolen (alveoläres Oedem) sowohl anatomisch wie physiologisch die grösste Bedeutung in Anspruch nimmt. Es ist leicht, durch Eintauchen eines ödematösen Lungenstückes in kochendes Wasser die eiweisshaltige Oedemflüssigkeit an Ort und Stelle zu fixiren (Fig. 95) und wenn

Fig. 95.



Lungenödem, Kochpräparat, schw. Vergr.
Die körnig geronnenen Eiweissmassen der Oedemflüssigkeit zeigen sich sowohl im interstitiellen Gewebe (i) wie in den Alveolen, welche aber theilweise noch Luftblasen (l) enthalten, S. Alveolarsepta: Desquamation der Alveolarepithelien.

durch das Kochen das Gewebe manche Veränderung erfährt und ein etwas ungewohntes Aussehen erhält, so ist doch keine Untersuchungsmethode so gut, um über den Sitz der Flüssigkeit sowie gleichzeitig über die der Flüssigkeit beigemengten körperlichen Elemente Aufschluss zu geben. Die Zahl und die Art dieser letzteren ist je nach der Natur des Oedems eine verschiedene. Einzelne rothe Blutkörperchen sind fast stets vorhanden, in grösserer Zahl kommen sie bei Stauungs- und hypostatischem Oedem vor; auch einzelne Leukocyten fehlen nie, ihre Menge ist um so grösser, je näher das Oedem den Entzündungen steht. Sehr häufig, besonders in eiweissarmen Flüssigkeiten, zeigen dieselben eine Aufquellung, ebenso wie die Alveolarepithelien, welche sich bei etwas längerem Bestande des Oedems loslösen und in der Flüssigkeit

schwimmen. Auch ihre Zahl ist dem Wechsel unterworfen und in entzündlichem Oedem in Folge vorhandener Proliferation am grössten. Bleibt der ödematöse Zustand längere Zeit unverändert bestehen, so erleiden die Leukocyten und Epithelzellen eine fettige Degeneration (inveterirtes Oedem, Rindfleisch) und wenn bei entzündlichem Charakter des Oedems ihre Zahl sehr gross war, so kann man schon makroskopisch innerhalb eines gallertig durchscheinenden Gewebes die verfetteten Zellmassen als feinste buttergelbe Pünktchen erkennen (chronische katarrhalische Entzündung Virchow's, chronische genuine Desquamativpneumonie Buhl's).

Was die makroskopische Erscheinung des Oedems überhaupt betrifft, so ist dieselbe ebensowenig wie die mikroskopische in allen Fällen gleich. Die ödematösen Theile erscheinen mehr oder weniger ausgedehnt, zuweilen geradezu gebläht, ihre Consistenz ist vermehrt, desgleichen ihr Gewicht, so dass sie bei einigermassen stärkerem Flüssigkeitserguss in Wasser nicht mehr schwimmen, ihre Elasticität ist um so mehr vermindert, je älter die Affection ist, so dass dann Fingereindrücke lange bestehen bleiben. Die Farbe wechselt je nach dem Blutgehalte vom Dunkelblaurothen bis zum Gallertiggrauen, aber immer ist das eigenthümlich wässerig Durchscheinende, manchmal geradezu Gallertartige der Färbung auffällig. Auf einem Durchschnitte tritt sofort die Flüssigkeit aus dem Gewebe aus und man kann dann oft schon aus ihrer Farbe und sonstigen Beschaffenheit auf die grössere oder geringere Beimengung von rothen Blutkörperchen und von farblosen Zellen, welche die Flüssigkeit trüben, einen Rückschluss machen. Die Stärke des Oedems ergibt sich direct aus der von selbst oder bei Druck austretenden Flüssigkeitsmenge. Wichtig ist die Beachtung des Luftgehaltes der Oedemflüssigkeit. Eine grob- oder feinschaumige Beschaffenheit derselben beweist sicher die Entstehung während des Lebens, während ein Fehlen der Luftblasen zwar die intravitale Entstehung nicht ausschliesst, aber immer doch den Verdacht einer agonalen oder postmortalen Entstehung erwecken muss, besonders wenn gleichzeitig die Flüssigkeit eine verwaschen rothe Färbung zeigt (rothes Oedem). Das gilt allerdings nur für ausgedehntere Oedeme und so werden wir dadurch noch auf eine wichtige Verschiedenheit der ödematösen Veränderungen geführt — auf ihre Verschiedenheit in Bezug auf räumliche Ausdehnung.

Es gibt allgemeine, sämmtliche Lungenlappen in mehr oder weniger hohem Grade betreffende Oedeme und partielle, nur auf einen Lappen oder Theile, selbst sehr kleine, eines Lappens beschränkte. Wenn diese letzteren zeitlich und räumlich neben anderweitigen pathologischen Processen auftreten, so kann man sie als collaterale Oedeme bezeichnen. Es ist klar, dass die Bedeutung der Oedeme für das Leben, die man von vornherein für keine geringe halten wird, sehr wesentlich von der Ausdehnung derselben bedingt wird, dass im allgemeinen der Vorgang um so bedenklicher sein wird, in je grösserer Ausdehnung die Alveolen sich mit Oedemflüssigkeit statt mit Luft erfüllen. Eine Ausnahme machen nur die collateralen Oedeme. Wenn solche auch nicht selten

in Parenchym sich einstellen, welches so wie so für die Respiration verloren ist, so finden sie sich doch auch häufig in respirationsfähigem Gewebe ein und es kann dann, wenn die verfügbare Respirationsfläche bereits durch andere Veränderungen beeinträchtigt ist, selbst ein räumlich weniger ausgedehntes Oedem eine Insufficienz der Lunge herbeiführen. Es wird also bei der Beurtheilung der Bedeutung eines ödematösen Zustandes stets auch seine Aetiologie mit in Betracht zu ziehen sein.

Im allgemeinen lässt sich in dieser Beziehung sagen, dass alle vorher besprochenen Formen von Hyperämie auch Ursache von Oedem werden können. Von der entzündlichen, der hypostatischen und der Stauungshyperämie ist das leicht verständlich, weniger von der congestiven, die sonst ja nicht mit Oedem einherzugehen pflegt. Man bedenke aber, dass auch die Capillaren nirgendwo sonst wie in der Lunge nach der einen Seite, dem Alveolarlumen hin, fast jeder Stütze entbehren, wodurch auch bei der Congestion nach dieser Seite mächtige Erweiterungen und Verlagerungen mit Druckerhöhung und nachfolgender Transsudation sich bilden. Neben der Hyperämie kommen wie beim Hydrops überhaupt auch die Zustände des Blutes resp. der Gefässwände in Betracht: eiweissarmes, wasserreiches Blut und abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände müssen nothwendigerweise die Entstehung der ödematösen Transsudation begünstigen.

Sehen wir uns die wichtigsten der verschiedenen Formen des Lungenödems etwas genauer an, so ist zunächst das hypostatische Oedem zu erwähnen. Es findet sich wie die hypostatische Hyperämie, in welcher es seine Ursache hat, in den hinteren unteren Abschnitten der Ober- und besonders der Unterlappen, häufig verbunden mit mangelhaftem Luftgehalt, so dass das weiche, dunkelrothe, von aussen betrachtet blaurothe, luftleere Parenchym die grösste Aehnlichkeit mit weichem Milzgewebe hat, weshalb man den Zustand auch als Splenisation bezeichnet hat. Man trifft diese Form des Oedems ungemein häufig, sie ist es aber auch, welche häufig nur ein Effect der Agone, also nur Folge des eintretenden Todes, nicht seine Ursache ist; oft wird das hypostatische Oedem auch nach dem Tode noch verstärkt, indem bei der Rückenlage der Leichen mit der Blutsenkung auch die Transsudation in den tiefst gelegenen Theilen zunimmt. Wurde während des Lebens aus zufälligen Gründen von dem Kranken eine bestimmte Seitenlage eingehalten, so tritt das hypostatische Oedem auch vorzugsweise in der entsprechenden Lunge auf.

Ein dem hypostatischen nahestehendes, aber oft auf noch kleinere Abschnitte beschränktes Oedem tritt in solchen Lungenabschnitten auf, welche durch Bronchialverstopfung atelectatisch geworden sind (atelectatisches Oedem). Auch hier geht wie früher geschildert ein Zustand der Hyperämie voraus, aus dem das Oedem sich entwickelt. Mit Zunahme der Transsudation dehnt sich der vorher collabirt gewesene Theil wieder aus, seine dunkle Färbung nimmt schon dadurch etwas ab, aber sie wird durch den Druck des Transsudates selbst noch weiter verringert, so dass die Theile ein graurothes, ja schliesslich,

wenn der Zustand bestehen bleibt, ein grau durchscheinendes, gelatinöses Aussehen erhalten. Man bekommt solche Oedeme, oft multipel, häufig in phthisischen Lungen zu Gesicht, vor allem bei den langsam verlaufenden Formen mit indurativem Charakter. Gerade hierbei finden sich, wie freilich auch bei den acuten bronchitischen Verstopfungs-Atelectasen, Uebergänge von rein ödematösen zu entzündlichen Zuständen und auf sie bezog sich das vorher vom inveterirten Oedem und der chronisch katarrhalischen Entzündung Gesagte.

Als acutes collaterales tritt das entzündliche Oedem bei allen acuten Entzündungen, den eiterigen, katarrhalischen, besonders aber bei der fibrinösen Pneumonie auf. Gerade bei dieser aber tritt es auch mehr selbständig in die Erscheinung, indem das erste Stadium, welches man das der Anschoppung zu nennen pflegt, ausser durch die Hyperämie wesentlich durch das Auftreten eines entzündlichen Oedems charakterisirt ist, dem man es freilich nicht mit Sicherheit ansehen kann, ob es weiterhin in eine fibrinöse Entzündung übergegangen sein würde. Auch in diesem Falle ist das Oedem nicht allgemein, sondern meist nur auf einen kleineren Theil eines Lappens beschränkt. Für die Annahme eines allgemeinen entzündlichen Oedems, einer sog. Pneumonia serosa, lassen sich keine genügenden Gründe vorbringen.

Die allgemeinen Oedeme sind wesentlich mechanischer Art (Stauungsödem), wenn auch wie schon erwähnt grössere Durchlässigkeit der Gefässwände und hydrämische Beschaffenheit des Blutes zuweilen eine Rolle mitspielen. Nach Cohnheim ist die Hauptursache für diese Oedeme in einer Functionsuntüchtigkeit (aus beliebiger Ursache) des linken Ventrikels bei normal weiter functionirendem rechten zu suchen. Man kann vielleicht noch allgemeiner sagen, die Ursache sei ein Missverhältniss in der Function der beiden Ventrikel zu Ungunsten des linken. Es entsteht dadurch eine acute Hyperämie und Druckerhöhung in der Lunge, wodurch das mechanische Moment für die Transsudation gegeben ist. In welcher Weise auch andere mechanische Momente ähnlich wirken können, zeigen die wenn auch seltenen Beobachtungen von allgemeinem Oedem der Lungen bei multipler Fettembolie derselben. Dass aber auch durch congestive Hyperämie und Druckerhöhung ausgedehnte acute Oedeme (congestives Oedem) entstehen können, beweisen die Fälle von Lungenödem nach Thoracocentese, wo die Congestion durch plötzlichen Schwund der vorher vorhandenen Druckischämie erzeugt wird.

Aus den Mittheilungen über die Aetiologie des Lungenödems ergibt sich, dass seine Bedeutung für den Organismus doch nicht so gross ist, als man vielfach geneigt ist, anzunehmen, da es so häufig in bereits functionsunfähigen Theilen oder in Folge des eintretenden Todes sich entwickelt, den es wohl etwas beschleunigen kann, der aber auch ohne seine Mithülfe eingetreten sein würde. In den anderen Fällen ist und bleibt aber seine Bedeutung ungeschmälert und es kann hier wirklich die wesentliche Todesursache sein. Es muss aber den Tod nicht herbeiführen, denn wenn die Ursache, welche das Oedem bedingte, vorübergeht, so kann auch das Oedem schwinden, ehe es eine tödtliche

Respirationsstörung bedingte. In dieser Beziehung ist nun die Lunge insofern ganz besonders günstig gestellt, als in Folge der directen Einmündung zahlreicher Lymphgefässe in die Hohlräume der Alveolen eine ungemein schnelle und energische Resorption von flüssigem, selbst zellenreichem Alveoleninhalte vor sich geht, so dass in relativ kurzer Zeit die Höhlen entleert werden können.

Es wird somit der Regel nach mit jeder ödematösen Veränderung der Lungen auch eine Veränderung in der Lymphcirculation und zwar in positivem Sinne eintreten müssen. Eine solche ist auch noch bei der Reparation anderer Störungen von grosser Bedeutung. So habe ich schon angeführt, wie schnell in die Alveolen gelangtes Blut von den Lymphgefässen des Lungenparenchyms weitergeführt wird, so werden wir später noch sehen, wie bei der Heilung der acuten Pneumonien fibrinöser und katarrhalischer Art die Resorption des Alveolarinhalts durch Blut- und Lymphgefässe eine weit grössere Rolle als die Expectoration spielt. Freilich ist die Wirkung der Vermehrung des Lymphstromes nicht in allen Fällen eine günstige: mit den entzündlichen Exsudaten werden leicht auch die Entzündungserreger fortgetragen und aus der Vermehrung des Inhaltes der Lymphgefässe wird eine Lymphangitis, die wieder zur Lymphadenitis führen kann. Es kann aber auch der umgekehrte Fall eintreten: Verringerung resp. Sistirung des Lymphstromes durch thrombotische oder sonstige Verstopfung von Lymphgefässen oder durch völligen Untergang derselben. Man findet solche Störungen bei dem später noch ausführlicher zu erörternden sog. Lymphgefässkrebs der Lunge, wo neben Anfüllung einer grösseren oder geringeren Anzahl von Lymphgefässen mit Krebszellen in anderen eine Lymphstauung mit Erweiterung statthat. Diese Affection ist mehrfach als eine chronische Lymphangitis der Lunge mit Wucherung der Endothelzellen beschrieben und nicht nur bei Krebs, sondern auch bei Syphilis gefunden worden.

Erweiterungen (Lymphangiectasien) durch Lymphstauung kommen nach Klob häufig neben käsiger Pneumonie vor, während Köster besonders das an Vergrösserung, Wucherung, schliesslich aber Degeneration sich anschliessende völlige Zugrundegehen der Lymphgefässe in den neugebildeten entzündlichen Bindegewebsproductionen in phthisischen Lungen hervorhebt. Der Defect des resorbirenden Apparates trägt zur Stagnation und weiteren Umwandlung von Exsudatmassen bei. Auch das chronische Oedem in phthisischen Lungen, dessen schon früher gedacht wurde, findet wohl in einer solchen Störung des Lymphstromes seine Erklärung. Es dürften in Zukunft gerade diese Störungen der Lymphcirculation in negativem Sinne noch grössere Beachtung verdienen und finden als seither. Bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit wird man nicht selten kleinere oder grössere Abschnitte des subpleuralen Lymphgefässnetzes erweitert und mit verdickten Wandungen versehen finden.

Die Histologie des Lungenödems ist wesentlich durch die Anwendung der Kochmethode gefördert worden. Posner, Studien über patholog. Exsudatbildungen, Virch. Arch. LXXIX, p. 311, 1880, gibt an, dass dasselbe zunächst ein interstitielles

sei und erst secundär nach Abhebung der Alveolarepithelien alveolär werde. Das im Beginn der fibrinösen Entzündung auftretende ist nach ihm wesentlich alveolär. Ueber die mechanische Entstehung des nicht entzündlichen Oedems durch Insufficienz des linken Ventrikels s. Cohnheim, Allg. Pathol. I, p. 501, 1882. — Welch, Virch. Arch. LXXII. p. 375, 1878. — Mayer, S. Sitzungsber. d. Wiener Academie LXXVII, Abth. III, 1878, welcher auch die Bedeutung der accessorischen Triebkräfte hervorhebt. Manche bisher anatomisch unerklärten Formen von acutem allgemeinem Lungenödem dürften nunmehr in Aortenerkrankung und besonders auch in Sclerose und Atherom der Coronararterien als Grundlage von ungenügender Thätigkeit des linken Herzens ihre Erklärung finden. Litten (Berl. klin. Wochenschr. 1882, p. 448) hebt hervor, „dass zum Zustandekommen des Oedems ein gewisses Mass der Druckdifferenz vorhanden sein muss, welches weder über- noch unterschritten werden darf.“ — Zwei interessante Fälle von Herzverletzungen theilt Falk (Virch. Arch. 91, p. 568, 1883) mit: Verletzung des rechten Ventrikels — kein Oedem; Verletzung des linken — Oedem. — Ueber chronische Lymphangitis s. Cornil, L'union méd. 1874, No. 8.; und die Literatur bei Lymphgefässkrebs. — Ueber Lymphgefässthrombosen und Ectasien hat Klob, Wiener med. Bl. 1879, ausführlichere Mittheilungen gemacht. Er hebt besonders die Häufigkeit des Zusammentreffens von subpleuralen Lymphgefässectasien mit metastatischen Abscessen hervor. Er denkt sich die Ectasien dadurch zu Stande kommen, dass der Strom sehr langsam und die Adhäsion (Klebrigkeit) der körperlichen Elemente der Lymphe sehr stark ist, wodurch, ganz abgesehen von einer möglichen Vermehrung der Zellen in den Lymphgefässen, eine Stauung derselben mit Ausdehnung der Gefässe eintritt. — Köster (Berliner klin. Woch. 1883, p. 748) hat in einem Vortrage über die Bedeutung der Lymphgefässe bei der chronisch-granulirenden Entzündung besonders auch auf die Lunge exemplificirt. Bei den phthisischen Pneumonien, bei denen es sich stets um interstitielle Wucherungen und um Exsudatausfüllung von Alveolengruppen oder epitheliale Verstopfung derselben handelt, spielt der Untergang der Lymphgefässe eine wichtige Rolle. Da auch hier das Exsudat durch die Bronchien kaum expectorirt werden kann, der resorbirende Apparat aber fehlt, so muss es sitzen bleiben und macht verschiedene Metamorphosen durch, moleculären Zerfall, Eindickung, Verkäsung, fettige Degeneration u. s. w. Offenbar ist auch die frühzeitige Erkrankung der Lymphdrüsen der Resorption des Exsudates hinderlich. Auch die bekannte Gefahr der croupösen Spitzenpneumonien sucht Köster dadurch zu erklären, dass in Folge älterer Spitzenprocesse der Resorptionsapparat zum Theil zu Grunde gegangen sei. Das croupöse Exsudat kann nicht überall resorbirt werden, sitzt fest und kann zu weiteren entzündlichen Processen Veranlassung geben oder die bestehenden von neuem anfachen.

Entzündungen.

Die früher auseinandergesetzten Eigenthümlichkeiten im Bau der Lungen gewinnen insbesondere bei den entzündlichen Processen, den Pneumonien, eine sehr grosse Bedeutung. Wenngleich die Alveolarepithelien bei allen entzündlichen Veränderungen in Form von Aufquellung, Desquamation, aber auch Wucherung mitbetheiligt sind und bei einigen sogar eine sehr wichtige Rolle spielen, so gibt es doch parenchymatöse Entzündungen wie bei den secernirenden Drüsen in der Lunge nicht. Sofern man mit dem Ausdrucke parenchymatöse Entzündung die Erkrankung des wichtigsten und Hauptgewebsbestandtheils eines Organes versteht, müsste man bei der Lunge damit die entzündlichen Veränderungen des alveolären Gerüstes bezeichnen,. die aber isolirt gar nicht vorkommen, so dass man diese Bezeichnung, da sie auch leicht Missverständnisse veranlassen könnte, am besten ganz vermeidet. Das hervorstechendste Merkmal fast aller Lungenentzündungen ist das

Auftreten von Entzündungsproducten in dem Alveolarraum, also gewissermassen an der inneren Oberfläche des Lungenparenchyms. Die alveolären Veränderungen können mehr oder weniger rein sein, sind aber häufig auch complicirt mit Veränderungen des eigentlichen Lungengerüstes sowie des interlobulären und sonstigen Bindegewebes, welche man unter der Bezeichnung interstitielle Veränderungen zusammenzufassen pflegt.

Sehr verschiedenartig gestaltet sich die Ausdehnung der pneumonischen Herde, welche bald einen ganzen Lappen oder doch einen grösseren Abschnitt eines solchen von vornherein betreffen (lobäre Pneumonien), bald nur einen oder einige Lobuli (lobuläre Pneumonie), bald nur Theile von Läppchen (miliare Pneumonie) einnehmen. Dafür sind die lobulären Veränderungen häufig, die miliaren ausnahmslos in grösserer, meistens sogar in sehr grosser Anzahl vorhanden.

Die Entzündungsursachen können von verschiedenen Seiten her in die Lungen gelangen. Obenan steht unzweifelhaft als Vehikel die Luft und die Luftwege sind es also, welche diesen Entzündungsursachen den Zutritt zur Lunge verschaffen. Deswegen alle auf diesem Wege entstehenden Pneumonien als Bronchopneumonien zu bezeichnen, ist ungeeignet, vielmehr sind unter Bronchopneumonien solche Entzündungen zu verstehen, wo der Entzündungserreger zunächst in den Bronchioli eine Entzündung erzeugte, welche sich erst von hier aus auf das Lungenparenchym verbreitete. Nächst der Luft führt das Blut der Lunge Entzündungserreger zu, am leichtesten nachweisbar in der Gestalt von Embolis, aber auch in anderer, weniger grober Weise. Endlich kann von der Nachbarschaft aus durch Fortleitung eine Lungenentzündung entstehen, welche dann gern unter dem Bilde einer Lymphangitis verläuft. Naturgemäss ist die Pleura hier in erster Linie von Bedeutung und man würde als Gegenstück der Bronchopneumonien mit der Bezeichnung Pleuropneumonien solche Lungenentzündungen versehen können, welche aus einer primären Pleuritis hervorgegangen sind. Gewöhnlich allerdings pflegt man dieselben pleurogene Pneumonien zu nennen und mit dem Worte Pleuropneumonie nur das gleichzeitige Vorhandensein einer Pneumonie und einer Pleuritis anzudeuten.

Eine solche Combination ist aber sehr häufig, besonders in dem Sinne, dass eine primäre Entzündung der Lunge secundär eine Entzündung der Pleura erzeugt. Etwas ähnliches gilt auch für die Bronchien, welche sehr häufig von dem Lungenparenchym aus in Mitleidenschaft gezogen werden. Der Betheiligung der bronchialen Lymphdrüsen an den Entzündungen der Lunge wurde bereits bei früheren Gelegenheiten gedacht und auch bereits die Erklärung dieser Erscheinung gegeben, indem auf die innigen Beziehungen der Lymphgefässe zu den Alveolarräumen sowie auf die rege resorbirende Thätigkeit derselben hingewiesen wurde.

Der Verlauf der Lungenentzündungen ist bald ein rascher, nur wenige Tage dauernder, bald ein langsamer, Tage, Wochen, Monate, ja Jahre in Anspruch nehmender; ihr Ausgang bei den acuten häufiger ein günstiger, bei den chronischen der Regel nach ein ungünstiger, da

im besten Falle mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen des respirirenden Parenchyms aus ihnen hervorgehen. Den Tod können alle Formen herbeiführen, je nach dem Charakter der Entzündung schnell oder nach vorausgegangener Abzehrung.

Für die anatomische Betrachtung kann, so werthvoll auch die vorher erörterten morphologischen und ätiologischen Momente sind, doch nur der besondere anatomische Charakter der Entzündungen massgebend sein, wie er sich besonders in den Producten der Entzündungen äussert. Wie überall so sind diese auch hier theils exsudativer, theils proliferativer Natur, bald überwiegt das eine bald das andere. Unter den exsudativen Entzündungen gibt es eine Form, bei welcher ein hämorrhagisch-fibrinöses Exsudat in die Alveolen gesetzt wird, fibrinöse Pneumonie, und andere, bei welchen das Fibrin zwar nicht immer ganz fehlt, aber doch gegenüber den zelligen Elementen zurücktritt: zellige Pneumonien. Sind die Zellen wesentlich Leukocyten, welche in einer serösen Flüssigkeit suspendirt sind, so heissen wir die Pneumonie eine katarrhalische oder wenn das Exsudat den ausgeprägten Charakter des Eiters trägt, eine eiterige, welche schon nicht mehr eine rein oberflächliche zu sein pflegt, sondern mit Eiterbildung und schliesslich auch eiteriger Schmelzung im Parenchym einhergeht und welche häufig Uebergänge zu jauchiger Entzündung zeigt. Besteht das Exsudat wesentlich aus grossen epithelioiden Zellen, welche dicht gedrängt und der Flüssigkeit baar, nicht selten aber durch Fibrin zusammengehalten und mit rothen Blutkörperchen untermischt die Alveolarlumina erfüllen, so kann man das Desquamativpneumonie nennen, obwohl der Name nicht ganz stimmt, da der Regel nach bei dieser Entzündungsform neben den intraalveolären Veränderungen auch solche an dem Lungengerüst, dem peribronchialen und periarterialen sowie selbst an dem interstitiellen Bindegewebe vorhanden sind. Ich nenne diese Entzündungsform deshalb lieber mit Virchow die käsige Pneumonie, weil die Verkäsung des Exsudates sowohl wie des ganzen entzündeten Gewebes ein typisches, charakteristisches Merkmal dieser Entzündung darstellt. Es folgen diejenigen Entzündungen, bei welchen proliferative Vorgänge und zwar solche, welche zu Bindegewebsneubildung führen, die Hauptrolle spielen und welche man deshalb kurzweg productive Pneumonien nennen kann. Sie sind wesentlich interstitielle resp. parenchymatöse (in dem vorher erörterten Sinne) Processe, können aber auch intraalveoläre Veränderungen bewirken.

Ich beginne die genauere Besprechung der einzelnen Formen mit der

Fibrinösen Pneumonie.

Diese, gewöhnlich kurzweg als Lungenentzündung oder auch als echte (genuine) oder croupöse[1]) Pneumonie bezeichnete Affection ist

---

[1]) Die Krankheit hat mit dem Croup der Luftwege weder anatomische noch ätiologische Uebereinstimmung, so dass die Bezeichnung croupöse Pneumonie durchaus ungeeignet erscheint.

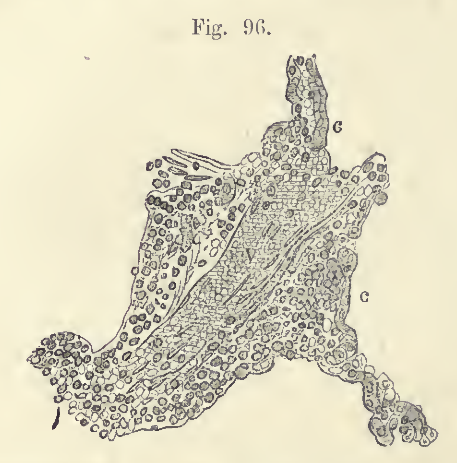
eine ausgeprägt lobäre, wenngleich auch bei ihr Verschiedenheiten, welche später noch genauer zur Erörterung gelangen werden, vorkommen. Diejenigen Fälle, bei welchen die Krankheit zu voller, gewissermassen normaler Ausbildung gelangt, zeigen eine solche Regelmässigkeit in der anatomischen Erscheinung, dass man schon seit lange gewisse Stadien in der Entwicklung derselben unterschieden hat, die aber wohlverstanden nur für die Anatomie, nicht für die Symptomatologie Geltung haben, da die Affection häufig einen progressiven Charakter hat und demnach ihre verschiedenen Entwicklungsstadien nebeneinander in derselben Lunge getroffen werden. Es ist das typische Bild einer exsudativen Oberflächen-Entzündung, welches die fibrinöse Pneumonie darbietet: Entzündungsröthe, flüssiges Exsudat (entzündliches Oedem), an körperlichen Elementen immer reicheres, gerinnendes Exsudat, an welchem zuerst rothe Blutkörperchen einen grossen Antheil haben, während sie später von den farblosen Zellen gänzlich verdrängt werden, das ist die Folge der Erscheinungen, an welche sich im regelmässigen Verlaufe der Dinge noch der Zerfall der körperlichen Bestandtheile des Exsudates als Vorläufer der Resorption desselben anschliesst. Wir werden deshalb das hyperämisch-ödematöse Stadium, das Stadium der fibrinösen Exsudation und das Stadium der Resolution zu betrachten haben.

In dem ersten, hyperämisch-ödematösen Stadium, dem der sog. Anschoppung (engouement) erscheint der ergriffene Lungentheil bereits ausgedehnt, sein Luftgehalt ist vermindert oder selbst schon ganz aufgehoben; an den Schnittflächen ergiesst sich aus dem intensiv gerötheten Parenchym eine trübe, graue, wässerige Flüssigkeit, in welcher man einzelne Leukocyten sowie eine Anzahl abgelöster und theilweise deutlich vergrösserter Epithelzellen mit dem Mikroskope nachweisen kann. An Schnitten erscheinen die Capillaren der Alveolen stark mit Blut gefüllt und ausgedehnt, die Epithelzellen sind gelockert, theilweise abgehoben und die kernhaltigen granulirten Formen derselben deutlich verdickt, von ausgeprägt epithelialem Habitus. An ihnen sind auch die Zeichen von Wucherung, Proliferation zu erkennen.

Es ist klar, dass solche Veränderung an sich nichts Specifisches darbietet, dass sie also nicht ohne weiteres als Anfang einer fibrinösen Pneumonie diagnosticirt werden kann. Nur da, wo sie sich an bereits bestehende charakteristische Veränderungen anschliesst und in solche übergeht, da lässt sie sich als erstes Stadium der Pneumonie erkennen. Nicht mit einem plötzlichen Uebergang, sondern ganz allmählich entwickelt sich aus dem ersten das zweite Stadium, aus der Anschoppung die Hepatisation. So nämlich bezeichnet man den Zustand der höchsten Ausbildung der Entzündung, wobei die Alveolen mit geronnenem Exsudat vollgepfropft sind und dadurch das Lungengewebe eine so feste Consistenz erhalten hat, wie sie der Leber zukommt. Durch Zunahme der zelligen Elemente in dem Exsudat, denen sich nun auch mehr und mehr rothe Blutkörperchen beimischen, bereitet sich dieser Uebergang vor, Fibrinfäden, häufig in Form glänzender dickerer Balken zeigen sich im Centrum der Alveolarhöhlen, ihre Menge nimmt immer mehr zu, die Flüssigkeit dementsprechend ab und endlich ist der ganze

Alveolarraum erfüllt von einem zusammenhängenden festen Pfropf, welcher aus zarten, vielfach verschlungenen, verfilzten Fibrinfädchen besteht, welche rothe und farblose Blutkörperchen in wechselnder Menge umschliessen. Ich nenne die in dem Fibrinpfropf vorhandenen kleinen farblosen Zellen gleich Blutkörperchen, weil nichts dagegen, Alles dafür spricht, dass es solche sind. In der Umgebung der kleinen Venen (Fig. 96) sieht man die ausgewanderten Körperchen in grösseren Mengen angehäuft und auch in den Alveolarsepten fehlen sie nicht, doch geht an den Capillaren der Hauptauswanderungsstrom offenbar nach der freien Oberfläche, dem Lumen der Alveolen, hin. Die Beobachtung

Fig. 96.



Leukocytenanhäufung um eine kleinste Vene des Lungenparenchyms bei fibrinöser Pneumonie. Mittlere Vergr. V Vene, c Capillaren der Alveolarsepta.

Köster's, dass in einer braun indurirten Lunge der Farbstoff aus dem Gewebe des entzündeten Theiles in die Alveolarpfröpfe gerathen war, spricht nicht dagegen, da wir auch unter anderen Verhältnissen eine Dislocation in Gewebszellen abgelagert gewesenen Pigmentes sehen, ohne dass die Zellen selbst mobil geworden wären und ihren Platz verlassen hätten.

Ausser den Leukocyten finden sich in dem Exsudatpfropf auch Epithelzellen (Fig. 97), doch sieht man die meisten, wie in der gegebenen Abbildung, nicht im Innern des Propfes eingeschlossen, sondern, wenn auch gelockert und abgehoben, der Alveolaroberfläche anliegen. Es sind dies die kernhaltigen granulirten Elemente, deren proliferativer Thätigkeit vorher schon gedacht wurde; die hyalinen Platten sind abgehoben und einer langsamen fettigen Degeneration anheimgefallen, welche übrigens auch an den granulirten Elementen zu bemerken ist. Jedenfalls fehlen die Epithelzellen beim Beginn der Fibrinbildung nicht in den Alveolen, auch sind sie in diesem Zeitpunkte nicht alle abgestorben, noch habe ich mich von einer Betheiligung derselben an der Fibrinbildung überzeugen können, wie sie von verschiedenen Untersuchern früher und neuerdings behauptet worden ist. Die Menge der

rothen Blutkörperchen in dem Exsudate ist sehr grossen Schwankungen unterworfen, selbst bei einer und derselben Lunge, ja sie können fast ganz fehlen, so dass die Ausfüllungsmassen der Alveolen als ganz helle graue Fleckchen erscheinen, trotzdem aber ist die Farbe der Lunge in diesem Anfang der Hepatisation in Folge der immer noch bestehenden beträchtlichen Hyperämie eine dunkelrothe, woraus sich die Berechtigung ergibt, von einer rothen Hepatisation (Hepatisatio rubra) zu sprechen.

Fig. 97.



Fibrinöse Pneumonie, rothe Hepatisation. St. Vergr. Theil einer Alveole. E das Exsudat, aus Fibrinfasern, rothen und farblosen Blutkörperchen zusammengesetzt. Die Gefässe (g) in den Alveolarsepta bluthaltig; in dem Gewebe der Septa farblose Blutkörperchen; am Rande der Alveole geschwollene, mit grossen Kernen versehene Alveolarepithelien (A); meist losgelöst.

Dem blossen Auge erscheint nun eine solche Lunge gross, die Pleura ist prall gespannt, durch eine dünne Fibrinschicht getrübt, das Gewicht des Theiles hat beträchtlich zugenommen, seine Farbe schimmert röthlich durch die Pleura und ihre Exsudatschicht hindurch. Die eigentlich charakteristische Röthe kommt aber erst auf einem Durchschnitte zum Vorschein, der in charakteristischer Weise mit kleinsten Höckerchen besetzt erscheint, welche von den an den Alveolarwandungen fest haftenden fibrinösen Ausgüssen der Alveolen herrühren, welche über die sich etwas retrahirenden Alveolarsepten ein wenig hervorragen. Wenn man sanft mit einem Messer über die Oberfläche herüberstreicht, tritt diese granulirte Beschaffenheit derselben noch deutlicher hervor, indem sowohl die kleinen Fibrinpfröpfchen ein wenig gelockert und herausgehoben, als auch durch Verminderung der vorhandenen ödematösen Schwellung die Alveolarsepten zu weiterer Retraction gebracht werden. Mittelst stärkeren Druckes lässt sich leicht ein wenig blutige zähe Flüssigkeit gewinnen, in welcher zahlreiche fibrinöse Alveolarpfröpfe enthalten sind, welche zuweilen noch zu mehreren zusammenhängen, so dass man Abgüsse von Alveolargruppen, ja von ganzen Lungenacinis mitsammt ihrem Bronchiolus deutlich und mit Leichtigkeit erkennt. Die fibrinöse Natur der Pfröpfe ergibt sich leicht aus ihrem Verhalten gegen Essigsäure, welche sie sofort zu einer gleichmässigen hyalinen Masse aufquellen lässt, in welcher nun deutlich die Kerne der

eingeschlossenen Zellen hervortreten. Noch deutlicher als an Schnittflächen sieht man die körnige Beschaffenheit an Bruchflächen, welche unschwer herzustellen sind, da das hepatisirte Lungengewebe bedeutend brüchiger ist als normales. Diese grössere Zerreisslichkeit rührt wohl zum Theil davon her, dass die durch das nicht verschiebbare Exsudat ausgespannt gehaltenen dünnen Septa isolirt dem Druck nur geringen Widerstand entgegensetzen können, zum Theil aber auch davon, dass das elastische Gewebe in Folge der entzündlichen Störungen, die auch an dem Parenchym nicht ganz fehlen, brüchiger geworden ist. Diese Brüchigkeit und grössere Zerreisslichkeit tritt noch mehr in derjenigen Form der Hepatisation hervor, welche aus der rothen hervorgeht und welche man der Farbe der Schnittfläche wegen als graue, graugelbe oder gelbe Hepatisation bezeichnet. Auch dieser Uebergang ist ein allmählicher. Die Farbe wird immer mehr grau, immer weniger roth, schliesslich rein grau und geht dann mehr ins gelbliche über. Da diese Veränderungen in dem hepatisirten Theile nicht immer gleichmässig vor sich gehen, so dass mehr rothe und mehr graue oder gelbe Partien nebeneinander gefunden werden können, so hat die Schnittfläche oft ein sehr buntes Aussehen, das noch weiter durch die beim Erwachsenen nie fehlenden schwarzen Flecken und Streifen von inhalirter Kohle complicirt wird, wodurch dasselbe dem des Granits ähnlich wird. Dabei nimmt die Lunge an Grösse noch etwas zu und legt sich so fest an die Rippen an, dass diese nicht selten deutlich hervortretende Furchen an der Oberfläche des hepatisirten Theiles erzeugen. Die Körnung der Schnittfläche ebenso wie die Consistenz nehmen anfänglich noch weiter zu, später aber, um so mehr je gelber der Farbenton der Schnittflächen erscheint, nehmen beide mehr und mehr ab und damit geht die Hepatisation in die Resolution über.

Schon die Betrachtung mit blossem Auge gibt darüber Aufschluss, dass das Verschwinden der rothen Farbe des hepatisirten Theiles einen zwiefachen Grund hat, nämlich einmal eine an Stelle der Hyperämie tretende Anämie, also eine Veränderung der Parenchymfarbe, dann aber auch eine relative Abnahme der rothen Körperchen im Alveolarexsudat gegenüber den farblosen, also eine Aenderung der Exsudatfarbe. Das Mikroskop bestätigt diese Erkenntniss. Die Blutgefässe erscheinen nur wenig gefüllt, noch dazu von einem an Leukocyten sehr reichen Blute, sie prominiren nicht mehr so stark in die Alveolarhöhlen, sondern sind im Gegentheil an die Wand gedrängt. Immerhin ist aber wahrscheinlich, dass die Anämie während des Lebens eine geringere ist, da die Blutgefässe nicht etwa undurchgängig sind, sondern sich ganz wohl injiciren lassen. Erst bei absinkender Herzkraft bringt es das Exsudat fertig, alles Blut aus den Gefässen zu verdrängen. Darin liegt nämlich zweifellos der Grund dieser Anämie: das Exsudat füllt so vollständig und so prall die Alveolarlumina aus, dass für das Blut gar kein Raum mehr übrig bleibt. In dem Exsudat selbst sind aber ebenfalls Veränderungen vor sich gegangen. Je mehr sich durch die entzündliche Ernährungsstörung Leukocyten an der Wand der Venen und in den Capillaren anhäuften, desto grösser wurde die Zahl der austretenden

Leukocyten, während die rothen Körperchen nicht nur relativ, sondern auch absolut abnahmen, gewissermassen von den farblosen verdrängt wurden. Da nun demgemäss die anfänglich im Exsudat vorhandenen rothen Körperchen mehr und mehr von farblosen umlagert wurden, sie auch bald ihren Farbstoff abgaben, so musste nothwendigerweise das Exsudat selbst seine Farbe immer mehr und mehr ins Graue verwandeln. So beherrschen also in diesem Stadium die Leukocyten vollständig das Feld, nicht nur gegenüber den rothen Körperchen und den Gefässen, sondern auch gegenüber den Epithelzellen. Zu keiner Zeit sieht man weniger von diesen als gerade während der Höhe der grauen Hepatisation: auch sie haben offenbar unter dem Druck des leukocytenreichen Exsudates zu leiden. Einzelne Leukocyten gerathen sogar in das Innere der körnigen Epithelzellen hinein, so den Anschein erweckend, als wären sie darin entstanden. Indessen auch für die Leukocyten selbst sind die Verhältnisse nun verhängnissvoll geworden. Schon an und für sich befinden sie sich unter ungünstigen Verhältnissen. Sie sind an einem für ihre Ernährung wenig geeigneten Ort angehäuft und nur venöses Blut, dem noch dazu die Möglichkeit genommen ist, sich zu arterialisiren, circulirt in ihrer Nähe. Wird nun gar auch noch diese trübe Quelle der Ernährung mit dem Eintritt der Oligämie mehr und mehr verstopft, so nehmen die Zeichen der Stoff-

Fig. 98.



Fibrinöse Pneumonie; Resolution. Von dem aus den Schnittflächen austretenden Alveoleninhalt. Zerfallende Zellen, Detritus, st. Vergr.

wechselstörung, welche sich schon vorher in geringerem Grade und noch mehr vereinzelt eingestellt hatten, in beträchtlichstem Masse überhand und bald ist kaum eine Zelle mehr vorhanden, an welcher nicht eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene fettige oder auch myeline Degeneration vorhanden wäre (Fig. 98). Das ist eine wesentliche Ursache des gelben Farbentones der Schnittfläche — je mehr die Degeneration zunimmt, desto deutlicher tritt sie hervor — das ist aber aber auch die Ursache für den Eintritt der Resolution. Freilich nicht ausschliesslich, denn auch das Fibrin erleidet wesentliche, dieselbe begünstigende Veränderungen. Es zerfällt nämlich zu einer zähen, vielleicht etwas schleimhaltigen, körnigen Masse und damit fällt zunächst die Ursache für das granulirte Aussehen der Schnittfläche weg, da die Alveolen nun nicht mehr von starren, compacten Exsudatpfröpfen ausgefüllt sind, sondern von einer immer mehr sich verdünnenden Flüssigkeit, welche schon von selbst, noch mehr bei Druck an der

Schnittfläche hervorquillt. Diese graugelbe, später reingelbe Masse hat die grösste Aehnlichkeit mit Eiter und vielfach hat man auch eine Lunge, welche sich in diesem Stadium der Resolution einer Pneumonie befand, als eine eiterig infiltrirte bezeichnet, allein mit Unrecht, da es sich hierbei ebensowenig um eine Eiterung handelt, wie bei den früher besprochenen aus Thrombenerweichung hervorgegangenen sog. Eitercysten des Herzens, bei welchen der eiterähnliche Inhalt genau wie hier aus zerfallenem, erweichtem Fibrin sowie aus verfetteten und zerfallenden Leukocyten besteht.

Es erklärt sich aus dieser Veränderung des Exsudates ganz von selbst, warum die Consistenz der Lunge mit dem Fortschreiten derselben weicher und weicher wird. Dies hat aber auch noch einen anderen Grund. Durch den Zerfall wird das Exsudat nicht nur selbst weicher, sondern es wird dadurch auch der Resorption zugängig, welche denn auch sofort sich einstellt und mehr und mehr die Alveolen von ihrem abnormen Inhalt befreit, an dessen Stelle allmählich wieder Luft tritt, bis endlich auch der letzte Rest entfernt und die volle Respirationsfähigkeit des Parenchyms wiederhergestellt ist. Freilich ist dieses damit noch keineswegs in integrum restituirt, denn so wenig empfindlich auch das Lungenparenchym als solches sein mag, so bleibt doch auch es, wie schon vorher erwähnt wurde, von den entzündlichen Vorgängen nicht unberührt und die schon während der rothen Hepatisation vorhanden gewesene Brüchigkeit macht sich erst recht im Beginne der Resolution geltend, wo man das Gewebe mit Leichtigkeit mit dem Finger zerdrücken kann, so dass Höhlen entstehen, welche sich mit dem flüssigen Erweichungsbrei des Exsudates füllen und dann wie Abscesse sich ausnehmen, besonders wenn man von der Pleura her gedrückt hatte, welche resistenter geblieben ist und die unter ihr entstandene Druckhöhle abschliesst. Auch nach der Entfernung des Exsudates gibt sich die Störung des Parenchyms durch einen gewissen Mangel an Elasticität kund, der es bewirkt, dass die Theile unter dem Luftdruck etwas gebläht bleiben und erst allmählich zu dem gewöhnlichen Ausdehnungszustand zurückkehren.

Mit dem Eintritt der Resolution und der Wiederkehr eines kräftigen Blutstroms, treten auch die Alveolarepithelien in dem mikroskopischen Bilde wieder mehr in den Vordergrund. Man sieht bald zahlreiche voluminöse körnige Zellen, welche die ganze Alveolaroberfläche überziehen und zweifellos in Proliferation begriffen sind; eine Regeneration des auf der Höhe der Entzündung stark geschädigten epithelialen Ueberzuges ist das Resultat dieser Thätigkeit.

Die Resorption des erweichten Exsudates geschieht hauptsächlich durch die Lymphgefässe, wenn auch nicht allein, da ja ein Theil desselben unzweifelhaft expectorirt wird. Aber die Expectoration ist doch nur von untergeordneter Bedeutung, wie sich leicht aus dem Vergleich der ausgehusteten Massen und der enormen Quantität Exsudat ergibt, welches sich z. B. in einem hepatisirten Unterlappen angehäuft hatte. Die klinische Beobachtung beweist, dass solche und noch grössere Infiltrationen schnell verschwinden können, also muss die Hauptmasse

durch Resorption entfernt werden. Von der ausgiebigen Thätigkeit der Lymphgefässe ist schon früher die Rede gewesen, so dass die Annahme einer so beträchtlichen Resorption durch dieselben nichts Unwahrscheinliches hat, um so weniger, als ja sicherlich auch die Blutgefässe an diesen Vorgängen nicht unbetheiligt sind. Es ist dabei freilich vorausgesetzt, dass die Lymphgefässe in resorptionsfähigem Zustande sich befinden. Ein solcher muss aber bei der Resolution auch erst hergestellt werden, da die Lymphgefässe selbst durch die Entzündung gelitten haben. Ihre resorbirende Thätigkeit selbst trägt offenbar die Schuld daran. Gleich im Beginn der Erkrankung haben sie mit dem katarrhalischen Entzündungsexsudat den Entzündungserreger in sich aufgenommen und weiter transportirt, bis durch eine Lymphthrombose dies unmöglich gemacht wurde. Oft schon mit blossem Auge sieht man besonders die interlobulären Bindegewebssepta als weissgraue breite Streifen ungewöhnlich deutlich in dem hepatisirten Theile hervortreten und nicht nur in diesem, sondern zuweilen auch in der Nachbarschaft, wo die Alveolen weniger verändert sind. Es handelt sich dabei zunächst nur um eine Erfüllung der stark erweiterten Lymphgefässe mit den gleichen Massen, wie sie das Alveolarexsudat bilden, aber dieser Zustand findet sich bei jeder fibrinösen Pneumonie, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt und wenn die Interlobularsepta makroskopisch sogar breit und deutlich hervortreten, dann handelt es sich schon nicht mehr allein um Veränderungen im Lumen der Lymphgefässe, sondern es ist dann auch die Umgebung derselben zellig infiltrirt und von geronnenem Exsudat durchsetzt, welches mit zur Verbreiterung der Septa beiträgt. Es handelt sich also um eine legitime Lymphangitis und Perilymphangitis und man kann dann mit Recht von einer interstitiellen Pneumonie reden, welche die ursprünglich wesentlich alveoläre complicirt. Es dürfte nun wohl anzunehmen sein, dass die Durchgängigkeit der Lymphgefässe, welche sicherlich dem Beginne der Resorption vorausgehen muss, um so eher und leichter zu stande kommen wird, je geringer diese interstitiellen Veränderungen ausgesprochen sind. Sind gar die Lymphgefässe schon vor Beginn der Pneumonie nicht in völlig intactem Zustande und nicht vollkommen leistungsfähig gewesen, oder sind sie wie z. B. bei dem Emphysem an Zahl vermindert, während die vom Exsudat erfüllten Räume ungewöhnlich gross sind, so wird es sich leicht ereignen können, dass die Resorption sich ungebührlich verzögert oder, was freilich selten genug vorzukommen scheint, gänzlich ausbleibt. Doch damit werden schon Verhältnisse berührt, welche später noch weiter erörtert werden sollen, vorläufig will ich die Beschreibung der typischen Pneumonie erst zu Ende führen.

Nicht jede legitime Pneumonie muss den geschilderten Entwicklungsgang bis zum Ende durchlaufen, denn leider führt nicht jede zur Heilung, sondern häufig genug wird ihr Lauf durch den Tod unterbrochen, besonders wenn die Pneumonie als Complication sich zu anderen Affectionen hinzugesellt hat, oder wenn sie selbst durch andere Störungen complicirt ist. Aber auch abgesehen davon muss keineswegs jede Pneumonie in der geschilderten Weise sich abspielen, ohne deshalb den Charakter einer regel-

rechten zu verlieren. Es gibt auch hier heftigere und weniger heftige Erkrankungen: Der Schilderung hat eine der schwereren Formen zu Grunde gelegen, bei der die Processe bis zum Eintritt der Resolution sich etwa während 6 bis 8 Tagen abspielen. Es kann die Krankheit aber auch innerhalb kürzerer Zeit verlaufen, ja es gibt unzweifelhaft Pneumonien, bei denen die Veränderungen ihren Höhepunkt innerhalb weniger oder selbst innerhalb eines Tages schon erreichen und ebenso schnell schwinden wie sie entstanden. Es kann gar nicht daran gedacht werden, dass in diesen Fällen die ganze Serie der oben geschilderten Veränderungen sich entwickelt habe, vielmehr muss man annehmen, dass der Process in allen Stadien, sowohl in dem der rothen Hepatisation, wie in dem der Anschoppung wieder rückgängig werden kann respective. dass die einzelnen Stadien nicht zu voller und characteristischer Ausbildung gelangen. Auch ist die Zeit, welche jedes der einzelnen Stadien zu seiner Entwicklung braucht, keineswegs in allen Fällen die gleiche, so dass es schwer ist, aus dem anatomischen Zustande der Lunge einen Rückschluss auf die Dauer der Affektion zu machen. Immerhin lässt sich im Allgemeinen sagen, dass bei den gewöhnlichsten Fällen, wie ich sie bei obiger Schilderung im Sinne hatte, das hyperämisch ödematöse Stadium 1 bis 2 Tage, das der rothen Hepatisation 2 bis 3 Tage und das der grauen etwa eben so lange dauert, so dass die voll entwickelte rothe Hepatisation auf eine Krankheitsdauer von 3 bis 5, die graugelbe auf eine solche von 5 bis 8 Tagen schliessen lässt.

Der Sitz der fibrinösen Pneumonie ist häufiger rechts als links, häufiger im unteren als im oberen Lappen; sie beginnt oft unten und verbreitet sich nach oben (ascendirt). Das Verhältniss ist ungefähr so, dass auf 52 pCt. rechtsseitige 33 pCt. linksseitige und 15 pCt. doppelseitige Pneumonien kommen; die Unterlappen sind in 48 pCt. allein, in 27 pCt. mit anderen zugleich, also im ganzen in 75 pCt., die Oberlappen in 20 pCt. allein und in weiteren 20 pCt. mit anderen zugleich, also zusammen in 40 pCt. ergriffen. Wenn zwei Lappen derselben Lunge ergriffen sind, so ist meistens, wenn beide Lungen gleichzeitig erkrankt sind, so ist fast ausnahmslos der eine Lappen resp. die eine Lunge in dem Process weiter vorgeschritten d. h. seit längerer Zeit erkrankt als die anderen, so dass man dadurch die verschiedenen Stadien der Pneumonie gleichzeitig zu Gesicht bekommt, was übrigens auch nicht selten bei einlappiger Erkrankung der Fall ist, da die Affektion oft langsam von einer kleinen Stelle aus sich verbreitet und man dadurch z. B. in der Spitze des rechten Unterlappens Hyperämie und Oedem, an der Basis aber graugelbe Hepatisation oder gar schon beginnende Resolution beobachten kann, dazwischen alle möglichen Uebergänge.

Regelmässig zeigen sich bei der fibrinösen Pneumonie ausser den alveolären auch noch Veränderungen an anderen Bestandtheilen der Lungen. Ueber die Betheiligung der Lymphgefässe, welche zuweilen auch über die Grenzen der Hepatisation hinausgeht, wurde schon vorher Mittheilung gemacht. Es ist die nothwendige Consequenz ihrer Veränderungen, dass auch die bronchialen Lymphdrüsen, wenn anders sie überhaupt noch einer solchen Veränderung fähig sind,

sich vergrössert, saftreich, markig aussehend d. h. also in entzündlichem Zustande befindlich erweisen. In ihren Lymphräumen kann man während der ersten Zeit der Hepatisation resorbirte rothe Blutkörperchen in Menge finden, später tritt an ihre Stelle mehr und mehr Pigment. Ein anderer constanter Begleiter der Pneumonie ist die Pleuritis. Oft ist sie nur durch ein aufgelagertes dünnes Fibrinhäutchen angedeutet, in anderen Fällen sind reichlichere Fibrinmassen neben flüssigem Exsudat vorhanden, nicht gerade selten, aber doch nicht als regelmässiges Ereigniss ist die Menge des pleuritischen Exsudates eine beträchtliche. Unter gewöhnlichen Verhältnissen hat dieses stets einen fibrinösen resp. serofibrinösen Charakter. Die pleuritischen Veränderungen beschränken sich gar nicht etwa auf die hepatisirten Lungenabschnitte, sondern die Auflagerungen können sich allerwärts finden; bei Pneumonie im Oberlappen können sie auf dem Unterlappen in grösserer Menge vorhanden sein, als auf dem oberen. Dass trotz dieser Constanz, mit welcher beide Affectionen vereint vorkommen, die Bezeichnung Pleuropneumonie nicht allein dieser Entzündungsform zukommt, wurde bereits in der Einleitung hervorgehoben. Auch dass die Bronchien an der Entzündung theilnehmen, wurde schon früher erwähnt. Die Art der Betheiligung ist aber freilich eine sehr verschiedene. In den Bronchioli respiratorii spielt sich derselbe Process ab, wie in den Alveolen — auch sie sind von fest haftenden fibrinösen Exsudatpfröpfen prall erfüllt. Aber auch in grössere Bronchien reicht die fibrinöse Exsudation hinein, diese sind dann aber nicht ganz verstopft, sondern enthalten nur in ähnlicher Weise röhrenförmige Ausgüsse wie bei der descendirenden fibrinösen Entzündung. Bis in die Hauptbronchien reicht der Process wohl niemals hinauf, sondern er endet spätestens in den Bronchien von der Dicke einer Gänsefeder, in der Regel schon vorher, jedenfalls reicht er niemals in das Bronchialgebiet nicht hepatisirter Abschnitte hinein. Aber nur als fibrinöser Process, denn eine entzündliche Hyperämie nebst schleimiger oder selbst schleimigeitriger Exsudat- und Secretbildung ist fast ausnahmslos auch in den grössten Bronchien vorhanden.

Was das übrige, nicht entzündete Lungenparenchym betrifft, so zeigt dasselbe als unmittelbar mit der Pneumonie zusammen- und von ihr abhängend Veränderungen zweierlei Art, erstens des Blutgehalts, zweitens des Luftgehalts. Eine ausgesprochene congestive Röthe ist über alle anderen Lungentheile ausgebreitet, nicht nur über diejenigen derselben Seite, sondern auch über die ganze andere Lunge, dabei zeigen die Alveolen, vor allem auf der erkrankten Seite, eine beträchtliche Ectasie, welche in gleicher Weise wie die Hyperaemie eine collaterale, vicariirende Erscheinung ist. Dieselbe steht nicht in gradem Verhältniss zu der Ausdehnung der Hepatisation und zu der Stärke der entzündlichen Veränderungen, da die Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes eine beschränkte ist und da, je mehr Raum von dem hepatisirten Theil eingenommen wird, um so weniger für die Luft übrig bleibt. Es wurde erwähnt, dass die Ausdehnung der mit Exsudat er-

füllten Alveolen oft weit über das normale Mass hinausgeht, so dass die Lunge sogar Eindrücke von den Rippen erhalten kann.

Ich habe vorher ausdrücklich betont, dass die gegebene Schilderung von der Pneumonie nur für die typischen, gewissermassen die Schulfälle gilt, und habe damit schon angedeutet, dass es auch atypische Verlaufsarten gibt. Die Zahl derselben ist in der That eine recht grosse, wenn auch nicht absolut, da der geschilderte Verlauf, in Rücksicht auf den günstigen Ausgang kann man sagen glücklicherweise, zur Regel gehört. Da gibt es zunächst Fälle, bei welchen der Fibringehalt des Exsudates ein relativ geringer ist und auch die Ausdehnung der Alveolen nicht den höchsten Grad erreicht. Dadurch fehlt der Schnittfläche mehr oder weniger vollständig die körnige Beschaffenheit und ist die Consistenz nicht leberartig hart, so dass man von einer schlaffen Pneumonie reden kann. Sie wird hauptsächlich bei alten und bei decrepiden Individuen gefunden, kommt aber auch bei Kindern häufiger vor, bei welchen überhaupt die fibrinöse Pneumonie nicht in so ausgeprägten typischen (anatomischen) Formen gefunden wird, wie bei Erwachsenen. Wenn der Sitz der ersten Hepatisation in der Tiefe des Parenchyms, nach dem Hilus zu sich befindet, so nennt man das eine centrale Pneumonie; dieselbe kann allmählich bis zur Pleura vordringen, aber es kann auch bei der Section noch die hepatisirte Partie durch lufthaltiges Gewebe von der Pleura getrennt gefunden werden. Unter Spitzenpneumonie versteht man die in der Lungenspitze sitzenden Hepatisationen, von welchen angegeben wird, dass ihre Lösung oft lange auf sich warten lasse, dass die Affection also leicht einen schleppenden Verlauf nehme. Köster hat gewiss Recht, wenn er darauf hinweist, dass gerade hier häufig in Folge voraufgegangener älterer Veränderungen die Lymphgefässe den Dienst versagen werden, aber auf der anderen Seite dürfte die Vermuthung auch nicht ungerechtfertigt sein, dass manches, was als fibrinöse Spitzenpneumonie mit schleppendem Verlauf angesehen wurde, weniger der fibrinösen als der käsigen Pneumonie angehört habe. Nicht immer ist die fibrinöse Pneumonie über einen grösseren Abschnitt der Lunge verbreitet, sondern es gibt auch ganz beschränkte, selbst lobuläre fibrinös-pneumonische Herde; auch können dieselben multipel auftreten, wie das besonders bei der sog. Wanderpneumonie vorkommt, wo nach dem Abheilen an einer Stelle, an einer oder mehreren neuen Stellen frische Infiltrate entstehen, die wieder heilen können, während abermals an anderen Stellen, selbst an solchen, welche bereits vorher ergriffen aber wieder hergestellt waren, immer wieder neue Erkrankungsherde sich bilden.

Dies sind Verschiedenheiten im Auftreten und im Verlauf; auch der Ausgang kann von der Norm abweichen. Ich will an das anknüpfen, was ich über den ungünstigen Einfluss ungenügender Lymphgefässthätigkeit für die Resorption des Exsudates gesagt habe Jede Verzögerung der Resorption ist an sich schon eine Abweichung von der typischen Norm, aber wenn die Resorption schliesslich doch noch zustande kommt, so ist die Abweichung nicht so schlimm. Es kann aber auch die Resorption ganz ausbleiben und die Störung so zu einer dau-

ernden gemacht werden. Dass dabei das Exsudat nicht unverändert bleiben kann, ist klar. Sehr selten scheint es zu sein, dass dasselbe zu käseartiger Masse eintrocknet. Ich selbst habe so was nie gesehen und die Fälle, welche die Kliniker daran hatten denken lassen, entpuppten sich bei der Section als lobäre legitime käsige Pneumonien, aber es sind neuerdings einige Fälle von einer käseartigen Eindickung beschrieben worden, welche an einer solchen Möglichkeit nicht mehr zweifeln lassen, bei denen aber auch ausdrücklich die Verschiedenheit von dem Käse der destructiven phthisischen Processe hervorgehoben wurde. Man kann also eine solche Verkäsung, welche der Eindickung gewöhnlichen Eiters gleichzustellen wäre, nicht als Beweis für die Annahme gelten lassen, dass eine fibrinöse Pneumonie unter Verkäsung des Exsudates direct in eine legitime Phthise übergehen könne, wofür meines Erachtens alle und jede anatomische Grundlage fehlt. Eine lobäre fibrinöse Pneumonie und eine disseminirte Miliartuberculose habe ich erst kürzlich wieder in einem und demselben Lungenlappen gesehen, aber von Verkäsung des Exsudates war keine Spur zu bemerken. Auch selten, aber häufiger als die Eindickung und besonders, nach den Angaben der Literatur zu schliessen, an manchen Orten nicht ganz selten ist die Organisation des Exsudates. Ich gebrauche gleich diesen Ausdruck, weil es sich hierbei meiner Ansicht nach um einen ganz ähnlichen Process handelt, wie bei der Organisation eines Thrombus. Ich habe auf die Aehnlichkeit der Zusammensetzung und des Verhaltens des Exsudates mit gemischten und weissen Thromben schon hingewiesen, hier ist eine neue Uebereinstimmung. Wie in den Venen z. B. an die Stelle des thrombotischen Pfropfes ein gefässhaltiges junges Bindegewebe tritt, welches das ganze Lumen oder einen Theil desselben schliesslich erfüllt, so entwickelt sich hier im Lumen der Alveolen ein ähnliches Gewebe, in dem sogar die Ueberreste rother Blutkörperchen in Gestalt von Pigmentklümpchen nicht fehlen. Seine Gefässe sind aus Sprossen der normalen Alveolargefässe hervorgegangen, sein Bindegewebe hängt mit den Alveolarwandungen zusammen, wenn auch zuweilen nur an einer Stelle, so dass das Gewebe polypenartig an einem Stiel in das Alveolarlumen hineinhängt. Die Oberfläche solcher Massen besitzt einen von dem Alveolarepithel stammenden zusammenhängenden Ueberzug. Wo kommt dies Gewebe her? Ich sehe keinen Grund dasselbe von den in dem Exsudat eingeschlossenen Zellen abzuleiten, vielmehr nehme ich hier, wie bei der Thrombenorganisation an, dass eben so gut, wie das die Oberfläche der polypenartigen Massen überkleidende Epithel von dem Alveolarepithel, dass ebenso, wie zweifellos die Blutgefässe von den alten Blutgefässen des Lungenparenchyms stammen, dass so auch das Bindegewebe von einer Wucherung der Bindegewebszellen des Lungenparenchyms abzuleiten sei. Es ist genau dasselbe Verhältniss, wie wir es schon bei der Organisation hämorrhagischer Infarcte kennen gelernt haben. Das Exsudat verhält sich dabei passiv, es wird zerstört wie der Thrombus und kommt so gewissermassen doch noch zur Resorption, aber es werden die Alveolarlumina dadurch nicht frei und für die Luft zugängig, sondern sie sind

mehr oder weniger vollständig durch das Granulationsgewebe erfüllt. Dadurch erklärt sich zur Genüge das makroskopische Verhalten eines solchen Lungentheiles. Derselbe ist zunächst noch vergrössert, luftleer, derb aber elastisch, von rother oder graurother Farbe, fleischartig, weshalb der Zustand auch Carnification genannt wird; die Schnittfläche ist kaum granulirt, man kann an derselben nur ein wenig dünne blutig gefärbte Flüssigkeit ausdrücken. Später freilich, wenn das Granulationsgewebe sich in fibröses umwandelt und schrumpft, dann wird die Lunge verkleinert, die Farbe wandelt sich mehr in Grau um, das Aussehen wird mehr dasjenige eines narbigen, schwieligen Gewebes, in dem besonders zu den Seiten der Bronchien und Gefässe breite Streifen fibrösen Gewebes hervortreten, kurz um, — es ist eine Induration und Schrumpfung der Lunge das Endresultat.

Ein ähnlicher Effect, Schrumpfung der Lunge, soll nach Ziegler dadurch zustande kommen können, dass in Folge einer Undurchgängigkeit der Bronchien oder einer Compression die Alveolarwandungen nach Resorption des Exsudates collabiren und miteinander verwachsen.

Bei einer anderen Gruppe ungewöhnlicher Ausgänge der Pneumonie wird gleichfalls das Lungengewebe in einen functionsunfähigen Zustand versetzt, aber gleichzeitig auch gänzlich der Zerstörung entgegengeführt. Es gehört hierher der Ausgang in Gangrän und derjenige in Abscessbildung. Beide sind keineswegs häufig, aber nach meinen Erfahrungen wird die Gangränescenz doch noch relativ häufiger gesehen, als die Abscedirung. Bei der Gangrän wandelt sich das Lungengewebe in die bekannte missfarbig grünliche, stinkende pulpöse Masse um, von welcher später noch ausführlicher die Rede sein soll. In der Regel geschieht diese Umwandlung in diffuser Weise, so dass eine scharfe Grenze zwischen Gangränösem und Nichtgangränösem gar nicht hervortritt, doch kann sich auch secundär eine Demarcation und damit eine scharfe Abgrenzung des abgestorbenen Theiles ausbilden. Der Gründe für den Eintritt der Fäulniss gibt es mehrere. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn eine putride Bronchitis, meist mit Bronchiectasie verbunden, gleichzeitig in der Lunge vorhanden ist, denn es ist verständlich, wie durch die aus den Bronchien stammenden Fäulnissproducte die an sich schon in so schlechten Circulations- und Ernährungsverhältnissen befindlichen hepatisirten Theile gänzlich der Stase und der Necrose anheimgegeben werden und wie nun die Fäulnisserreger in dem Necrotischen sich ansiedeln und die Fäulniss desselben hervorrufen. Es ist aber nicht einmal eine derartige secundäre necrotisirende Einwirkung nöthig, denn es ist ja, wie ich vorher schon angeführt habe, der Entzündungsprocess allein schon imstande, die alveolaren Exsudatmassen gänzlich der Ernährung zu berauben und damit der Necrose entgegenzuführen. Es brauchen also nur die Fäulnisserreger heranzukommen — und diesen steht ja der Luftweg bis an die Grenze des hepatisirten Theiles, ja bis in dessen eigene Bronchien hinein, immer offen — um die Gangränescenz in die Erscheinung treten zu lassen. Es kann dabei wohl ein besonders starkes Hervortreten des hämorrhagischen Characters der Entzündung, wie man das recht häufig bei

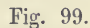
Säufern sieht, als ein die Gangränescenz erleichterndes Moment angesehen werden (Rindfleisch), da dadurch ja die Verhältnisse denen beim hämorrhagischen Infarct sich nähern, dessen gelegentlicher Ausgang in Gangrän bekannt ist. Es ist endlich auch denkbar, dass die während der Hepatisation vorhandene Circulationsstörung stellenweise, besonders wenn etwa schon anderweite Unvollkommenheiten der Gefässe und der Blutströmung (wie das auch bei Säufern der Fall zu sein pflegt) vorhanden sind, zu vollständiger Capillarstase und Thrombose in Venen führt, wodurch Exsudat und Parenchym in gewisser Ausdehnung der totalen Necrose anheimfallen.

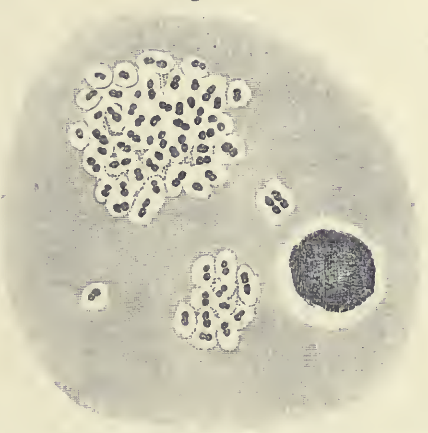
Damit berührt sich die Aetiologie der Gangränescenz mit derjenigen der Abscedirung (die freilich überhaupt sehr vieles gemeinsame haben), denn es wird von verschiedenen Untersuchern angenommen, dass der Abscessbildung eine Necrose vorausgehe. Es ist also danach die Eiterung eine ganz secundäre Erscheinung, ein Demarcationsvorgang wie er sich auch bei der Abgrenzung eines Gangränherdes einstellt. Von Anderen wird angenommen, dass die Eiterung nur ein quantitativer Excess der stets vorhandenen Betheiligung des interstitiellen Gewebes an der Entzündung sei. Nun ist ja ganz richtig, dass nicht nur, wie vorher erörtert wurde, die Lymphgefässe und das perilymphatische Gewebe entzündliche Veränderungen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise zeigen, sondern dass auch an den kleineren Venen eine Auswanderung farbloser Blutkörperchen in das Parenchym stattfindet (Fig. 96 p. 402), allein das ist doch noch keine Eiterung im eigentlichen Sinne des Wortes, und von da zu einer Abscessbildung ist doch noch ein himmelweiter Schritt. Mir scheint es noch eines strengeren Beweises zu bedürfen, dass die die fibrinöse Pneumonie erzeugende Krankheitsursache die Fähigkeit besitze direct eine Abscedirung der Lunge hervorzurufen. Es möchte dies freilich seltsam erscheinen in Berücksichtigung der Thatsache, dass sowohl von vielen ausländischen wie von deutschen Forschern, Rokitansky an der Spitze, eine eitrige Infiltration der Lunge als ein typisches Ereigniss im Verlaufe der fibrinösen Pneumonie angegeben wird, allein ich habe auch schon erwähnt, warum ich diese Annahme für unrichtig halte. Der Zerfallsbrei des Exsudates sieht allerdings täuschend dem Eiter ähnlich und wenn man die gelbgraue Flüssigkeit aus den Lungenalveolen hervorquellen sieht, so wird man sicherlich zunächst den Gedanken einer eiterigen Infiltration erwägen müssen, trotzdem meine ich, dass man hier eben nur von Resolution, von Erweichung und Zerfall eines aus Fibrin und Leukocyten zusammengesetzten Exsudates reden kann, von Eiterung aber ebensowenig wie man heutigen Tages noch die sog. Eiterbälge im Herzen mit Eiterung in irgend eine Beziehung setzt.

Die fibrinöse Pneumonie gehört zu denjenigen Affectionen, bei welchen in Anbetracht der Aetiologie von Alters her das grösste Gewicht auf die Erkältung gelegt wurde. Auch die Thatsache, dass Männer etwas häufiger von ihr ergriffen werden, wurde in diesem Sinne ausgelegt, indem man annahm, dass diese im allgemeinen häufiger wie Frauen der Erkältung ausgesetzt seien. Wie bei anderen sog. Erkäl-

tungskrankheiten, so hat man neuerdings auch für die Pneumonie die ätiologische Bedeutung der Erkältung geleugnet, diese in die Rumpelkammer der Wissenschaft verwiesen. Die pathologische Anatomie kann in dieser Beziehung keine Aufschlüsse gewähren, sie kann aber wohl zu der Entscheidung der Frage beitragen, ob man in der Erkältung eine sufficiente Ursache erblicken könne oder ob noch andere ätiologische Momente eine Rolle spielen. Es ist keineswegs eine neue Idee, dass auch bei der fibrinösen Pneumonie ein Infectionsstoff seine Hand im Spiele habe und der Vergleich mancher Fälle mit dem Erysipelas der äusseren Haut ist schon alt. Immer mehr hat sich diese Vorstellung in der neuesten Zeit Bahn gebrochen und es lassen sich in der That auch von anatomischer Seite sowohl allgemeine wie besondere Beobachtungen zur Stütze für diese Ansicht beibringen. Die Gründe allgemeinerer Art ergeben sich aus den Veränderungen, welche neben der Lungenveränderung und im Zusammenhang mit derselben andere Organe des Körpers darbieten. Es sind die den meisten acuten Infectionskrankheiten zukommenden Veränderungen der Milz, der Niere, der Leber, des Herzens, welche auch bei der Pneumonie nicht ganz fehlen, die trüben Schwellungen und parenchymatösen Degenerationen der letzteren, insbesondere aber die hyperämisch-hyperplastischen Schwellungen der Milz, ja selbst die früher besprochenen infectiösen Infarctbildungen. Der Befund ist aber kein constanter; neben Fällen mit deutlicher, selbst beträchtlicher Milzschwellung gibt es andere, sonst anscheinend ganz gleiche, bei welchen dieselbe fehlt. Die besonderen Gründe ergeben sich aus dem Befunde von niederen Organismen in dem fibrinösen Exsudat der Lungenalveolen nicht minder, wie in den Lymphthromben und in dem pleuritischen Exsudat. Nachdem zuerst von Klebs diesbezügliche Angaben gemacht wurden, hat sich insbesondere Friedländer um die Kenntniss der Pneumonie-Microben verdient gemacht. Nach seinen, von verschiedenen Seiten und durch Untersuchungen des Sputums wie des alveolären Exsudates beim Lebenden bestätigten Angaben, kommen rundliche oder ovale, gern zu zweien zusammenliegende Kokken (die Pneumoniekokken) vor, welche von einer breiten, mit gewissen Anilinfarbstoffen färbbaren Hülle, der Kapsel umgeben sind (Fig. 99) und bei Reinzüchtungen an Impfstichen nagelförmige Culturen liefern. Es gelang Friedländer bei Mäusen durch Impfung mit reingezüchteten Kokken Pneumonien zu erzeugen, während andere Thiere zweifelhafte oder negative Resultate (Kaninchen) ergaben. Bereits sind von Emmerich solche Kokken in dem Füllboden des Saales einer Strafanstalt aufgefunden worden, wo Pneumonien endemisch herrschten und wo mit der Entfernung der die Mikroben enthaltenden Schuttmassen auch die Pneumonieendemie verschwand. Das sind gewiss vielversprechende und wichtige Thatsachen, welche die Pneumonie mit den übrigen Schizomycosen in Parallele zu stellen gestatten, indessen — die Sache hat doch noch ihren Haken. Da ist zunächst die Frage aufzuwerfen, ob alle fibrinös-pneumonischen Processe der Lunge ätiologisch als gleichwerthig zu erachten sind oder, was dasselbe sagen will, ob fibrinöse Pneumonie eine rein anatomische Bezeichnung oder eine ätiolo-

gische ist, ein Nomen morbi, wie Typhus, Scarlatina und ähnliche. Zu berücksichtigen ist dabei der Umstand, dass die Pneumonie sowohl primär, idiopathisch, wie auch secundär als Complication anderer Erkrankungen der Lungen selbst wie auch anderer Organe und bei Allgemeinkrankheiten (Typhus, Pocken, Cerebrospinalmeningitis u. a.) auftreten, sowie dass sie im Anschluss an Traumen (Contusionen) der Lunge sich entwickeln kann. Es wäre ja möglich, dass es sich hier um ein Auftreten zweier verschiedener Erkrankungen handelte, von denen die eine, primäre nur günstige Bedingungen, eine Prädisposition für die zweite, die Pneumonie hervorbrächte, allein es könnte mit ebensoviel Recht angenommen werden, dass die Krankheitsursache der Primäraffection auch die Erzeugerin der Pneumonie sei. Hier kann nur die


Fig. 99.



Sog. Pneumoniekokken aus dem Sputum eines Menschen. Deckglas-Trockenpräparat, Gentianafärbung, Oelimmersion.
Meist Diplokokken, theils kugelig, theils oval, überall die Hülle sichtbar; rechts der stark gefärbte Kern eines Leukocyten.

ätiologische Forschung den Zwiespalt lösen. Wenn nachgewiesen werden könnte, dass auch bei den secundären Formen dasselbe Mikrobion regelmässig in dem erkrankten Lungentheile vorhanden ist, wie bei den primären Formen, dann würde man sich für die erstere Alternative entscheiden müssen. Dieser Nachweis ist aber erst noch zu führen, ja es ist sogar bis heute selbst der Nachweis noch zu erbringen, dass die Pneumoniekokken bei allen idiopathischen sog. genuinen Formen vorhanden sind. Mir ist es bisher nicht geglückt, einen solchen Nachweis zu führen und auch in der Literatur sind zwingende Beweise für eine solche Annahme noch nicht vorhanden. Nimmt man hinzu, dass die genuinen Formen auch in klinischer, symptomatischer Beziehung die grössten Verschiedenheiten darbieten, dass insbesondere einzelne Formen durch ihren typhösen Character, durch die sie begleitende allgemeine Schwäche (daher asthenische Pneumonien) vor anderen sich auszeichnen, dass neben endemischem und epidemischem Auftreten (Hausepidemien,

Dorf- und Stadtepidemien) auch sporadische Fälle, theilweise in unzweifelhafter Beziehung zu Erkältungen vorkommen, wenn man all das zusammennimmt, so ist vorläufig die Ansicht noch keineswegs von der Hand zu weisen, dass auch unter den primären Formen solche mit verschiedener Aetiologie enthalten sind. Die Zukunft wird darüber Aufklärung bringen müssen, ob man etwa eine primäre infectiöse Pneumonie und eine primäre Erkältungspneumonie oder gar noch mehr ätiologische Pneumoniecategorien (Contusionspneumonie?) unterscheiden müsse. Jedenfalls erscheint es mir jetzt schon, mag die Entscheidung sonst ausfallen wie sie wolle, unstatthaft, die Erkältung ganz unter den ursächlichen Momenten zu streichen, aber es ist wohl möglich, dass sie nicht als Causa sufficiens, sondern nur als Causa disponens zu betrachten ist, wie es wahrscheinlich auch bei dem Trauma der Contusionspneumonie der Fall ist.

Die allgemeinen Verhältnisse der Pneumonie sind neuerdings statistisch an einem Material von 23000 Einzelfällen bearbeitet von Bary, Vierteljschr. f. ger. Med. XXXIX, p. 104, 1883. — Ueber das zeitliche Auftreten der einzelnen Stadien: Delafield, New-York med. rec. 1875, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1875, II, p. 200. — Ueber die Herkunft der Exsudatzellen bei der Pneumonie war früher von Buhl die Meinung ausgesprochen worden, sie stammten zum Theil von den Epithelzellen her. Der dieser Ansicht zu Grunde liegende Befund von Leukocyten in Epithelien lässt, wie oben angegeben, eine andere Erklärung zu, welche Buhl (Ueber Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht) als zulässig anerkennt, ohne deshalb seine Erklärung als unzulässig aufzugeben. Auch noch in anderer Weise hat man die Epithelien an der Bildung der alveolären Exsudatpfröpfe sich betheiligen lassen, indem Wagner und Bayer annehmen, dass dieselben sich in Fibrin umwandeln können, eine Annahme, die neuerdings durch Veraguth gestützt wurde und die mit Weigert's Lehre über die Entstehung der Croupmembranen in den Respirationswegen (s. da) zu harmoniren schien. Ich habe diese Frage durch Herrn Feuerstack (Göttinger Diss., 1882, woselbst auch die Literatur angegeben ist) bearbeiten lassen, der zu dem Resultat gekommen ist, dass die Alveolarepithelien weder direct an der Fibrinbildung theilnehmen, noch auch etwa vor der Fibrinbildung zu Grunde gehen, so dass denselben demnach eine Fähigkeit die Gerinnung zu verhindern nicht zugeschrieben werden kann. — Ueber den Uebertritt des Pigments bei brauner Induration in das Alveolarexsudat: Köster, Virchow's Archiv 55, p. 455, 1872. — Ueber die Ausgänge der Pneumonie und besonders über die verzögerte Resolution s. Leyden, Berliner klinische Woch. 1879, No. 20. — Neue Fälle von Verkäsung (Eindickung) des nicht resorbirten Exsudats sind von Marchiafava, Riv. clin. di Bologna 1882 und von Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anat. II, p. 420, 1884, 2. Aufl., mitgetheilt worden. Ersterer erwähnt ausdrücklich, dass durch die käsigen Massen keine experimentelle Tuberculose erzeugt werden konnte, während Letzterer das Fehlen von Tuberkeln und Tuberkelbacillen hervorhebt. B.-H. hält es für wahrscheinlich, dass eine durch eine stärkere Betheiligung des interalveolären Bindegewebes an den entzündlichen Veränderungen hervorgerufene Compression der Gefässe und Lymphgefässe die Resorption erschwert habe. — Gegen die Möglichkeit eines Uebergangs der croupösen Pneumonie in käsige Pneumonie hat sich besonders energisch Buhl (l. c. und Mittheil. aus dem pathol. Inst. in München, 1878) ausgesprochen, der geradezu erklärt, wenn während des Lebens eine croupöse Pneumonie diagnosticirt worden sei, wo nach dem Tode eine käsige Pneumonie sich finde, sei eine falsche Diagnose gestellt worden. B. fand Zustimmung und Widerspruch; erstere besonders von Anatomen, letzteren von Klinikern. Nachdem sich herausgestellt hat, dass, wie ich später zeigen werde, die käsige Pneumonie mit höchster Wahrscheinlichkeit ausnahmslos als aus der Einwirkung der Koch'schen Bacillen entstanden anzusehen ist, ist nicht wohl einzusehen, wie eine legitime fibrinöse Pneumonie in eine käsige übergehen soll, da die Bacillen von den Luftwegen aus gar nicht in die hepatisirte Partie gelangen können und bei ihrem Im-

port vom Blute aus zwar eine disseminirte Miliartuberculose in der hepatisirten Lunge, aber keine Verkäsung entsteht. Etwas anderes ist es, ob nicht vielleicht in unmittelbarer Folge eine „desquamative" Pneumonie der fibrinösen sich anzuschliessen und den ihr eigenthümlichen Verlauf mit Schrumpfung, Cavernenbildung u. s. w. zu nehmen vermag. Diese von Jürgensen (v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. V, 2, p. 53, 1877) angedeutete Möglichkeit ist gewiss nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, aber dann handelt es sich eben doch um eine neue, durch eine mit der Primärkrankheit in keinerlei Beziehung stehende Krankheitsursache erzeugte Krankheit, zu der die erste wohl eine Disposition geschaffen haben mag, die aber doch unmöglich einfach als Ausgang der ersteren bezeichnet werden kann. — Ueber die Carnification und Induration der Lunge nach fibrinöser Pneumonie: Eppinger, Prag. Vierteljschr. 125, p. 15, 1875 und Marchand, Virch. Arch. 82, p. 317, 1880. Nach letzterem kommen als ursächliche Momente für die Induration, welche, wie er mit Recht hervorhebt, sowohl morphologisch wie ätiologisch ganz verschieden ist von der sog. Desquamativpneumonie Buhl's, hauptsächlich in Betracht: früher überstandene Pneumonien, welche pleuritische Verwachsungen zurückgelassen haben, schlechte Ernährungsverhältnisse und Abkühlung der äusseren Haut. Vergl. übrigens das über productive (interstitielle) Pneumonie weiterhin Gesagte. — Ueber Gangrän in pneum. Lungen: Kersten, Berl. Diss. 1878, vergl. Literatur bei Gangrän. — Ueber Abscessbildung in pneumonischer Lunge s. Leyden, Ueber Lungenabscesse, Volkmann's Samml. klinischer Vorträge, No. 114—115, 1877. — v. Hüttenbrenner hat Sequesterbildung dabei beobachtet, Jahrb. f. Kinderhlk. V, p. 206, 1872. —

Das Vorkommen der fibrinösen Pneumonie und die Eigenthümlichkeiten derselben bei Kindern behandeln neuerdings: Rautenberg, Jahrb. f. Kinderhlk. VIII, p. 105, 1876 und Baginsky, Pract. Beitr. zur Kinderhlk. I, 1880, D. med. Woch. 1880, No. 43.

Die infectiöse Natur der fibrinösen Pneumonie betreffend vergl. Leichtenstern, Ueber asthenische Pneum. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 82, 1875. — Jürgensen, l. c. S. 55 und Die croupöse Pneumonie, Tübingen 1883. Ganz besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Epidemien von Pneumonie in einzelnen Häusern (Hausepidemien), Dörfern oder Städten. Man findet Zusammenstellungen solcher Beobachtungen bei Dörrenberg, Ueber specif. Pneum. Diss. Berlin 1880. — Gloger, Ueber specif. Pneum. Diss. Berlin 1882. — Riessell, Vierteljsch. f. ger. Med. N. F. XXXVIII, p. 309, XXXIX, p. 83, 1883. — Mendelssohn, Ztsch. f. kl. Med. VII, p. 178, 1883. — S. ferner: E. Wagner, Der sog. Pneumotyphus, D. Arch. f. klin. Med. XXXV, p. 191, 1884 und Janssen, Beitr. z. Kenntniss des epidem. Auftretens d. Pneum. biliosa, ibid. p. 355. — Mikroben bei fibrin. Pneum. Klebs, Arch. f. exper. Path. IV, p. 420, 1875. — Eberth, D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Koch, Mittheilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamts, I, p. 46, 1881. — Friedländer, Virch. Arch. LXXXVII, p. 319, 1882, Fortschritte d. Med. I, No. 22, 1883; II, No. 10, 1884. — Günther, Ztschr. f. klin. Med. 6, p. 296, 1883 (erster Nachweis beim lebenden Menschen). — Leyden, D. med. Wochenschr. 1883. — Mátray, Wien. med. Pr. 1883, No. 23. — Salvioli und Zaeslein, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1883, No. 41 und Salvioli, Arch. per le sc. med. 1884. — Talamon, Soc. anat. 30. Novbr. 1883. — Emmerich, Fortschr. d. Med. II, No. 5. — Gram, ebenda No. 6, 1884. — Koranyi und Babes, Pester med. chir. Presse 1884. — Poels und Nolen, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1884. Beide letztere Mittheilungen laufen darauf hinaus, dass gleiche Organismen wie bei der fibrinösen auch bei der Peripneumonie resp. der Lungenseuche der Rinder gefunden wurden. Nach Lumbrosa (Progrès med. 1884, p. 831) kommen ganz gleich aussehende Organismen auch bei der Bronchopneumonie, bei Masern, Croup und Diphtherie vor, dieselben besitzen aber andere biologische Eigenschaften. Ueberhaupt ist zu beachten, dass weder die Kapseln an und für sich, noch das Wachsthum in nagelförmigen Bildungen eine nur den sog. Pneumoniekokken zukommende Eigenthümlichkeit sind, erst alle ihre Eigenschaften zusammengenommen geben ihnen nach Friedländer ihre Specificität. — Nach Aufrecht (Wien. med. Blätter 1884, No. 47 und 48) sind die Pneumoniekokken imstande, nach subcutaner Injection bei Thieren eine Endometritis diphtheritica puerperalis zu erzeugen. — Eine eingehende Discussion über fibrinöse Pneumonie besonders in ätiologischer Beziehung fand auf dem 3. Congress für innere Medicin statt (s. Verhandlungen desselben, Wiesbaden 1884).

Entgegen der ursprünglichen Angabe Friedländer's kommen die Kapselkokken auch in dem Sputum Pneumonischer, freilich neben zahlreichen anderen Schizomycetenformen vor. Ausserdem enthält dasselbe im Beginn und beim Heilen der Pneumonie keine charakteristischen Bestandtheile, während es im Hepatisationsstadium durch seine zwetschenbrühartige Farbe ausgezeichnet ist, welche es seinem Gehalt an rothen Blutkörperchen resp. diffundirtem Blutfarbstoff verdankt. Das Anfangs glasige, ungemein zähe, dem Gefässe anhaftende Sputum wird später trüber, mehr grau durch Zunahme der Zahl der Leukocyten, welche theils fettige, theils myeline Degeneration zeigen. Zuweilen finden sich auch aus dem Blutfarbstoff entstandene Pigmente.

Ueber Contusionspneumonie: Litten, Ztschr. f. klin. Med. V, p. 26, 1882. — Pneumonie nach übermässiger Anstrengung des Respirationsapparates und nachfolgendem kalten Trunk: Traube, Charité-Annalen I, p. 276, 1876. — Ueber den Zusammenhang im Auftreten der fibrinösen Pneumonie mit meteorologischen Verhältnissen: Purjesz, D. Arch. f. klin. Med. 35, p. 301, 1884. — Seitz, Bayrisches ärztliches Intelligenzbl. 1884, No. 33.

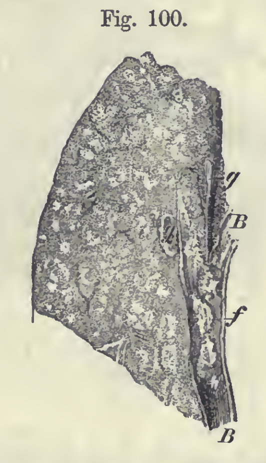
Katarrhalische Pneumonie.

Eine zweite Form von Lungenentzündung bezeichne ich als katarrhalische (Katarrhalpneumonie). Ich verstehe darunter eine Affection, welche wie die fibrinöse Pneumonie im wesentlichen eine oberflächliche Erkrankung ist, bei der also ein entzündliches Exsudat in dem Lumen der Alveolen sich ansammelt. Der Charakter dieses Exsudates entspricht im grossen und ganzen demjenigen der einfachen Katarrhe der Schleimhäute, d. h. es besteht aus einer eiweissreichen Flüssigkeit, in welcher spärlich rothe, in grösserer Zahl farblose Blutkörperchen sowie einzelne gequollene Epithelzellen suspendirt sind — nur ein Bestandtheil fehlt: der Schleim, da in den Alveolen weder Schleimdrüsen vorhanden, noch ihre Epithelien imstande sind, Schleim zu produciren. Wenn trotzdem auch dieser Bestandtheil des katarrhalischen Secretes der Schleimhäute nicht in allen Alveolen fehlt, so rührt das daher, dass nicht selten eine Aspiration des Bronchialinhaltes in die Alveolarhöhlen stattfindet. Die katarrhalische Pneumonie kann verschiedene Erscheinungsformen darbieten. Nur selten tritt sie in lobärer Verbreitung auf und wenn sie es thut, so ist in der Regel leicht zu erkennen, dass das Ergriffensein eines ganzen Lappens oder eines grösseren Abschnittes eines solchen nur aus der Confluenz einer grossen Anzahl kleiner, unabhängig von einander entstandener Entzündungsherde resultirt. Das aber ist die typische Erscheinungsform dieser Entzündung: sie hat ihr Arbeitsfeld in den einzelnen Lobulis, jeder primäre Entzündungsherd ist auf einen einzelnen Lobulus beschränkt (lobuläre Herde), oder selbst nur auf einen kleinen Abschnitt eines solchen (miliare Herde). Der Verlauf der meisten Katarrhal-Pneumonien ist ein acuter, doch können sie auch unter der Einwirkung verschiedener Umstände länger bestehen und pflegen dann nicht wie bei jenem in Heilung zu enden, sondern noch weitere Störungen nach sich zu ziehen.

Die typischste Form der katarrhalischen Pneumonie ist diejenige, welche man bei Kindern als Complication einer Reihe von Infectionskrankheiten, insbesondere der Rachendiphtherie, der Masern, des Keuchhustens findet. Anatomisch kommt erstere am häufigsten zur Unter-

suchung, ich will deshalb sie als Repräsentant der ganzen Gattung meiner Schilderung hauptsächlich zu Grunde legen. Es erscheint bald nur einseitig, bald doppelseitig, bald an mehreren, bald nur an einem Lappen oder einem Theile eines Lappens das Lungengewebe ausgedehnt, im ganzen dunkelroth, auch wohl blauroth oder etwas lividroth gefärbt und von erhöhter Consistenz, während gleichzeitig die Pleura meistens in verschieden grosser Ausdehnung eine leichte Trübung oder einen dünnen, seltener einen dickeren fibrinösen Belag erkennen lässt. Schon von aussen ist oft das Auftreten des Processes in multiplen lobulären Herden zu erkennen, indem mit den entzündeten Läppchen nicht selten noch lufthaltige oder auch atelectatische abwechseln, wie man auch an dem entzündeten Theile seltener eine gleichmässige Consistenzvermehrung wahrnimmt, sondern vielmehr einzelne, in ziemlich regelmässigen Abständen hervortretende, mehr oder weniger grosse, derbere Knötchen fühlt, welche in recht ausgeprägten Fällen sogar mit dem Auge als flache Prominenzen erkennbar sind. An einem Durchschnitte treten alle diese Eigenthümlichkeiten noch viel deutlicher und schärfer hervor.

Fig. 100.

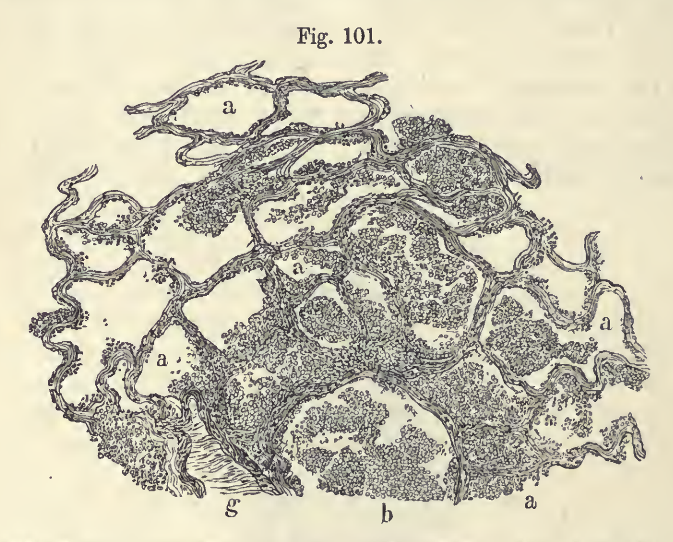


Acute katarrhal. Bronchopneumonie von einem Kinde. Frisches Präparat. Nat. Gr. Mittellappen-Durchschnitt. Secundär bei fibrinöser Tracheobronchitis; das Lungengewebe vollständig hepatisirt, von graurother Grundfarbe, mit eingestreuten, den kleinsten Bronchen entsprechenden gelblichen Herdchen. Stellenweise Andeutung der Lobulargrenzen. B grösserer Bronchus mit fibrinösen Exsudatfetzen f. g Durchschnitt einer Arteria pulmonalis.

Entweder sind nur hie und da kleine Prominenzen vorhanden, welche durch ihre mehr ins Graue spielende Farbe aus der dunkelrothen Umgebung sich deutlich herausheben und auch durch das Gefühl als Knötchen erkannt werden können, während die übrigen Theile lufthaltig oder atelectatisch sind, oder es ist ein grösserer Abschnitt, selbst ein ganzer Lappen entzündet, luftleer, aber nicht gleichmässig hepatisirt, wie bei der fibrinösen Pneumonie, sondern es treten in einer dunkelrothen Grundmasse regelmässig zerstreute härtere, prominente, graurothe, graue oder graugelbliche Stellen hervor (Fig. 100), sandkorn-

gross, stecknadelkopfgross und noch grösser. Je grösser die Herde sind, desto näher rücken ihre Grenzen aneinander, desto mehr erhält die Schnittfläche ein gleichmässig grobknotiges Aussehen. Es gelingt nicht so leicht wie an der pleuralen Seite aber doch wenigstens stellenweise ohne grosse Mühe, die Grenzen der Lobuli zu erkennen, welche dann regelmässig zwischen zwei Knötchen hinziehen, wie es auch an der Figur an mehreren Stellen deutlich zu sehen ist. Uebt man einen leichten Druck auf das Parenchym aus, so tritt an den nicht prominenten rothen Stellen eine blutige trübe Flüssigkeit an der Schnittfläche hervor, aus jedem grauen Knötchen aber kann man ein Tröpfchen

Fig. 101.



Katarrhalische Bronchopneumonie; kleiner Entzündungsherd, Carmin, schw. Vergr.
b Querdurchschnittener kleinster Bronchus, dessen Lumen ein katarrhalisches Exsudat enthält, die Alveolen (a) in der Umgebung mit ähnlichen Massen gefüllt, weiterhin leer. g schräg durchschnittenes arterielles Gefäss.

einer zähen, bald nur mehr grauen, bald gelblichen, eiterig-schleimigen Flüssigkeit ausdrücken, welche oft deutlich aus einem kleinen Lumen hervorquillt, das nur einem kleinsten Bronchus (Bronchiolus) angehören kann. Auch die etwas grösseren Bronchien pflegen eine ähnliche Flüssigkeit zu enthalten. Es kann danach schon nicht zweifelhaft sein, dass die grauen, harten Stellen kleine bronchopneumonische Herde sind, was durch die mikroskopische Untersuchung leicht sichergestellt werden kann. Zunächst zeigt die an den Schnittflächen vorquellende Flüssigkeit die vorher schon erwähnte typische Zusammensetzung: in etwas flüssigem Exsudat suspendirte Leukocyten mit einzelnen rothen Blutkörperchen und gequollenen Epithelzellen. Schnitte lehren, dass das gesammte Parenchym ungemein stark hyperämisch ist, dass die Bronchiolen und Alveolarröhren prall mit zellenreichem katarrhalischem Exsudat gefüllt sind und dass in gleicher Weise eine, je nach der makroskopischen Grösse des Entzündungsknötchens verschieden grosse

Anzahl von Alveolen mit dem gleichen zelligen Exsudat gefüllt sind (Fig. 101), dessen flüssiger Bestandtheil an den gehärteten Präparaten nicht mehr zu sehen ist, aber leicht dargestellt werden kann, wenn man ein recht wenig mit den Fingern berührtes Stückchen infiltrirter Lunge kocht. Die gefüllten Alveolen liegen den Bronchiolen und Alveolarröhren benachbart, während die Endinfundibula und -Alveolen nur wenig oder fast gar kein zelliges Exsudat enthalten: das typische Bild der Bronchopneumonie. Es wurde schon mehrfach erwähnt, dass dem Exsudat auch Epithelzellen der Alveolen beigemischt sind, welche viel voluminöser sind als normal und auf den ersten Blick wohl den Eindruck von activ veränderten und im Wachsthum und Proliferation begriffenen Zellen machen. Indessen ist es, wie Friedländer gezeigt hat, wahrscheinlich nur ein passives Aufquellen in der ungewöhnlich reichlich vorhandenen Flüssigkeit und ein Abgehobensein der Zellen von der Unterlage durch den entzündlichen Exsudationsstrom, was den Anschein einer progressiven Veränderung erzeugt. Ausserdem finden sich gar nicht selten auch fibrinöse Gerinnsel in den Alveolen, dieselben bilden aber keinen constanten Bestandtheil des Exsudates, sind meist nur in vereinzelten Alveolen zu finden und am häufigsten in den an der Peripherie des Entzündungsknötchens gelegenen Alveolen zu bemerken. Auf keinen Fall spielt das Fibrin hier eine wesentliche und massgebende Rolle, was sich auch schon darin ausdrückt, dass die Schnittfläche von der gröberen, lobulären Körnung abgesehen, nichts von jener Alveolarkörnung darbietet, welche für die fibrinöse Pneumonie so charakteristisch ist. Eine solche tritt auch dann nicht hervor, wenn, wie das bei dem weiteren Fortschreiten des Processes der Fall ist, der ganze Lungentheil hepatisirt ist, alle Alveolen der ergriffenen Lobuli mit Exsudat erfüllt sind. Es kann dadurch eine fast gleichmässige Hepatisation eines ganzen Lappens erzeugt werden wie bei der fibrinösen Pneumonie, aber es fehlt die Alveolarkörnung und es ist vorhanden der Farbenunterschied zwischen den am längsten erkrankten mehr grauen centralen und den mehr rothen peripherischen Abschnitten der Lobuli. Es darf freilich nicht verschwiegen werden, dass auch bei der echten fibrinösen Pneumonie der Kinder die alveoläre Körnung meistens nicht so scharf ausgeprägt ist wie in den fibrinös-pneumonischen Lungen Erwachsener (daher glatte Pneumonien genannt), und dass es daher gerade bei Kindern, besonders für die makroskopische Betrachtung Uebergangsformen zwischen der lobären fibrinösen Pneumonie und der lobulären katarrhalischen Bronchopneumonie gibt.

Die vorhergehende Schilderung bezieht sich auf die vollentwickelte katarrhalische Bronchopneumonie. Erhält man den Beginn derselben zu Gesicht — nicht selten ist in einem Lappen eine voll ausgeprägte Entzündung vorhanden, in einem anderen derselben oder der anderen Lunge eine solche in der Entwicklung begriffen, — so überzeugt man sich leicht, dass die Entzündung häufig nicht in einem unveränderten Lungengewebe einsetzt, sondern dass der entzündlichen Exsudation bereits eine schwere Veränderung vorausgegangen ist, nämlich eine Atelectase, ein Collaps der Lunge. Ich habe schon vorher erwähnt, dass die lobulären

Entzündungsherde mit atelectatischen und mit lufthaltigen Stellen räumlich abwechseln können, nun constatire ich, dass zwischen den entzündlichen und den atelectatischen Stellen genetische Beziehungen existiren. Diese erkennt man zunächst daran, dass alle Uebergänge gefunden werden von einfachem Collaps bis zu ausgeprägter Hepatisation: in der dunkelrothen atelectatischen Partie entstehen zuerst ganz zerstreute härtere, etwas voluminösere d. h. an den Schnittflächen vortretende Stellen, von geringer Ausdehnung, die immer mehr grauroth, rothgrau, immer härter und voluminöser, immer zahlreicher und ausgedehnter werden, bis das vorher geschilderte Bild der ausgeprägten Bronchopneumonie zustande kommt. Weiterhin wird der genetische Zusammenhang beider Veränderungen dadurch festgestellt, dass beide aus derselben Ursache hervorgegangen sind. Atelectase macht allein und an und für sich keine Entzündung; sie gewährt eine Disposition zur Entzündung, aber sie erzeugt sie nicht selbst. Es ist deshalb auch keineswegs nothwendig, auch nicht bei den genannten Krankheiten, dass jede Atelectase zur Entzündung führe, ebensowenig wie es nothwendig ist, dass jeder katarrhalischen Entzündung nothwendig eine Atelectase vorausgegangen sei. Es muss also da, wo wirklich aus dem Collaps die Entzündung sich herausentwickelt, ein Entzündungserreger in den collabirten Theil hineingelangt sein und das geschieht auf dem Bronchialwege. Ich habe schon betont, dass die Bronchitis der Pneumonie vorausgeht; in der Bronchitis liegt die Ursache sowohl für die Atelectase wie für die Entzündung. Die Atelectase gehört, wie später noch ausführlicher erörtert werden soll, zu den sog. Verstopfungsatelectasen d. h. sie ist durch eine Verengerung und schliesslich einen Verschluss der kleinen Bronchien bedingt. Ein solcher kann sowohl durch krampfhafte Contraction der Bronchialmusculatur zustande gebracht werden, wie durch eine Schwellung der Schleimhaut und Verlegung des verengten Lumens durch Schleim resp. entzündliches Exsudat, es können aber auch alle diese Momente zusammenwirken. Auf jeden Fall spielt aber der Bronchialinhalt eine grosse Rolle mit, denn er ist es, welcher nothwendig bei jeder Inspiration aus den grösseren in die kleineren Bronchien angesaugt wird und diese somit, vor allem wenn ihre Oeffnung ohnehin schon verengt ist, verschliessen muss wie der Kork die Flasche, und wenn auch, so lange noch Luft in dem dahinterliegenden Parenchym sich befindet, jede neue Exspiration den Pfropf wieder etwas lüftet, so wird er doch immer wieder von neuem durch den inspiratorischen Luftdruck nach der Peripherie getrieben und dies um so mehr als hier der Luftgehalt immer mehr bis zum gänzlichen Schwund abnimmt, wodurch der Pfropf immer weniger und endlich gar nicht mehr gelüftet wird. Der Bronchialinhalt ist es aber auch, welcher die Entzündungsursache beherbergt, so dass nun von dem Pfropfe aus die entzündliche Arbeit beginnt. Die Entzündung breitet sich per continuitatem weiter aus, ergreift also zunächst von den Bronchioli respiratorii aus die an diesen direct ansitzenden Alveolen, dann die Alveolarröhren und die dem Endbronchus benachbarten Alveolen und so immer weiter bis schliesslich der ganze Lobulus ergriffen ist. Es kann aber auch

von der Wand der lobulären Bronchien, welche stets mehr oder weniger stark zellig infiltrirt ist, der Process sich auf die anliegenden Alveolen forterstrecken, so dass also eine discontinuirliche Propagation ebenfalls statthat. Auf diese Weise erklären sich die mikro- und makroskopischen Eigenthümlichkeiten der katarrhalischen Bronchopneumonie in durchaus befriedigender Weise: der Process beginnt der Regel nach von den lobulären Bronchien und verbreitet sich von hier aus schrittweise nach der Peripherie, in nächster Nähe der Bronchien sitzen also die ältesten entzündlichen Veränderungen.

Dies ist indessen nicht die einzige Art, wie die Katarrhalpneumonie sich entwickeln kann. Zunächst kann sich zwischen Atelectase und Pneumonie noch Oedem einschieben. Der collabirte Theil schwillt wieder an, verliert seine dunkelrothe Farbe mehr und mehr und erhält ein mehr gallertiges Aussehen, indem Flüssigkeit in den Alveolen sich ansammelt. Man hat diesen Zustand fälschlich als gallertige Pneumonie bezeichnet. Das braucht noch nicht Pneumonie zu sein, geht aber allerdings meistens in Pneumonie über. Am häufigsten findet sich diese Form der Katarrhalpneumonie in hypostatischem Lungengewebe, also in den hinteren unteren Abschnitten besonders der Unterlappen, wo dann eine mehr gleichmässige, wegen des sehr wässerigen Characters des Entzündungsexsudates schlaffe Infiltration erfolgt, die man auch, da die hypostatischen Theile ihre intensiv rothe Farbe behalten, als Splenisation bezeichnet hat. In diesen Fällen tritt der bronchopneumonische Character der Affection weniger hervor, dagegen kommen häufiger ausgedehntere Infiltrationen zustande, welche dann öfter Mischformen von katarrhalischer und fibrinöser Pneumonie darstellen. Der Collaps ist hier also nicht durch die Entzündung der Bronchien oder die Entzündungsursachen bedingt, sondern stellt eine selbständige, nur zur folgenden Entzündung disponirende Affection dar.

Ein anderes Verhältniss besteht wieder bei der dritten Hauptform der katarrhalischen Pneumonie, zu welcher man auch schon manche diphtherische Pneumonien rechnen muss, nämlich bei der sog. Fremdkörperpneumonie. Zersetzbare oder schon in Zersetzung begriffene oder chemisch differente Stoffe, die für die Lunge jedenfalls Fremdkörper sind, wenngleich sie auch aus dem Körper selbst stammen können (Mundhöhlenflüssigkeit, Entzündungsproducte, Wundsecret, Speisetheile, Mageninhalt) gelangen in die Respirationswege und werden nach den kleinen Bronchien (Aspirations-, Schluckpneumonie) und selbst bis in das alveoläre Parenchym hineinaspirirt. Eine Bronchitis ist die Folge und häufig auch eine Bronchopneumonie, welche letztere in dem Falle sofort als Pneumonie auftritt, wo die Stoffe bis in die Alveolen gelangt sind. Es hängt in den anderen Fällen von dem Character der aspirirten Stoffe und von dem Zustand, in welchem sie sich befinden, ab, ob auch hier eine Atelectase der Pneumonie vorausgeht; häufiger ist das nicht der Fall, weil die Stoffe meistens so heftig entzündungserregend wirken, dass die Entzündung sofort mit grosser Intensität einsetzt. Der lobuläre Character derselben tritt um so ausgeprägter hervor, je spärlicher die schädliche Masse aspirirt wurde;

wurden plötzlich zahlreiche Bronchien mit derselben überschwemmt, so kann eine ganz ausgedehnte Hepatisation ohne deutlich erkennbare Einzelherde die Folge sein. Die glatte Schnittfläche, der flüssige Character des Exsudates bei vermehrter Consistenz characterisirt diese Entzündungen. Häufig aber zeigt das Exsudat noch eine besondere Beschaffenheit, welche bei den vorher erwähnten Formen der Katarrhalpneumonie nur seltener hervortritt, es ist eiterig. So lange sich die Eiterung als eine oberflächliche erweist, so lange man sie also als Symptom eines eiterigen Katarrhs ansehen kann, so lange kann man auch immer noch von einer katarrhalischen Pneumonie reden, aber dabei bleibt es häufig nicht, sondern es tritt eine eiterige Schmelzung des Gewebes, eine Abscessbildung, ja selbst eine Verjauchung, Gangrän hinzu und dann ist der katarrhalische d. h. oberflächliche Character der Affection verloren gegangen, dann haben wir es mit der apostematösen Pneumonie zu thun, welche alsbald ausführlicher besprochen werden soll.

Endlich gibt es noch Formen der Katarrhalpneumonie, bei welchen regelmässig von vornherein Lungenparenchym und Bronchialschleimhaut gleichzeitig in Entzündung versetzt werden und bei welchen deshalb der bronchopneumonische Character der Affection ebenfalls verwischt ist, das sind die Katarrhalpneumonien, welche durch Inhalation mancher Gase (z. B. Chlor, Ammoniak) entstehen.

Der Verlauf und Ausgang der katarrhalischen Pneumonie kann ein verschiedener sein. Es kann eine völlige Wiederherstellung des früheren Zustandes erfolgen, indem das Exsudat der Resorption anheimfällt, nachdem ein Theil wenigstens der Exsudatzellen der Verfettung anheimgefallen ist. Auch bei dieser Resorption spielen die Lymphgefässe eine gleiche Rolle wie bei der Resorption des Exsudates der fibrinösen Pneumonie und es können dementsprechend auch dieselben Störungen der Resorption aus Veränderungen der Lymphgefässe hervorgehen. Im allgemeinen wird die Resorption leichter vor sich gehen können als bei der fibrinösen Pneumonie, weil die Hepatisation keine gleichmässig über grössere Strecken verbreitete zu sein pflegt und deshalb auch die durch die Entzündung und das Exsudat direct den Lymph- wie Blutgefässen zugefügten Schädigungen sich über kleinere Abschnitte erstrecken. Am leichtesten kann die Resorption des Exsudates Schwierigkeiten begegnen, wenn die entzündeten Gewebsabschnitte innerhalb eines indurirten, durch chronische fibröse und käsige Processe stellenweise veränderten Lungenabschnittes gelegen sind, weil hier einerseits die Lymphgefässe in grosser Ausdehnung resorptionsunfähig sind, andererseits auch die Bewegungen des Theiles erschwert, seine Bronchien verengt oder verstopft zu sein pflegen, so dass dann auch eine Expectoration des Alveolarinhaltes unmöglich ist. Es wandeln sich dann die in diesem enhaltenen Zellen in grosse Fettkörnchenzellen und Fettkörnchenkugeln um, deren Haufen man schon makroskopisch an ihrer buttergelben Färbung erkennt. Das ganze luftleere, meist etwas gallertig aussehende Gewebe ist dann wie mit gelben Fleckchen gesprenkelt, indem jeder Alveolus einen Haufen von verfetteten Zellen enthält. Es ist das derselbe Zustand, welcher schon bei Besprechung des Oedems erwähnt

wurde, da er von Rindfleisch als inveterirtes Oedem beschrieben worden ist, während er von Virchow u. A. als chronische katarrhalische Pneumonie (chronische genuine Desquamativpneumonie, Buhl) bezeichnet wird.

Dies ist ein Ausgang, der gewissermassen in dem Bereich des Normalen liegt, bei dem der Character des pneumonischen Processes sich nicht ändert. Es können aber auch noch andere Vorgänge aus der Katarrhalpneumonie hervorgehen, bei denen dann der Process aufhört eine katarrhalische Entzündung zu sein. So ist es in allen Fällen, wo die katarrhalische Entzündung nur das Anfangsstadium des eigentlichen, schwereren Entzündungsprocesses darstellt, wie es häufig bei den Fremdkörperpneumonien der Fall ist, wo erst die Vereiterung, (Abscedirung) und Verjauchung (Gangrän) den Höhepunkt der ganzen Affection darstellt; selbst bei der fibrinösen Pneumonie könnte man das Stadium der Anschoppung ganz wohl auch als das katarrhalische bezeichnen. Aber auch bei den reinen Katarrhalpneumonien kann eine Verjauchung und Vereiterung des entzündeten Parenchyms den Schluss der Veränderungen bilden. Es sind dann aber immer besondere Gründe zu einem solchen Ausgang vorhanden, meist allgemeine Circulations- und Ernährungsstörungen (bei schwachen decrepiden Kindern), welche den Uebergang der Entzündungshyperämie in Stase verschulden.

Endlich können sich auch chronische Veränderungen verschiedener Art anschliessen, welche gemeinhin als Ausgänge der Katarrhalpneumonie ausgegeben werden, aber sicherlich zum grössten Theile mit Unrecht. Dahin gehört zunächst die Verkäsung. Dass experimentell bei Kaninchen erzeugte katarrhalische Pneumonien den Ausgang in Verkäsung nehmen, kann für die menschliche Pathologie gar nichts beweisen, da gerade die acut pneumonischen Vorgänge bei diesen Thieren überhaupt sehr wenig mit den beim Menschen vorkommenden übereinstimmen, da insbesondere die Verkäsung hier eine ganz andere Bedeutung hat wie beim Menschen. Verkäsung ist bei diesen Thieren keineswegs gleichbedeutend mit Phthise im engeren Sinne, während man unter dem Ausgang der menschlichen Katarrhalpneumonie in Verkäsung den Uebergang in eine echte phthisische Zerstörung der Lunge mit Verkäsung und Höhlenbildung verstanden hat. Es kann nun gewiss nicht geleugnet werden, dass in unmittelbarem Anschluss an eine Masern- oder Keuchhustenpneumonie eine veritable Phthise zur Entwicklung kommen kann, aber aus diesem post auf ein propter zu schliessen ist unrichtig. Der Zusammenhang kann nur ein mittelbarer sein. Der Katarrh als solcher geht nicht in Phthise über, sondern diese hat wie immer, so auch in diesen Fällen ihre eigene specifische Aetiologie, wohl aber kann durch die katarrhalische Pneumonie eine Disposition zur Phthise gesetzt werden: in der katarrhalisch erkrankten Lunge vermag der Bacillus der Phthise zu haften und eine neue selbständige Krankheit zu erzeugen. Abgesehen von dieser ätiologischen Begründung spricht gegen einen directen Zusammenhang der Verkäsung und Carvernenbildung mit der katarrhalischen Pneumonie auch der Sitz der beiden Affectionen. Gerade die Masern- und Keuchhustenpneumonien sitzen mit den ihnen so oft

vorausgehenden Atelectasen wesentlich in den Unterlappen oder doch in den unteren Abschnitten der Oberlappen, während die phthisischen Veränderungen auch bei solchen Kindern, wenn auch weniger ausschliesslich wie beim Erwachsenen, so doch vorzugsweise in der Spitze der Oberlappen gelegen sind. Für die zweite Art der chronischen Prozesse, die fibrös indurativen, gilt sicherlich das Gleiche; insbesondere für diejenigen, welche gleichzeitig mit Verkäsung und Höhlenbildung vorhanden sind, welche in der Lungenspitze sitzen, die retrahirt und mit der Costalpleura verwachsen ist; andere mögen in anderer Weise entstehen. Es sind Fälle beschrieben worden, in denen die Lunge durchzogen war von fibrösen, stark schieferig gefärbten Bindegewebsstreifen, welche netzförmig untereinander zusammenhingen und kleinere oder grössere Reste des alveolären Parenchyms umgrenzten. Gleichzeitig mit dieser sog. Cirrhose der Lunge war eine Ectasie der Bronchien vorhanden, welche sich öfter mit eingedicktem Secret erfüllt zeigten. Hier lag also eine von dem Lungengerüst ausgegangene productive interstitielle Entzündung vor, die vielleicht in ähnlicher Weise als secundärer, reparatorischer Process an eine nicht zur gehörigen Resolution gelangende Katarrhalpneumonie sich anschloss, wie gelegentlich an eine fibrinöse Pneumonie die Carnification sich anschliesst. Die Verschiedenheit dieser secundären Veränderungen in beiden Fällen mag mit der verschiedenen Beschaffenheit des die Alveolen ausfüllenden Exsudates und insbesondere mit der schon auf kleinem Raume wechselnden Stärke der Veränderungen in Zusammenhang stehen.

Ausser den eben erörterten, mehr an den Ausgang der Pneumonie sich anschliessenden secundären Veränderungen, kommen auch noch andere während der früheren Stadien der Erkrankung in der Lunge vor. An den Bronchien, insbesondere den kleineren des Unterlappens, kann, auch ohne dass indurative Processe vorhanden sind, eine cylindrische Erweiterung eintreten. Es geschieht dies besonders bei den etwas länger dauernden Erkrankungen und bei eiterigem Character der Bronchitis. In dem nicht entzündeten Lungenparenchym findet sich häufig Alveolarectasie und interstitielles Emphysem, welche Folgen der Respirationsstörungen sind und mehr von dem Collaps und den Veränderungen in den Respirationswegen als von der Pneumonie als solcher abhängen. Der Veränderung der Pleura wurde schon früher gedacht, die bronchialen und selbst die trachealen Lymphdrüsen sind mehr oder weniger succulent, durch entzündliche Hyperplasie geschwollen. Bei Kindern findet man nicht selten auch Verkäsung nach dem Ablauf einer Katarrhalpneumonie, dieselbe hängt aber eben sowenig direct mit der Pneumonie zusammen wie die Verkäsungen im Lungenparenchym selbst. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass sie schon vor der Entzündung vorhanden war als Ausdruck einer früher stattgehabten aber localisirt gebliebenen tuberculösen Infection. Das Vorhandensein solcher alten, nur zeitweilig zur Ruhe gelangten Infectionsherde in den bronchialen Lymphdrüsen (oder auch im Lungenparenchym selbst), ist wahrscheinlich die Ursache für das Auftreten einer localisirten oder auch einer allgemeinen disseminirten Miliartuberculose im Anschluss an eine Katarrhalpneumonie.

Durch die entzündlichen Störungen der Blut- und Lymph- resp. Säftecirculation ist gleichsam die das Tuberkelgift umschliessende Mauer gesprengt worden und der Wiedereintritt der Bacillen oder ihrer Sporen in den Lymph- oder Blutstrom ermöglicht worden.

Aus dem über die Anatomie und die Pathogenese der Katarrhalpneumonie Gesagten ergibt sich schon das Wichtigste über die Aetiologie der Affection. Nur ausnahmsweise tritt dieselbe primär auf (bei Einwirkung von Gasen, auch wohl heissen Dämpfen), der Regel nach secundär und zwar in zweierlei Weise, in Rücksicht sowohl auf die Localisation wie auf die Aetiologie. In ersterer Beziehung tritt sie secundär zu einer Bronchitis hinzu (Bronchopneumonie), in letzterer tritt sie als Complication bei Erkrankungen auf, welche anderwärts ihren primären und typischen Sitz haben. Der vorausgehende Bronchialkatarrh kann selbst wieder verschiedene Ursachen haben, er kann ein primärer, nicht infectiöser, er kann aber auch ein infectiöser, durch Masern, Rötheln, Keuchhusten, Grippe, Diphtherie (Synanche), seltener durch Typhus, Pocken, Scharlach erzeugter sein, er kann endlich durch Aspiration von Fremdkörpern hervorgerufen werden. Besonders leicht kann das Uebergreifen der Entzündung von den Bronchien auf das Lungenparenchym stattfinden, wenn in diesem bereits Circulationsstörungen (Atelectase, Hypostase) vorhanden sind oder wenn es sich um decrepide, schlecht genährte Individuen handelt, besonders solche, bei welchen die Athmungsthätigkeit eine schlechte ist. Sowohl in denjenigen Fällen, wo die Katarrhalpneumonie Theilerscheinung einer Infectionskrankheit ist, als auch in denjenigen, wo aspirirte Fremdkörper sie erregen, spielen höchst wahrscheinlich Spaltpilze eine wesentliche Rolle. Dieselben sind auch schon in zahlreichen Fällen beobachtet worden, aber da gerade diejenigen Infectionskrankheiten, welche hier vorzugsweise in Frage kommen, in ätiologischer Beziehung noch nicht genügend aufgeklärt sind, so lässt sich auch über die der Katarrhalpneumonie etwa zu Grunde liegenden Pilze noch nichts Sicheres sagen.

Mit der Aetiologie der Pneumonie hängt es zusammen, dass dieselbe vorzugsweise an den beiden Grenzpunkten des Lebens auftritt: im frühesten Kindes- und im Greisenalter. Beim Erwachsenen in mittleren Lebensjahren sind vorzugsweise die Aspirations- und hypostatischen katarrhalischen Pneumonien anzutreffen. Für das Kindesalter sind nicht nur die speciell ihm angehörenden Infectionskrankheiten, sondern auch die besonderen räumlichen Verhältnisse in der Lunge für die Erklärung der grossen Häufigkeit der Katarrhalpneumonie zu berücksichtigen.

Grundlegende Arbeiten über die katarrhalische Pneumonie sind die von Bartels, Virch. Arch. XXI, p. 65, 1861 und v. Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, 1862; die Literatur findet sich zusammengestellt bei O. Wyss in Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. III. 2, p. 729, 1878.

Am eifrigsten ist neuerdings die durch Fremdkörper erzeugte katarrhalische Pneumonie studirt worden, da sie am besten einer experimentellen Behandlung zugängig ist. Zunächst beschäftigte man sich viel mit der sog. Vaguspneumonie, d. h. derjenigen Lungenentzündung, welche nach Durchschneidung oder sonstiger Zerstörung des Vagus der einen oder noch besser beider Seiten entsteht. Alle Arbeiten

führten zur Bestätigung des Traube'schen Satzes, dass diese Vaguspneumonie nicht zu den Trophoneurosen gehöre, sondern eine gewöhnliche Schluckpneumonie sei, für welche die Anästhesie des Kehlkopfs verantwortlich zu machen sei. Die Lähmung der Recurrentes ist dabei das Wesentliche, wie sich daraus ergibt, dass eine Durchschneidung dieser Nerven allein den gleichen Effect hat, wie eine Durchschneidung der Vagusstämme. Die Anästhesie des Kehlkopfs ist aber die Ursache dafür, dass Mundhöhleninhalt, Secret so gut wie Nahrungsbestandtheile etc., in die Respirationswege gelangen: diese sind die eigentlichen Entzündungserreger. Wichtig sind in dieser Beziehung die Arbeiten von Friedländer, Untersuchungen über Pneumonie, 1873 und Virch. Arch. 68, p. 325, 1876. — Frey, Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi, 1877. — Feld, Exper. Beiträge zur Schluck- und Vaguspneumonie, Diss. Bonn 1878.

Eine andere Form von Fremdkörperpneumonien, die man speciell als Inhalationspneumonien bezeichnet, hat in der letzten Zeit noch mehr von sich reden gemacht. Durch das Einathmen fein zerstäubter Stoffe verschiedenster Art können entsprechend kleine pneumonische Herde (miliare Inhalationspneumonien) entstehen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben und vielfach auch dafür gehalten worden sind, obwohl sie in Wirklichkeit gar nichts damit zu thun haben. Es wird auf diese Experimente noch einmal bei Besprechung der Tuberculose zurückzukommen sein, wo dann auch die Literatur angegeben werden wird. Dass durch Fremdkörper auch Infiltrationen mehr lobärer Art entstehen können, hat Wagner gezeigt (Arch. d. Hlk. V, 1864, p. 347).

Einen statistischen Beitrag zur Aetiologie der katarrhalischen Pneumonie hat neuerdings Froebelius, Arch. f. Kinderhlk. II, 464, 1881, geliefert. — Ueber die Erzeugung von katarrhalischer Bronchopneumonie durch heisse Wasserdämpfe: Heidenhain, Virch. Arch. LXX, p. 441, 1877. — Der Befund von Mikroorganismen in katarrhalisch-pneumonischen Lungen ist besonders von Wyss, l. c., betont worden. — G. Lumbrosa behauptet (Progrès méd. 1884, p. 831), dass sich in den Lungen bei infectiösen Bronchopneumonien (Masern, Diphtherie, Croup) morphologisch ganz gleiche Organismen finden wie bei fibrinöser Pneumonie (Pneumoniekokken), dass dieselben aber andere biologische Eigenschaften besässen.

Eiterige Pneumonie.

Das anatomische Kennzeichen der eiterigen Lungenentzündung ist die Bildung von Eiter. Diese kann sowohl oberflächlich, d. h. an der Wand von Alveolen oder von pathologisch neugebildeten Hohlräumen als auch in der Tiefe, im Innern des Gewebes, insbesondere in dem Bindegewebe vor sich gehen. Während der Process im ersten Falle mehr dem eiterigen Katarrh der Schleimhäute gleicht, entspricht derselbe im letzten Falle den parenchymatösen, phlegmonösen Eiterungen, auch insofern als die Eiterung gern eine Zerstörung des Gewebszusammenhanges nach sich zieht, d. h. zur Bildung eines Abscesses führt. Die Vereiterung betrifft dabei in erster Linie das interstitielle Bindegewebe, das eigentliche Lungenparenchym verliert dabei seinen Zusammenhalt, aber sein Hauptbestandtheil, die elastischen Fasern, werden nicht eingeschmolzen wie die interstitiellen Bindegewebsfasern und die übrigen Bestandtheile des Parenchyms selbst, sondern sie erhalten sich, wenn auch in kürzere oder längere Stücke zerbrochen, in dem Eiter, so dass man sie leicht in dem als Sputum nach aussen beförderten Inhalt der Eiterhöhlen nachweisen kann.

Die Lungeneiterung tritt seltener rein und primär auf, in den bei weitem meisten Fällen gesellt sie sich secundär zu anderen Processen hinzu oder tritt mit anderen Störungen zusammen auf. Die Ursachen

der Eiterungen sind in den Lungen keine anderen als anderwärts, nämlich in der Mehrzahl der Fälle gewisse Schizomyceten, aber die Wege, auf welchen dieselben in die Lunge gelangen (Respirationswege, Blutwege, Lymphwege), die Bedingungen, unter welchen und durch welche sie ihre Einwirkungen entfalten, sind so verschieden, dass man nicht nur nach morphologischen, sondern auch nach ätiologischen Gesichtspunkten verschiedene Arten von eiteriger Pneumonie zu unterscheiden hat. Ich will zunächst die mehr selbständig und primär auftretenden, dann die secundären, häufig nur Complicationen bildenden Formen besprechen.

Die eiterigen Fremdkörperpneumonien, Aspirationspneumonien, Schluckpneumonien. Es ist schon bei der Erörterung der katarrhalischen Pneumonie erwähnt worden, dass es ganz von dem Charakter der aspirirten Fremdkörper abhängt, ob zunächst eine einfache katarrhalische Pneumonie entsteht, welche erst später einen eiterigen Charakter annimmt, oder ob die Eiterung sofort einsetzt und mehr oder weniger schnell mit Gangrän sich complicirt. Die Wirkung wird eine um so energischere sein, je mehr die Fremdkörper sich in Zersetzung befinden, d. h. von Schizomyceten bewohnt werden, oder je schneller sie innerhalb der Bronchien und Alveolen, wo es ja an geigneten Schizomyceten in Folge des Importes derselben durch die Athemluft nur selten fehlen wird, in einen solchen Zustand versetzt werden. Es wurde gleichfalls schon erwähnt, dass die Eiterung zunächst eine oberflächliche, also mehr katarrhalische ist und sich dadurch eng an die acute katarrhalische Pneumonie anschliesst, dass sie aber auch leicht in die Tiefe auf das Parenchym selbst übergreift und damit der Affection den katarrhalischen, d. h. relativ gutartigen Charakter nimmt und sie zu einer destruirenden, ulcerösen verwandelt, die noch dazu sehr leicht und häufig in eine gangränöse übergeht.

Die eiterige Fremdkörperpneumonie hat wie die Katarrhalpneumonie ihren Sitz hauptsächlich in den Unterlappen und hier wieder in den tiefstgelegenen Abschnitten, wohin die aspirirten Entzündungserreger der Schwere und dem stärksten Luftstrom folgend am leichtesten gelangen. Bald ist nur eine Lunge ergriffen, bald sind es beide, wobei dann oft die Veränderungen der einen weniger ausgedehnt und jüngeren Datums sind als diejenigen der anderen. Je nach der Menge der aspirirten Fremdkörper entstehen nur vereinzelte, zerstreute, durch normales Parenchym getrennte Herde, oder die Einzelherde sind zahlreicher, dichter zusammengedrängt, ja zu einer zusammenhängenden diffusen Infiltration zusammengeflossen. Schon die einzelnen Herde, mehr noch diese diffusen Infiltrationen sind von aussen an der rothen, blaurothen Färbung und der meist deutlich vorhandenen Trübung der Pleura zu erkennen. Die Consistenz ist vermehrt, aber nicht hart, leberartig, sondern mehr derjenigen ödematöser Lungenabschnitte ähnlich, der Luftgehalt kann aufgehoben, aber auch nur vermindert sein. Auf den Durchschnitten entleert sich eine graugelbe, eiterähnliche Flüssigkeit, insbesondere sind die Bronchien bis in die kleinsten Aeste hinein mit eiterigem, oft durch die aspirirten Körper selbst verändertem

Secret erfüllt. Das Lungenparenchym ist meist weich, zerreisslich und verbreitet oft einen deutlich saueren Geruch, wenn saurer Mageninhalt aspirirt worden war. Ist schon Gangrän eingetreten, so zeigt sich dieselbe sowohl durch den Geruch wie durch die missfarbig grünlichen Pigmentirungen des Parenchyms sowohl wie des ausfliessenden Exsudates an. Gerade dann ist auch oft die Consistenz und Cohärenz des Lungengewebes noch weiter herabgesetzt, dasselbe ist zunderartig weich, in Zerfall begriffen, bei höheren Graden der Veränderung bereits zu unregelmässigen Hohlräumen, welche jauchig-eiteriges Exsudat enthalten, zusammengeschmolzen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergeben sich die gewöhnlichen Befunde der eiterigen und jauchigen Exsudate, ausserdem aber, was für die ätiologische Diagnose von Wichtigkeit ist, auch noch mehr oder weniger zahlreiche und mehr oder weniger veränderte Reste der aspirirten Fremdkörper selbst (Milch, Mageninhalt, Krebsmassen u. s. w.)

Eine ganz besondere Erwähnung verdienen gewisse, in Abscessbildung ausgehende Pneumonien neugeborener Kinder, bei welchen aller Wahrscheinlichkeit nach eine Aufnahme septischer Mikrokokken durch die Respirationswege (vielleicht manchmal, nämlich bei vorhandener Infection der Mutter, schon während der Geburt) die Ursache der Pneumonie, der septischen Pneumonie Neugeborener, abgibt. Man findet in diesen Fällen oft enorme Wucherungen, ja förmliche Reinculturen von Mikrokokken im Innern der Alveolen, wobei dann die mangelnde oder schlechte Kernfärbung in dem Bereich dieser Pilzwucherungen von der necrotisirenden Wirkung dieser Organismen Zeugniss ablegt. Es bietet diese Krankheit den Uebergang zu einer zweiten Hauptform der eiterigen Pneumonie, mit welcher sie ätiologisch vollständig übereinstimmt, nur dass die Eingangswege der Organismen in die Lunge andere sind, das ist die metastatische Pneumonie.

Die metastatische Pneumonie, welche zur Bildung der metastatischen Abscesse führt, ist der wichtigste und am besten charakterisirte Repräsentant der eiterigen Pneumonie. Sie ist eine ausgesprochen lobuläre Affection, welche stets nur eine kleinere Anzahl von Läppchen betrifft, dafür aber allerdings öfter eine grössere Anzahl von Krankheitsherden erzeugt. Diese Einzelherde kommen in allen Lappen, hauptsächlich aber in den unteren und rechts häufiger wie links vor; sie sitzen seltener mitten im Parenchym, häufiger dicht unter der Pleura und haben eine wechselnde Grösse, die zwischen derjenigen einer Erbse und derjenigen einer Kirsche zu schwanken pflegt, aber auch nach beiden Richtungen hin über diese Grenzen hinausgeht. Die Gestalt der Herde pflegt eine mehr oder weniger vollkommen kugelförmige zu sein, auch bei den subpleuralen Herden, die aber doch manchmal auch eine an die Keilgestalt der hämorrhagischen Infarcte erinnernde stumpf-kegelförmige Gestalt besitzen (Fig. 102). Das Aussehen und die innere Beschaffenheit der Herde kann sehr verschiedenartig sein. Manchmal ist die Continuität des Lungengewebes noch nicht in grösserem Umfang unterbrochen, sondern dasselbe nur sehr weich und von rothgelber Farbe, wobei bald mehr das Roth, bald

das Gelb überwiegt. Der Luftgehalt ist auf jeden Fall geringer, meist ganz aufgehoben, dagegen quillt an der Schnittfläche eine dickliche blutig-eiterige Masse wie aus einem Schwamme hervor. Gerade solche Herde zeigen häufig eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte keilförmige Gestalt und ein stärkeres Hervortreten der gelben Färbung in ihren peripherischen Abschnitten. In anderen Fällen oder auch wohl an anderen Stellen derselben Lunge zeigt sich an der Peripherie der Herde, nach innen von der gelben Grenzzone eine Spaltbildung durch Vereiterung des Gewebes, wodurch die inneren Theile des eiterig-infiltrirten Gewebsabschnittes erst an einigen Stellen, dann immer weiter in der Circumferenz von dem umgebenden Gewebe losgetrennt



Fig. 102.



Embolische Abscesse der Lunge bei Pyämie. D Durchschnitt durch die Lunge und die Abscesse, P Pleuraoberfläche. Nat. Gr.
In den beiden unteren Abscessen liegen necrotische, noch nicht ganz gelöste Lungentheile; über den beiden oberen Abscessen eiterige Auflagerungen auf der Pleura. Der unterste Herd von stumpfkegelförmiger Gestalt.

werden (Fig. 102, der mittlere und untere Herd), um endlich als Sequester von Eiter umspült in einer Höhle zu liegen. Das sequestrirte Lungenstück kann selbst eine sehr verschiedene Consistenz haben; manchmal ist dasselbe so weich und zerreisslich, dass es nur spinnwebendünne Fetzen in dem Eiter bildet. Endlich kann aber auch eine vollendete Abscessbildung uns entgegentreten: dicker Eiter entleert sich aus einer Höhle, deren Wandungen von gelbem eitrig-infiltrirtem Lungengewebe gebildet werden (Fig. 102, oberer Herd).

Diese metastatischen Abscesse finden sich fast ausschliesslich im

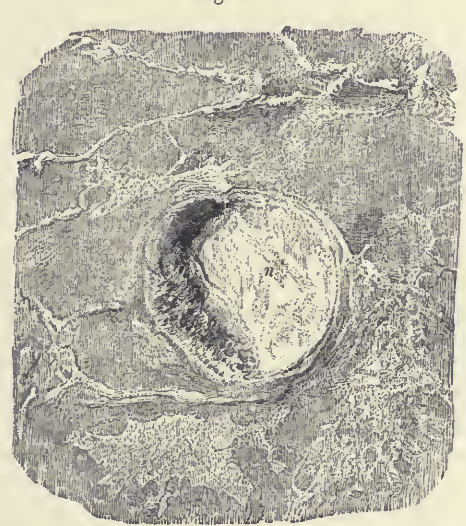
Anschluss an eine maligne Thrombophlebitis und es ist in manchen Fällen nicht schwer, den Zusammenhang zwischen beiden und damit die Pathogenese dieser Abscesse nachzuweisen. Dieselben sind die Resultate einer Embolie, aber einer malignen, wobei der Embolus infectiöse Stoffe mit sich führt und somit nicht nur mechanisch, sondern auch entzündungserregend wirkt. Es hängt nun ganz von der Grösse, Consistenz und inneren Beschaffenheit des Embolus sowie von den Zuständen der Lungencirculation ab, welche Folgezustände eine solche Embolie nach sich ziehen wird. Bei Besprechung der Circulationsstörungen habe ich ausführlich des wechselvollen Verhaltens grade des Lungenparenchyms bei Verstopfungen der Pulmonalarterien gedacht, es kann also nicht Wunder nehmen, dass auch bei den malignen Embolien die rein mechanischen Störungen ganz geringfügig zu sein pflegen, dass ausgesprochene hämorrhagische Infarcte nur selten dabei gefunden werden. Dass aber die mechanischen Circulationsstörungen nicht immer ganz fehlen, beweist die oft rothe Färbung der Herde, sowie die nicht so seltenen, deutlich hämorrhagischen Veränderungen in der Peripherie der Herde. Es überwiegt indessen die septische Wirkung der Emboli, welche in der Eiterbildung zu Tage tritt. Am reinsten pflegt dieselbe an den mitten im Parenchym gelegenen Herden hervorzutreten, während die subpleuralen aus früher erörterten Gründen öfter gleichzeitig die Folgen der mechanischen Circulationsstörungen erkennen lassen. Jene Sequester, welche durch eine demarkirende Eiterung losgelöst werden, sind offenbar nichts anderes als necrotisch gewordene infarcirte Lungenstücke, die nun allmählich in dem Eiter erweichen und aufgelöst werden. Es ist wohl wahrscheinlich, dass dieselben nicht von vornherein abgestorben waren, sondern dass sie erst durch die von der eingetretenen eiterigen Entzündung abhängige Verstärkung der Circulationsstörung der gänzlichen Necrose anheimfielen. Auf solche Weise lassen sich alle die vorher geschilderten Verschiedenheiten der metastatischen Lungenherde aufs beste verstehen und erklären und als verschiedene Stadien und Erscheinungsformen desselben Processes erkennen. Es kann nicht erstaunen, dass es oft nicht gelingt, die Emboli anatomisch nachzuweisen. Das findet einmal darin seine Begründung, dass nur ganz kleine Arterien oder selbst Capillaren verstopft sind, dann aber wird es auch dadurch bedingt, dass die entzündungserregende Wirkung der Emboli sich nicht nur wie die mechanische nach der Peripherie hin in der Richtung des Blutstroms, sondern nach allen Seiten hin geltend macht, dass also die Emboli nicht wie bei den gutartigen Embolien stets an der Peripherie, sondern häufig in der Mitte der durch sie erzeugten Krankheitsherde, welche darum auch so oft eine mehr kugelige Gestalt haben, gelegen sind und dass sie bald unter der einschmelzenden Wirkung der Eiterung in den Gefässwandungen und ihrer Umgebung zerfallen, sich auflösen und so unauffindbar werden.

Wie die metastatische Abscessbildung einerseits mit hämorrhagischen Vorgängen combinirt sein kann, so kann sie sich andererseits auch mit gangränösen Veränderungen verbinden. Es ist verständlich,

dass dieses dann der Fall ist, wenn der embolischen Masse ein gangränöser Charakter innewohnte, wenn mit anderen Worten die Primäraffection eine jauchige Thrombophlebitis gewesen ist. Dann wirkt der Pfropf nicht nur mechanisch und entzündungserregend, sondern er bringt auch gleichzeitig die Fäulnisserreger mit herbei. Aber auch bei der gewöhnlichen septischen Thrombophlebitis können die embolischen Lungenherde in Fäulniss übergehen, wenn Fäulnisserreger von den Luftwegen aus in die infarcirten eiternden Herde hineingelangen, ganz so, wie das auch bei den einfachen hämorrhagischen Infarcten sich ereignen kann. Wie dort pflegt auch hier, im Gegensatz zu der aus einer Fremdkörperpneumonie hervorgehenden Gangrän, die Fäulniss nur einen umschriebenen Theil des Gewebes zu ergreifen, da die vorhandene demarkirende Eiterung ihrer Ausbreitung ein Hinderniss entgegensetzt.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung metastatischer Lungenherde werden sich ganz nach der verschiedenen Beschaffenheit

Fig. 103.



Pleuranecrose über einem ungewöhnlich grossen embolischen Abscess und eiterige Pleuritis. Nat. Gr. n der noch haftende necrotische Abschnitt der Pleura, der nach links hin abgerissen und zerfetzt ist (Perforationsöffnung); in der Umgebung die eiterigen Auflagerungen auf der Pleura.

der Herde selbst richten, es wird nicht nöthig sein, darüber noch Weiteres zu sagen, da die einzelnen Componenten: Hämorrhagie, Eiterung, Necrose, Gangrän schon an anderen Stellen in dieser Beziehung besprochen wurden oder noch besprochen werden sollen. Nur das eine mag noch hervorgehoben werden, dass man in dem Eiter regelmässig grosse Mengen von Schizomyceten, der Regel nach Mikrokokken, auffinden kann, welche als die Erreger der Entzündung anzusehen sind. Je reichlicher sie in den embolischen Pfröpfen vorhanden waren, desto schneller und energischer wird die Eiterung sich entwickeln.

Sobald die metastatischen Abscesse unter der Pleura liegen, wird diese in erheblicher Weise in Mitleidenschaft gezogen. Die septischen Organismen dringen bald auch in sie ein, eine eiterige Entzündung erzeugend (Fig. 103), welche bei den besonderen Verhältnissen der Pleurahöhle alsbald sich immer weiter verbreitet und als allgemeine eiterige Pleuritis endet. Aber das ist nicht Alles. Der die Abscesshöhle überspannende Theil der Pleura verfällt um so leichter und schneller, je grösser der Herd ist, der Necrose, wird weich, zerreisslich, durch Demarcation in der Umgebung losgelöst und endlich perforirt, so dass eine freie Verbindung zwischen Pleurahöhle und Lungenhöhle besteht (Fig. 103).

Auch das die metastatischen Herde umgebende Lungenparenchym bleibt nicht unverändert. Neben hyperämischen und selbst hämorrhagischen Veränderungen ist häufig ein entzündliches Oedem oder auch eine diffuse katarrhalische Entzündung vorhanden.

Die beiden besprochenen eiterigen Pneumonien, die Fremdkörperund die embolische Pneumonie sind die wichtigsten primären Formen der eiterigen Lungenentzündung, denn eine traumatische eiterige Pneumonie, welche sich als Wundinfectionskrankheit an eine Verwundung der Lunge von aussen her anschliesst, ist selten, nicht nur, weil die Lungenverwundungen im Ganzen selten sind, sondern auch, weil sich häufig aus der Verwundung mehr eine Gangrän als eine Eiterung entwickelt.

Grösser ist die Zahl der secundären eiterigen Entzündungen der Lunge. Da ist zuvörderst die demarkirende eiterige Pneumonie, welche sich in der Umgebung aller möglichen necrotischen Herde in der Lunge einstellt und eine Abtrennung des Abgestorbenen von der lebendigen Umgebung bewirkt. Schon bei den metastatischen eiterigen Pneumonien, welche mit Bildung eines necrotischen Infarctes einhergehen, haben wir eine demarkirende Eiterung kennen gelernt, welche aber nichts Secundäres darstellt, sondern untrennbar mit dem Hauptprocess verbunden ist, hier haben wir es mit demarkirenden Eiterungen zu thun, welche sich zu anderen, unabhängigen Processen als etwas Neues hinzugesellen. Es gibt kein anderes Organ, in welchem die secundäre eiterige demarkirende Entzündung relativ so häufig gefunden würde, wie in der Lunge. Es hängt das offenbar mit der Athmung zusammen, welche leicht Fäulniss- und Entzündungserreger aus der äusseren Luft an necrotische Stellen heranbringen kann, wo diese sich dann ansiedeln und ihre bösen Wirkungen entfalten. So haben wir eine demarkirende Eiterung bei hämorrhagischen Infarcten, um necrotische Stellen in fibrinös-pneumonischen Lungen kennen gelernt, so gibt es Eiterungen um Echinokokken, so häufig eine Eiterung in phthisischen Lungen um käsig-necrotische Massen herum. Das ist aber nicht die einzige Combination von eiterigen und käsig-phthisischen Processen. Eine nach Buhl in ihrer Wichtigkeit sehr verkannte eiterige Entzündung ist die eiterige Peribronchitis, welche zwar zunächst nur den peribronchialen Lymphgefässen sich anschliesst, welche aber gern durch Uebergreifen auf das anstossende Lungenpar-

enchym zu einer eiterigen Pneumonie wird. Die Affection geht von den kleinsten Bronchien aus, welchen allmählig Knorpeln, Drüsen und Muskeln fehlen, und bewirkt eine eiterige Infiltration der gesammten Wand sowie der anstossenden Alveolarsepta. Es sehen deshalb die aufgeschnittenen Bronchien gelb aus und sind öfter erweitert, weil in Folge der Eiterinfiltration und der Zerstörung der Muskeln die Elasticität ihrer Wand vermindert wird. An die Eiterinfiltration schliesst sich eiterige Schmelzung besonders der äusseren Schichten an, so dass die Schleimhaut zuweilen in grösseren Fetzen, welche dann leicht mit fibrinösen oder diphtherischen Membranen verwechselt werden könnten, necrotisch abgestossen wird. So bilden sich geschwürige Substanzverluste, welche, indem die Einschmelzung auf benachbarte Lobuli weiterschreitet, zu Abscesshöhlen sich umbilden. Da dieser Process sich an zahlreichen Stellen gleichzeitig abspielen kann, so können durch ihn, da der Verlauf immer ein relativ schneller ist, in kürzester Zeit die grössten Zerstörungen im Lungenparenchym bewirkt werden, so dass es nicht ungerechtfertigt erscheint, wenn Buhl sagt: „Die grösste Gefahr bei den chronisch entzündlichen Processen in der Lunge ist, dass sich purulente Peribronchitis hinzugesellt.“ Das aber ist die Regel, dass die purulente Peribronchitis nicht als selbständiger Process auftritt, sondern dass sie als Complication zu schon bestehenden käsig-phthisischen Veränderungen hinzutritt. Zwar behauptet Buhl ihr Vorkommen als selbständige, unvermischte Krankheit und meint, sie sei meistens mit käsiger Pneumonie verwechselt worden, was dadurch möglich sei, dass der Eiter sich eindicken und käsig umwandeln könne, wodurch neben den eiterigen auch käsige lobuläre Herde, Lobularinfiltrate und Lobularnecrosen sich ausbildeten, ich habe mich jedoch von solcher Umwandlung nicht überzeugen können, sondern nehme an, dass es sich in solchen Fällen um Combination von echten phthisisch-käsigen Processen und eiteriger Peribronchitis handelte. In Betreff der Aetiologie gibt schon Buhl an, dass sich in den aus eiteriger Peribronchitis hervorgegangenen Geschwüren und schliesslich im gesammten Infiltrate niedrige pflanzliche Organismen vorfänden und hat damit sicherlich den richtigen Fingerzeig gegeben. Zunächst findet man Tuberkelbacillen, aber diese gehören wohl nur zu den käsig-phthisischen Processen, nicht zu der eiterigen Peribronchitis, für welche man vielmehr die gleichzeitig vorhandenen anderen Organismen (Mikrokokken) verantwortlich machen muss. Meiner Ansicht nach liegt hier eine mykotische Mischinfection vor: die Bacillen haben anderen Organismen den Nährboden bereitet und die Eintrittspforten in den Organismus geöffnet und die durch sie erzeugten Veränderungen werden nun combinirt mit denjenigen, welche die neuen Eindringlinge bewirken.

Die eiterige Peribronchitis sieht Buhl aber weiterhin selbst wieder als die Ursache anderer Störungen an. Sobald sich dieselbe gegen das Lungengewebe ausgebreitet hat, ist ein fast nie fehlendes Merkmal für sie ein auf acute Weise entstandenes multiples, lobuläres Emphysem, welches dadurch entsteht, dass in Folge der Schwellung und Abhebung von bronchialen Gewebstheilen die Zugänge zu den luftgefüllten Alveolen

oft plötzlich wie verrammelt werden, so dass zwar Luft in die Alveolen hinein, aber nicht wieder heraus kann. Durch die auf solche Weise sich bildenden Emphysemblasen, auf deren Wand sich an den Seiten die gelbeiterige, erweichende Infiltration ausbreitet, droht die Gefahr der Entstehung eines Pneumothorax: Buhl erklärt, keine häufigere Ursache des Pneumothorax zu kennen als die eiterige Peribronchitis. Da in der Regel mit der Luft Eiter in die Pleurahöhle eintritt, so wird der Pneumothorax zum Pyopneumothorax. Bei aller Anerkennung dieser Angaben Buhl's muss ich doch hervorheben, dass ein solches Emphysem auch noch auf andere Weise entstehen kann, wie es sich bei der Besprechung der disseminirten Miliartuberculose erweisen wird.

Die dritte und zugleich häufigste Form der Eiterung in phthisischen Lungen ist die Oberflächeneiterung in ulcerösen Höhlen (Caverneneiterung). Sie ist so innig verbunden mit der ganzen Geschichte der Cavernenbildung, dass ich mich hier auf diese Erwähnung beschränke, um später darauf zurückzukommen.

Eine dieser Eiterung ähnliche kommt auch bei nicht phtisischen Höhlenbildungen in der pneumoconiotischen Lunge im Anschluss an chronische Bronchitis und chronische fibröse Pneumonie vor. Sie ist meistens eine lang dauernde Affection und man mag sie deshalb immerhin, wie es von Leyden geschehen ist, als chronische Abscessbildung bezeichnen, wenngleich es richtiger wäre von Geschwürsbildung als von Abscessbildung zu reden.

Eine letzte Form von Eiterung in der Lunge ist die fortgeleitete. Sie kann dadurch entstehen, dass ein in der Nachbarschaft der Lunge entstandener Abscess in diese durchbricht (Leberabscess, subphrenische-, Lymphdrüsen-Abscesse etc.), oder dass eine Eiterung in der Nachbarschaft ohne Continuitätstrennungen hervorzurufen auf dem Wege des Bindegewebes und der Lymphbahnen weiter kriechend in das Lungenparenchym eindringt. Das kann an der Lungenwurzel von dem mediastinalen Bindegewebe aus geschehen, das kann von der Pleura aus vor sich gehen (pleurogene Pneumonien). Die Eiterung ist dabei wesentlich eine interlobuläre; sie folgt im interstitiellen Bindegewebe dem Verlauf der oberflächlichen (subpleuralen) und der tiefen Lymphgefässe und wird daher auch speciell als eiterige interstitielle Pneumonie oder als eiterige interstitielle Lymphangitis bezeichnet. Ich habe diese Form eiteriger Pneumonie relativ am häufigsten als pleurogene bei Kindern, selbst schon bei Neugeborenen, gesehen, wo im Anschluss an eine eiterige Pleuritis (Empyem) an der Pleura nach Entfernung des auflagernden Exsudates den Läppchengrenzen folgende varicöse, gelbe, den subpleuralen Lymphgefässen entsprechende Netze hervortraten, während auf senkrechten Durchschnitten die von der Pleura aus in das Lungenparenchym einstrahlenden Bindegewebssepta als breite, succulente, gelbe, eiterig infiltrirte Streifen erschienen. Die eiterige Infiltration kann hie und da in eine eiterige Schmelzung übergehen, so dass einzelne Gruppen von Läppchen von einander getrennt werden, ja dass endlich ganze Stücke Lungenparenchyms vollständig auf allen Seiten aus ihren Verbindungen gelöst und

wie Fremdkörper in die Pleurahöhle abgestossen werden können. Die Entzündung ist dann zu einer dissecirenden (Pneumonia dissecans) geworden.

In grösster Verbreitung sieht man eine solche, wenn auch nicht zu voller Dissection, so doch zu einer gewissen gegenseitigen Lockerung der Läppchen führende interstitielle Pneumonie bei der Lungenseuche des Rindviehes. Es würde aber unrichtig sein, wenn man die Lungenseuchepneumonie wesentlich als dissecirende ansehen wollte, denn neben den interstitiellen Veränderungen ist stets eine intraalveoläre, vielleicht der fibrinösen des Menschen anzunähernde Pneumonie vorhanden. Auch beim Menschen sind freilich die den interstitiellen Bindegewebssepten benachbarten Alveolen mit entzündlichem Exsudate gefüllt, aber das ist doch nur eine nebensächliche und räumlich beschränkte Veränderung. Uebrigens ist neuerdings mehrfach behauptet worden (vgl. Sussdorf, Ueber die Lungenseuche des Rindes, Diss. Tübingen, 1879), dass Lungenseuche auch beim Menschen vorkomme, und allerneuestens, dass die bei der menschlichen fibrinösen Pneumonie und bei der Lungenseuche (Peripneumonie) vorkommenden Organismen identisch seien: Poels und Nolen, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1884; Korányi und Babes, Pester med.-chir. Presse 1884.

Für die klinische Diagnose der eiterigen Pneumonie ist das Sputum von grosser Bedeutung, selbstverständlich nur in solchen Fällen, wo das eiterige Exsudat selbst nach aussen durch Husten entfernt wird. Am wichtigsten ist es für diejenigen Fälle, wo eine wirkliche eiterige Zerstörung des Lungengewebes vorliegt. Die Farbe des Auswurfs ist nicht immer gelb, sondern wenigstens zeitweise grasgrün, semmelbraun, schiefrig oder ockergelb; derselbe enthält grosse, oft selbst schon makroskopisch erkennbare elastische Parenchymfetzen (im Gegensatze zu dem gangränösen Sputum, in welchem die elastischen Fasern nur spärlich vorhanden sind), ferner Kohlenstaub, Pigmentschollen und vor allem Hämatoidinkrystalle, auf welche Leyden, dem ich in diesen Angaben gefolgt bin, einen diagnostischen Werth legen möchte, da er solche weder in tuberculösem noch in gangränösem Sputum gefunden hat. In einem Theil der Fälle stammen sie jedenfalls aus der Leber, sind also wohl Bilirubinkrystalle, dann nämlich, wenn es sich um einen durchgebrochenen Leberabscess (z. B. vereiterten Echinokokkus) handelt. Die in dem Sputum sichtbaren Mikrokokken geben mit Jod keine blaue Färbung, wie die im gangränösen Sputum vorhandenen.

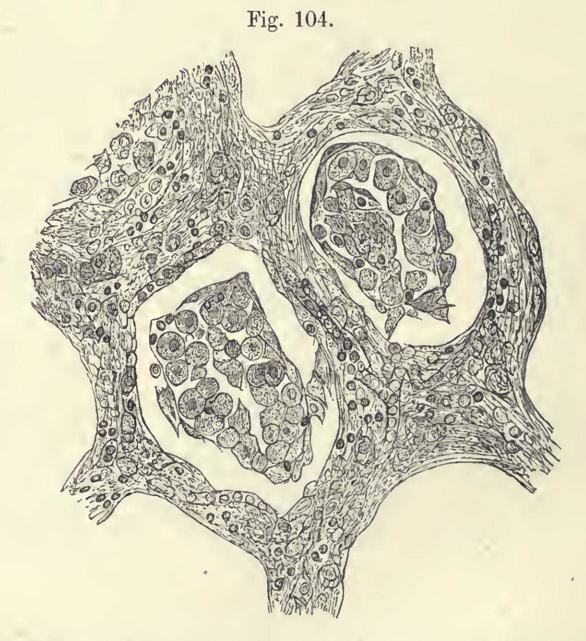
Eine zusammenfassende, auch historische Darstellung vom Lungenabscess mit Literaturangaben hat Leyden in Volkmann's Samml. klinischer Vortr. No. 114 u. 115, 1877, gegeben und eine weitere Casuistik dazu: Kannenberg, Charité-Annal. 1879. — Die Literatur über Fremdkörperpneumonien s. bei katarrh. Bronchopneumonie. — Ueber septische Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge: Silbermann, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV, p. 334, 1883 und Breslauer Diss. (mit Literaturangaben). — Buhl's Mittheilungen über eiterige Peribronchitis finden sich im 8. Briefe seiner Schrift: Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. — Ueber dissecirende Pneumonie: Hutinel et Proust, Arch. gén. de méd. 1882.

Käsige Pneumonie.

Für eine vierte Gruppe von Pneumonien beruht die characteristischste anatomische Eigenthümlichkeit darin, dass die Entzündungsproducte jener besonderen Form regressiver Metamorphose, welche man Verkäsung nennt, unterliegen. Ich halte daher die Bezeichnung käsige Pneumonie für diese Entzündung für die geeignetste. Die Entzündung gehört zu den exsudativen, bildet aber eine Art Uebergang zu den productiven, da aller Wahrscheinlichkeit nach auch proliferative Vorgänge und zwar sowohl intra- wie interalveoläre neben den exsudativen eine Rolle spielen. Die Entzündung beginnt wie alle mit Hyperämie

und Exsudation einer eiweissreichen, hier ganz besonders zähen Flüssigkeit, aber sehr bald erhält das Exsudat einen zelligen Character, wodurch seine Consistenz eine erheblich festere wird. Dadurch wird aus dem gelatinösen Anfangsstadium (der gelatinösen Infiltration) rasch eine Hepatisation, welche in ihrer Farbe eine gewisse Aehnlichkeit mit derjenigen der genuinen fibrinösen Pneumonie, welche sich im Uebergang von der rothen zur graugelben Hepatisation befindet, erhält. Die Schnittfläche ist dabei ebenfalls etwas, wenn auch bei weitem nicht so stark gekörnt, zeigt aber eine mehr trockene Beschaffenheit, indem das flüssige Exsudat bald verschwindet, während immer mehr Zellen sich in dem Alveolarlumen anhäufen. Diese Zellen haben meistens einen ganz bestimmten Character; es sind nämlich, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch grösstentheils grosse körnige Elemente von rundlicher oder auch wohl rundlicheckiger Gestalt, welche mit einem grossen, bläschenförmigen Kern versehen sind, also einen durchaus epithelartigen Character besitzen. Es lag daher nahe sie von den

Fig. 104.



Käsige Pneumonie, Anfangsstadium, 2 Alveolen mit grossen Zellen gefüllt, am Rande der Zellenhaufen die von der Wand abgelösten Epithelien, zwischen den grossen, theilweise deutlich epithelioiden Zellen mit nur schwach tingirtem Kern kleine Zellen mit dunkel gefärbtem Kern (Wanderzellen), die verdickten Alveolarsepta enthalten ebenfalls sowohl Wander- wie grosse epithelioide Zellen, hie und da Capillaren mit natürlicher Füllung.

Alveolarepithelien abzuleiten, um so mehr, als diese zweifellos, wie bei den meisten Entzündungen so auch hier, eine Anschwellung, Kernvermehrung, Ablösung erkennen lassen. Eine solche Vorstellung war es, welche Buhl die Bezeichnung Desquamativpneumonie (Andere

catarrhalische Pneumonie) für diese Affection wählen liess. Es ist indessen diese Erklärung keine unbedingt sichere, es könnten sehr wohl auch Exsudatzellen eine solche epithelioide Umwandlung erfahren haben. Wenn man Bilder sieht wie die beistehende Figur 104, so möchte man in der That geneigt sein die die Zellenhaufen in den beiden Alveolen umgebenden Zellen für die Alveolarepithelien, die Zellen des Haufens für Exsudatzellen zu halten. Es kann als weitere Stütze für diese Annahme angeführt werden, dass auch in den Alveolarsepten ähnliche epithelioide Zellen gefunden werden, welche unmöglich von den Alveolarepithelien abstammen können. Man darf übrigens nicht übersehen, dass auch gewöhnliche Exsudatzellen (Leukocyten), welche sich an den gefärbten Präparaten durch eine intensivere Tingirung ihres Kernes auszeichnen, nicht fehlen. Rothe Blutkörperchen sind in sehr wechselnder Menge vorhanden, sie können auch vollständig fehlen. Ein sehr wichtiger Bestandtheil des Alveolarinhaltes ist Fibrin (Fig. 105), welches sich häufig durch seine groben Fäden auszeichnet. Dasselbe bildet zwar keinen regelmässigen und unbedingt nothwendigen Bestandtheil — es gibt Fälle, wo man nur dicht aneinandergedrängte Zellen sieht, zwischen denen wenigstens nicht mit Sicherheit Fibrin erkannt werden kann, — aber es kommt doch sehr häufig vor, häufiger als man nach den Angaben in der Literatur annehmen sollte. Ich glaube aber gerade auf seine so häufige Anwesenheit einen besonderen Nachdruck legen zu sollen, weil es den sichersten mikroskopischen Beweis dafür liefert, dass man es wirklich mit einem entzündlich-exsudativen Process zu thun hat. Manchmal ist seine Menge so gross, dass man seine Anwesenheit nach Färbung mit Picrolithioncarmin an der citronengelben Farbe des Alveolarinhaltes schon bei schwacher Vergrösserung zu erkennen vermag. In solchem Falle kann die grösste Aehnlichkeit mit dem Aussehen der Alveolarpfröpfe bei genuiner fibrinöser Entzündung vorhanden sein, aber doch besteht ein grosser Unterschied darin, dass benachbarte Alveolen die grössten Verschiedenheiten in Bezug auf die Zusammensetzung ihres Inhaltes darzubieten pflegen, so dass man fibrinreiche und fibrinarme, zellenarme und von Zellen dicht erfüllte Alveolen nahe bei einander finden kann. Aus diesem Grunde kann ich es auch nicht für passend halten, wie es Cornil und Ranvier thun, die käsige Pneumonie noch in eine katarrhalische, mit wesentlich zelligem Exsudat, und eine fibrinöse mit fibrinös-zelligem Exsudat zu trennen: das sind nur Modificationen eines und desselben Processes, der stets zu demselben Resultate führt, zu einer Verkäsung des Exsudates. Diese zeigt sich schon makro-

Fig. 105.



Käsige Pneumonie. Theil eines Alveolarexsudates bei frischer Entzündung. Schnittpräp. mittl. Vergr.
f Fibrinfasern, welche grosse epithelioide Zellen und rothe Blutkörperchen (r) einschliessen.

skopisch dadurch an, dass die Farbe der hepatisirten Abschnitte immer mehr grau, grauweissgelb wird, dass die Masse immer trockener, immer homogener erscheint, dass die Schnittfläche immer weniger Körnung darbietet. Mikroskopisch zeigen die Zellen im Beginn der Verkäsung eine fettigkörnige Trübung, bald aber treten mehr die Zeichen einer Nekrose mit Schrumpfung hervor. Die Kerne büssen ihre Färbbarkeit ein, die Zellen sintern zusammen zu einer mattglänzenden undeutlich grobkörnigen Masse, in welcher anfangs noch vereinzelte, später aber gar keine Kerne mehr hervortreten.

Wie die Zusammensetzung des Inhaltes der Alveolen im Beginne der Entzündung eine gewisse Ungleichmässigkeit darbietet, so ist auch das Verhalten des alveolären Gerüstes keineswegs in allen Fällen das gleiche. Im allgemeinen kann man wohl als Regel aufstellen, dass die Alveolarsepta verdickt sind, indem auch in ihnen, wie schon erwähnt wurde, neben gewöhnlichen Leukocyten grössere epithelioide Zellen auftreten, die ebensogut von fixen Gewebszellen wie von Wanderzellen abgeleitet werden können. Allein als einen durchaus nothwendigen Bestandtheil des Processes kann ich diese interalveolären Vorgänge nicht ansehen, da ich sie oft genug ganz oder fast ganz vermisst habe. Auch das Bindegewebe zwischen den Lungenläppchen (das interlobuläre), sowie das peribronchiale und periarteriale können ganz gleiche Veränderungen erfahren haben, ja sogar an der Intima der kleinen lobulären Pulmonalarterienäste ist häufig sehr deutlich eine Verdickung nachzuweisen, welche bald nur das Bild der gewöhnlichen Endarteriitis productiva (obliterans) gewährt, bald ähnliche grosse epithelioide Zellen enthält wie die Alveolarlumina und die Alveolarsepta (s. Fig. 54 S. 232). Mag nun die Betheiligung des Lungenparenchyms und des Bindegewebes eine grössere oder geringere sein, auf keinen Fall bleiben diese Theile vor dem Schicksal des Alveolarexsudates bewahrt, auch sie fallen der Verkäsung anheim, so dass also der betreffende Lungentheil in seiner Totalität, mit allen normalen und pathologischen Gewebstheilen gleichmässig zu einer necrotischen Masse sich umwandelt, in welcher oft nur noch undeutlich die frühere Gliederung des Gewebes erkannt werden kann. Regelmässig sieht man dieses Absterben des Lungengerüstes Hand in Hand gehen mit einer Undurchgängigkeit der alveolären Capillaren, welche im Beginn des Processes, wie die Figur 104 zeigt, noch Blut enthalten, später aber nicht nur blutleer sind, sondern auch auf keine Weise mehr künstlich mit Injectionsmasse erfüllt werden können, da sie nun hyaline Degeneration mit völligem Verschluss ihres Lumens erfahren haben. Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass der Eintritt der Necrose sowohl an dem Alveolarinhalt wie an den Alveolarsepten selbst mit dieser vollständigen Impermeabilität der Capillargefässe im Zusammenhang stehen, sahen wir ja doch, dass auch bei der fibrinösen Pneumonie die Resolution durch den in Folge der Oligämie eintretenden fettigen Zerfall der Exsudatmassen eingeleitet wurde. Auch hier zeigt sich der Ansatz zu einer fettigen Degeneration, dieselbe wird aber nicht perfect, weil ein völliges Aufhören des Stoffwechsels jede Lebensäusserung der Gewebe unterbricht. Es kann weiterhin gewiss nicht abgeläugnet werden,

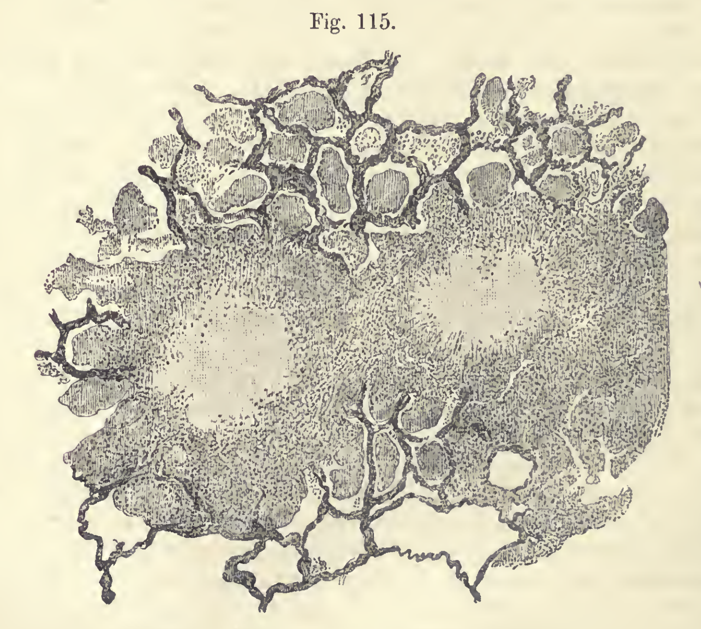
dass die erwähnte endarteriitische Verdickung der Intima der kleinen Arterien sowie die zellige Infiltration der Alveolarsepta selbst, dass endlich der Druck des die Alveolen prall ausfüllenden zelligen Exsudates einerseits durch Beschränkung der Blutcirculation, andererseits durch directe gegenseitige mechanische Schädigung zur Entstehung der Verkäsung mithelfen kann, allein es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass in manchen Fällen auch ohne Endarteriitis und ohne interalveoläre Infiltration eine recht ausgedehnte Verkäsung sich entwickelt, welche man nicht allein von einer mechanischen Wirkung des Exsudates abzuleiten vermag, — denn warum verkäst das Exsudat der fibrinösen Pneumonie nicht? — sondern welche nur in Eigenthümlichkeiten des Exsudates selbst begründet sein kann. Man hat gesagt, die Exsudatzellen seien besonders hinfällig, wenig widerstandsfähig und lebenskräftig und hatte dabei den Hintergedanken einer constitutionellen Schwäche. Das mag nicht ganz unrichtig sein, denn es handelt sich der Regel nach um Individuen, bei welchen constitutionelle Abnormitäten vorhanden sind (Scrofulose), allein ich bin doch der Meinung, dass der wesentliche Grund in der Ursache der ganzen Affection zu suchen sei.

Schon seit einer Reihe von Jahren war experimentell festgestellt, dass der käsigen Pneumonie eine ganz specifische Ursache zu Grunde liegt, ein Infectionsstoff, welcher auch die sog. Miliartuberkel erzeugt und welchen man deshalb kurzweg das Tuberkelgift zu nennen pflegt. Durch die Producte der käsigen Pneumonie können bei geeigneten Thieren in ganz gleicher Weise tuberculöse und käsig-pneumonische Processe erzeugt werden, wie solche durch Einimpfen miliarer Tuberkel hervorgebracht werden können. Man musste deshalb von vornherein erwarten, dass, nachdem Koch das Tuberkelgift als einen specifischen, durch ganz bestimmte tinctorielle und biologische Eigenthümlichkeiten wohl charakterisirten Bacillus (s. unter Parasiten) erkannt hatte, auch bei der käsigen Pneumonie dieser Bacillus vorhanden sein müsste. Die Untersuchungen entsprachen dieser Voraussetzung, die Bacillen lassen sich in der menschlichen Lunge nachweisen, sie erzeugen bei Thieren nicht nur Tuberkel, sondern auch käsige Pneumonie, die Bacillen sind also die Ursache der käsigen Pneumonie und die Verkäsung des Exsudates mitsammt dem Lungengewebe ist meines Erachtens in erster Linie der directen Einwirkung der Bacillen zuzuschreiben. Dafür spricht insbesondere auch, dass die Bacillen vorzugsweise an den Grenzen der verkästen Partien, in den noch lebendigen Theilen der Hepatisation sitzen, wo sie oft zu Tausenden in einer einzigen Alveole, hauptsächlich im Innern der Zellen gelegen sind, während dagegen in den ganz verkästen Theilen nur noch vereinzelte oder gar keine mehr nachzuweisen sind. Da nun, wie wir bald des Genaueren sehen werden, die Bacillen die Ursache der Phthisis pulmonum sind, so ergibt sich aus dem Mitgetheilten nicht nur, dass die käsige Pneumonie bei der Phthise überhaupt eine Rolle spielt, sondern auch die unumstössliche Thatsache, dass die käsige Pneumonie ein unmittelbarer Effect des Phthisisgiftes

ist, dass sie einen integrirenden und selbständigen Theil der phthisischen Veränderungen darstellt.

Es ist diese Thatsache um so mehr zu betonen, als vielfach behauptet worden ist, die entzündlichen Processe in phthisischen Lungen seien rein accidentelle, nebensächliche, die einzige directe Wirkung des phthisischen Infectionsstoffes seien die Tuberkel, es sei also die Phthisis auch anatomisch eine einheitliche Affection. Das ist nicht richtig. Die käsig-entzündlichen Processe stehen den tuberculösen Neubildungs-Processen durchaus coordinirt gegenüber, beide sind directe Erzeugnisse des phthisischen Giftes, unmittelbare Manifestationen der Ansiedelung der Koch'schen Bacillen. Es ist allerdings ganz richtig, dass die käsige Pneumonie der Regel nach nicht rein vorhanden, sondern mit tuberculösen Neubildungen in der verschiedensten Weise combinirt ist, aber das kann doch nicht Wunder nehmen, angesichts des Umstandes, dass beide Veränderungen aus derselben Ursache hervorgehen. Die Combinationen von tuberculösen und pneumonischen Veränderungen in derselben Lunge können verschiedener Art sein. Am häufigsten sind beide räumlich combinirt, so dass man beide Processe nebeneinander findet (z. B. um disseminirte Tuberkel herum einen Hof käsiger Pneumonie, s. Fig. 106), oder dass innerhalb einer käsig hepatisirten Partie mehr oder weniger zahlreiche Tuberkel und Tuberkelconglomerate

Fig. 115.



Disseminirte Miliartuberculose der Lunge. Schw. Vergr.
2 Tuberkel mit hyalin-käsigem Centrum, in deren Umgebung käsig-pneumonische Exsudate die Alveolen erfüllen. Gefässe injicirt.

hervortreten. Nothwendig ist aber eine solche Combination nicht, sondern es können die ausgedehntesten pneumonischen Infiltrate existiren, ohne dass man auch nur eine Spur eines Tuberkels in ihnen aufzufinden vermöchte, es kann also die Pneumonie ganz rein und unvermischt in die Erscheinung treten. Auch dann freilich finden sich der Regel nach an anderen Stellen der Lunge, in demselben oder in einem anderen Lappen echt tuberculöse Veränderungen von meist älterem Charakter, aber daraus darf doch keineswegs der Schluss gezogen werden, dass solche immer den pneumonischen vorausgehen müssten, sondern es kann die ganze Erkrankung sofort mit der Pneumonie einsetzen.

Es ist dabei allerdings nicht gleichgültig, in welcher Form die Pneumonie auftritt, denn ihre Erscheinungsweise kann verschieden sein

Fig. 107.



Käsige Pneumonie, Durchschnitt durch den ganz hepatisirten Unterlappen. Nat. Gr. Frisch. Präp. In den oberen Abschnitten war die Farbe grauroth (frischere Stadien), nach unten hin wurde sie immer mehr gelb in Folge der zunehmenden Verkäsung; frische fibrinöse Pleuritis (bei p einige fibrinöse Auflagerungen sichtbar). b Bronchus, a Arterien.

Am seltensten tritt sie als lobärer Process auf, der sich zusammenhängend über einen ganzen Lappen oder nur einen grösseren Theil

eines solchen, aber auch selbst über mehrere Lappen verbreitet, dieselben in ähnlicher Weise hepatisirend, wie es die genuine fibrinöse Pneumonie thut (lobäre käsige Pneumonie, Fig. 107). Je nach dem Stadium, in welchem man die Pneumonie zu Gesicht bekommt, ist der Anblick, welchen der hepatisirte Lungenabschnitt darbietet ein verschiedener. War der Process zu seinem Höhepunkt gelangt, so erscheint die ganze Partie gleichmässig gelb, käsig, undurchsichtig, trocken, fest, aber oft bröcklich, nicht selten in verschieden grosser Ausdehnung erweicht und zerfallen; in früherem Stadium ist die Verkäsung noch nicht gleichmässig, sondern fleckweise vorhanden, in grösserer oder geringerer Ausdehnung; die einzelnen meist nicht scharf umgrenzten käsigen Herde sind umgeben und getrennt durch graue, röthlichgraue, aber auch hepatisirte Gewebspartien; im frischesten Stadium endlich bildet diese graurothe Hepatisation die Hauptmasse, in der nur vereinzelte käsige Fleckchen, hervortreten. Nicht selten sieht man (wie in dem abgebildeten Präparate) in einem und demselben Lappen diese verschiedenen Stadien in ganz ähnlicher Weise gleichzeitig nebeneinander und in einanderübergehend, wie das bei der genuinen fibrinösen Pneumonie der Fall ist, und man kann dann hier ebenso wie dort noch anatomisch den Gang, welchen der Process genommen hat, feststellen. Gerade solche käsigen Pneumonien, welche am häufigsten im Unterlappen vorkommen und wie die Figur erkennen lässt ascendirend sich entwickeln können, welche ausserdem regelmässig mit einer Pleuritis verbunden, resp. Pleuropneumonien sind, können besonders leicht während des Lebens mit der genuinen fibrinösen Pneumonie verwechselt werden. Die lobäre käsige Pneumonie kann zu einer ganz acuten Zerstörung ausgedehnter Lungenabschnitte führen (Phthisis florida) und gerade sie zeigt den exsudativ entzündlichen Character der Affection ganz besonders klar, da sowohl jede Tuberkelbildung wie jede interalveoläre Zelleninfiltration fehlen kann. Der Process spielt sich offenbar zu schnell ab, als dass die Tuberkel gewissermassen Zeit hätten, sich zu entwickeln. Daraus darf man wohl schliessen, dass die lobäre käsige Pneumonie dann entsteht, wenn ein Lungenabschnitt vom Bronchialbaum aus mit einer grossen Menge von Bacillen auf einmal überschwemmt wird und das erklärt wiederum, warum diese Affection hauptsächlich in den unteren Lappen auftritt und warum sie der Regel nach sich secundär zu älteren phthisischen Processen in den Oberlappen hinzugesellt. Dort muss ein grösserer Bacillenherd sein, von dem aus plötzlich eine gleichzeitige Aspiration von infectiösem Material in die Alveolen eines grösseren Abschnittes der Lunge stattfinden kann. An und für sich kann aber die Möglichkeit nicht in Zweifel gezogen werden, dass eine solche Ueberschwemmung von Lungenparenchym mit Bacillen aus einem ausserhalb der Lunge, etwa in bronchialen Lymphdrüsen gelegenen Herde hervorgehen kann, dass also die lobäre käsige Pneumonie für die Lunge eine phthisische Primäraffection darstellt. Es spielt dabei gewiss auch der Zustand des Lungenparenchyms, wie bei der Ansiedelung der Bacillen überhaupt eine sehr erhebliche Rolle und so sind es insbesondere Kinder, welche an Masern oder Keuchhusten

litten, bei welchen man relativ häufig ausgedehntere käsige Hepatisationen, meist neben käsigen Bronchialdrüsen, findet, für welche offenbar der vorausgehende entzündliche Process eine Prädisposition geschaffen hat.

Die lobäre geht ohne scharfe Grenze in die lobuläre käsige Pneumonie über, bei welcher ein oder wenige Läppchen einen Entzündungsherd für sich bilden, der seine Unabhängkeit von ähnlich erkrankten benachbarten schon dadurch documentirt, dass dicht nebeneinander die verschiedensten Stadien des Processes zu sehen sein können. Wenn zahlreiche lobuläre Herde nahe bei einander liegen, so kann dadurch schliesslich eine lobäre Veränderung erzeugt werden, der man aber ihren lobulären Ursprung noch an der schärferen Abgrenzung der Läppchen und Läppchengruppen, welche durch die verschiedenen Zustände des entzündlichen Exsudates bedingt werden, ansehen kann. Zuweilen sind sogar noch einzelne nicht hepatisirte, lufthaltige und hyperämische oder ödematöse Lungenpartien zwischen den grauroth oder käsig hepatisirten Läppchen vorhanden. Gerade dann heben sich diese ungemein scharf sowohl an der Oberfläche der Lunge wie auf Durchschnitten von der Umgebung ab, indem sie nicht nur in der Färbung von ihnen differiren, sondern auch deutlich über dieselben vorspringen. Da die einzelnen lobulär pneumonischen Herde in ihrer ganzen Ausdehnung durchaus den gleichen Zustand darbieten können, so ist anzunehmen, dass die Entzündung gleichzeitig in allen Theilen derselben einsetzen kann. Das ist aber nicht nothwendig, sondern es kann dieselbe auch von den Bronchien ausgehend sich allmählich über den Lobulus ausdehnen, so dass die Veränderungen im Centrum weiter vorgeschritten, in der Peripherie aber jüngeren Datums sind.

Fig. 108.

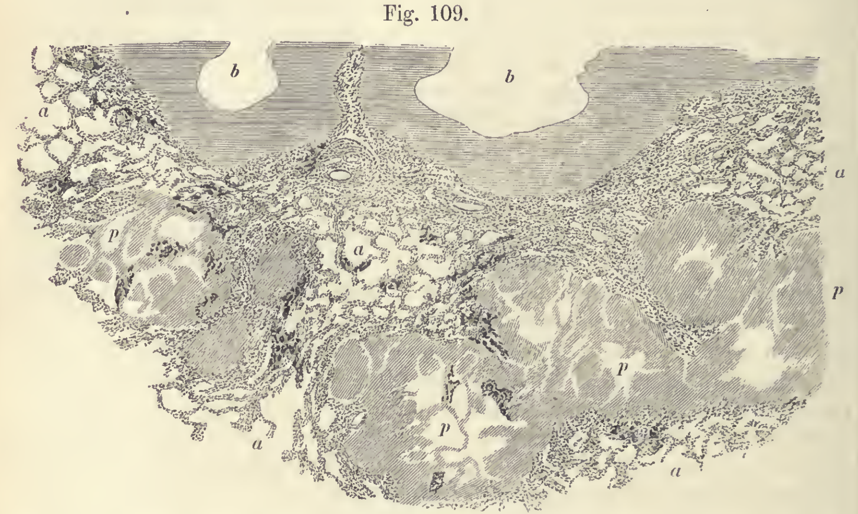


Käsige Bronchopneumonie und käsige Bronchitis. Nat. Gr.
Man sieht in dem Entzündungsbezirk Durchschnitte von Bronchiolen.

Man hat es dann mit einer dritten und zwar der häufigsten Erscheinungsform der käsigen Pneumonie zu thun, mit der käsigen Bronchopneumonie. Bei ihr handelt es sich um untrennbare Verbindung von käsiger Bronchitis mit käsiger Pneumonie. Die letztere ist häufig nur auf wenige Alveolen beschränkt, so dass hanfkorngrosse, hirsekorngrosse Käseherde sich bilden (miliare käsige Broncho-

pneumonie). Die käsige Bronchitis betrifft hauptsächlich die acinösen und lobulären Bronchiolen und erstreckt sich meist gleichzeitig auf alle Bronchioli eines Lobulus oder auch einer Anzahl benachbarter Lobuli, so dass man an Durchschnitten die kleinen gelben bronchitischen oder bronchopneumonischen Herdchen gruppen- oder nesterweise stehen sieht. Es kann die käsige Bronchitis aber auch grössere Aeste betreffen, wie es in dem neben abgebildeten Präparate der Fall war (Fig. 108), wo der

Fig. 109.

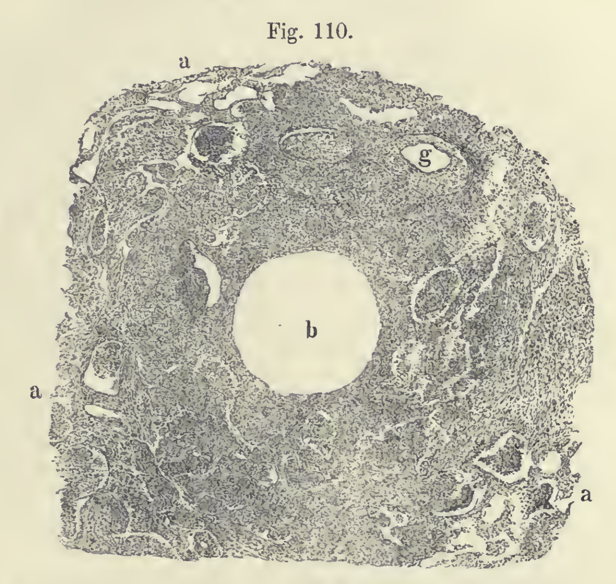


Käsige Bronchitis und Bronchopneumonie, schiefrige Induration, ganz schw. Vergr. Schnitt von dem Präp. Fig. 108.
b grössere Bronchien mit ganz käsiger Wand, p bronchopneumonische Herde, dazwischen granulirende Pneumonie mit Bildung schiefriger Induration. Bei a noch das alveoläre Gerüst sichtbar, dessen Septa aber schon verdickt sind.

käsige Process anscheinend in dem grösseren Bronchus begonnen hat und sich von da aus peripherwärts nach den Bronchioli und dem Alveolarparenchym weiterverbreitet hat. Die Figur 109 gibt das Bild eines Durchschnitts wieder, welcher senkrecht zu dem in der vorigen Figur abgebildeten gerichtet war. Man sieht den halben Durchschnitt des rechten grösseren und des linken kleineren Theilungsastes des grossen Bronchus, deren Wand vollkommen gleichmässig verkäst ist, darum das anstossende alveoläre Parenchym, welches eine Anzahl kleiner käsiger Herde eingesprengt enthält, in welchen stellenweise noch Reste des Alveolargerüstes zu erkennen sind. Nirgendwo ist etwas von Knötchenbildung zu bemerken, wohl aber zeigte das alveoläre Gerüst ausserhalb der käsigen Herde in einer Verdickung durch kleinzellige Infiltration den Anfang einer sehr wichtigen Veränderung, welche häufig die käsige Bronchopneumonie complicirt, der fibrösen interstitiellen Pneumonie, welche alsbald noch genauer beschrieben werden soll. Die scharfe Abgrenzung der käsigen Herde scheint mir dafür zu sprechen, dass der Process hier vorläufig wenigstens zum Stillstand gekommen ist. Grade

die käsige Bronchopneumonie ist es, welche ganz besonders häufig ausser mit interstitieller fibröser Pneumonie auch mit echter Tuberkelbildung sowie mit Endarteriitis verbunden ist. Sie stellt im allgemeinen die langsamer verlaufenden Formen der käsigen Pneumonie dar, bei denen sowohl zur Tuberkelbildung wie zur einfachen Bindegewebswucherung Zeit gelassen ist. Sehr gewöhnlich bekommt man bei derselben Bilder zu Gesicht, wie die Figur 110 ein solches darstellt. In

Fig. 110.



Lungenphthise: käsige Bronchitis und Pneumonie; schw. Vergr.
b Lumen eines kleinen Bronchus, bei a die Alveolen noch mehr oder weniger gut erkennbar, theilweise leer, theilweise mit in Verkäsung begriffenen Zellen gefüllt, g Arterie mit stark verdickter Intima (s. Fig. 54), daneben eine Vene mit gleicher Veränderung.

der Mitte sieht man den Durchschnitt eines Bronchiolus (b) aus dessen Lumen das vorhanden gewesene Exsudat herausgefallen ist; seine Wand sowie das umgebende Lungengewebe ist verkäst, in einem Pulmonalast (g) ist eine mächtige endarteritische Verdickung (vergl. Fig. 54 S. 232), nach der Peripherie der Figur hin sieht man bei a das alveoläre Lungengerüst deutlicher und erkennt an ihm sowohl eine beträchtliche Verdickung der Alveolarsepta, wie eine Anhäufung von Exsudat in dem Lumen. In dem den Bronchus umgebenden Gewebe lassen sich bei stärkerer Vergrösserung Riesenzellen sowie Andeutungen von Tuberkelgranulationen erkennen. Wenn sonach also auch in anatomischem Sinne die Veränderungen mit Recht tuberculöse genannt werden können, so darf man doch die miliaren käsigen bronchopneumonischen Herde nicht ohne weiteres Tuberkel nennen, wenn sie makroskopisch, besonders da, wo sie gruppenweise zusammenstehen, auch noch so grosse Aehnlichkeit mit solchen haben, da es sich bei ihnen eben nicht um tuberculöse Granulationsgeschwülste handelt, sondern um exsudativentzündliche Processe.

Mit der Verkäsung des pneumonischen Exsudates und des Lungenparenchyms haben zwar die eigentlichen krankhaften Processe ihr Ende erreicht, aber doch sind damit noch nicht alle Vorgänge zu Ende, vielmehr können an der Käsemasse, obgleich sie aus abgestorbenem Material besteht, doch noch weitere Veränderungen Platz greifen, welche aber hier nicht weiter besprochen werden sollen, sondern für welche auf das Kapitel von den regressiven Ernährungsstörungen verwiesen wird.

Die historische Entwicklung der Lehre von der käsigen Pneumonie hängt so untrennbar mit derjenigen von der Tuberculose und Schwindsucht zusammen, dass ich hier nur in soweit darauf eingehen will, als es sich um die Betheiligung pneumonischer Processe an den käsigen Zerstörungen der Lunge handelt. Das Vorkommen käsiger Massen in der Lunge bei der sog. Schwindsucht war schon lange bekannt und es war früher auch über die Herkunft dieser Massen eifrig discutirt worden, aber erst seit man die Tuberkelgranulationen (sog. Miliartuberkel) genauer kennen gelernt und ihre käsigen Metamorphosen studirt hatte (besonders Bayle), konnte an die nähere Erörterung der Frage herangegangen werden, in wieweit die käsigen Massen in schwindsüchtigen Lungen aus verkästen Tuberkeln, in wieweit sie aus verkästem alveolären Entzündungsexsudat entstanden seien. Laënnec (Traité du diagnostic des maladies des poumons etc., 1819, übersetzt von F. L. Meissner 1832), dessen Darstellung der phthisischen Processe in den Lungen eine neue Periode in der Entwicklung der Schwindsuchtslehre einleitete, erklärte sich gegen jede Betheiligung von entzündlichen Processen an der Verkäsung. Für ihn war der Käse Tuberkelmaterie, die in der schwindsüchtigen Lunge vorkommenden Pneumonien, deren Häufigkeit er anerkennt, sind Complicationen, welche mit dem Process der Tuberkelbildung, d. h. also nach seinen Anschauungen mit der Verkäsung nichts gemein haben. Das war ein bedenklicher Irrthum, den man aber einem Forscher aus der vormikroskopischen Periode nicht hoch anrechnen darf. Wohl aber darf man sich darüber wundern, dass auch heutigen Tages noch mit allen Hülfsmitteln der modernen Technik ausgerüstete Forscher sich für die Laënnec'sche Einheit der Lungenschwindsucht begeistern können. Die Laënnec'sche Lehre fand Anhänger (besonders Louis), aber auch heftige Gegner (Broussais, Andral, Reinhard, Cruveilhier u. A.), welche im Gegentheil der verkäsenden Entzündung den grössten Spielraum einräumten, dabei aber auch wieder zu weit gingen, indem sie allen käsigen Massen in der Lunge einen entzündlichen Ursprung vindicirten. Da war es Virchow (Verhdl. d. würzb. phys. med. Ges. III, 1852, Onkologie, II, p. 600, 1864—65, mit weiteren Literaturangaben), welcher, auf der Grundlage seiner Vorgänger weiter bauend, in präciser Weise den Antheil der Pneumonie, welche er nun ausschliesslich als käsige Pneumonie bezeichnete, an den Verkäsungen in phthisischen Lungen feststellte und die Unrichtigkeit der Laënnec'schen Behauptung von der Bedeutungslosigkeit der entzündlichen Processe darlegte, ja hervorhob, wie überwiegend die Antheilnahme der käsigen Entzündungsprocesse an dem Zerstörungsprocesse in phthisischen Lungen sei. Virchow hat damit das Richtige getroffen und seine Lehren haben sich in der ganzen Welt Geltung verschafft. Man kann darüber streiten, ob er das Gebiet der käsigen Entzündungen nicht etwas zu weit ausgedehnt habe, aber die Thatsachen gestatten einen Zweifel darüber nicht, dass es eine käsige Pneumonie gibt und dass dieselbe den grössten Antheil an den phthisischen Zerstörungen der Lungen nimmt. Alle neueren Autoren geben auch diese Thatsache zu, nur vereinzelte französische Forscher glauben an den Laënnec'schen Auffassungen festhalten zu müssen. Charcot, der bedeutendste derselben (s. Revue mens. de méd. et de chir. 1877 u. 1879), behauptet wie Laënnec, die Verkäsung gehe nur von der tuberculösen Neubildung aus, in den Alveolen zwischen den Knötchen häuften sich verschiedenartige Zellen an, welche zwar fettig-körnig degenerirten, aber nichts mit der eigentlichen Verkäsung zu thun hätten. Auch in Frankreich steht indessen wohl die Mehrzahl der Pathologen auf dem Standpunkt, wie ihn Cornil und Ranvier (Manuel d'histol. pathol., 2. ed., 1882) festgestellt haben, dass es pneumonische Processe gibt, welche mit den Tuberkelgranulationen nichts anderes gemein haben als den gleichen Ausgang in Verkäsung, welche sich aber eben dadurch von den gewöhnlichen Entzündungen unterscheiden. Sie spielen eine grosse Rolle in der Phthisis und die „Mehr-

zahl der Veränderungen, welche man in den Lungen der Phthisischen beobachtet, sind ihrer Antheilnahme zuzuschreiben.“ Es wurde schon erwähnt, dass C. und R. die in Verkäsung ausgehenden Pneumonien in katarrhalische und fibrinöse von einander trennen, dass ich diese Trennung aber nicht für berechtigt ansehen kann. Bemerkenswerth ist es, dass C. und R. sowohl für die lobulären wie für die lobären käsigen Pneumonien zugeben, dass jede Spur von Tuberkelbildung in den hepatisirten Theilen fehlen kann. In Deutschland herrscht wohl bei Niemand ein Zweifel darüber, dass es käsige Pneumonien gibt, in allen Lehrbüchern (Rindfleisch, Birch-Hirschfeld, Ziegler) findet man sie abgehandelt, von anderen Schriftstellern über Phthise (Cohnheim, Koch, Köster u. A.) werden sie erwähnt. Eine eigenthümliche Ansicht ist von Buhl (Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 1872) vertreten worden. Derselbe stellt eine besondere Form von Pneumonie unter dem Namen Desquamativpneumonie oder parenchymatöse Pneumonie auf, welche charakterisirt ist, einmal durch Desquamation und Wucherung der Alveolarepithelien (oder Endothelien wie Buhl behauptet), dann aber durch eine Quellung und Verdickung in Folge productiver Entzündungsvorgänge des gefässhaltigen Stromas, d. h. der Alveolarwände und des interstitiellen Gewebes. In den letzteren Vorgängen ruht der Schwerpunkt der Affection, die Desquamation ist anatomisch etwas Secundäres, das aber trotzdem in der Benennung hervorgehoben wird, weil es für den Kliniker, der im Sputum die epithelioiden Zellen mit ihrer fettigen und myelinen Degeneration auffinden kann, das Markirtere ist. Die Desquamativpneumonie kann in verschiedenen Formen und Graden auftreten. Die leichteste Form ist die consecutive Desquamativ-Pneumonie, welche als Theilerscheinung schwerer Allgemeinkrankheiten (bei exanthematischen Krankheiten, Typhus, Pyämie, anorgan. Intoxicationen) erscheint. Ich rechne dieselbe unter die katarrhalischen Pneumonien. Die Hauptform ist die genuine Desquamativ-Pneumonie, welche im wesentlichen eine lobäre Affection ist, wenn auch aus anatomischen Gründen die parenchymatösen Veränderungen mit ihren Folgezuständen hauptsächlich sich um die Büschel letztverästelter Bronchialreiserchen gruppiren. Die Folgezustände der Pneumonie können aber verschiedene sein: die chronische Fettdegeneration, welche ich schon beim Oedem und der katarrhalischen Pneumonie erwähnt habe, die Induration (Cirrhose), welche alsbald abgehandelt werden soll, und die Verkäsung. Zwar kann auch die consecutive Desquamativ-Pneumonie gelegentlich verkäsen, zwar kann durch Eindickung des Eiters der eiterigen Peribronchitis Käse gebildet werden, aber doch ist die genuine Desquamativ-Pneumonie die hauptsächliche Erzeugerin der entzündlichen Verkäsung in phthisischen Lungen. Die Buhl'schen Behauptungen haben Bestätigung und Widerspruch erfahren, insbesondere hat Ziegler (Nauwerk) behauptet, es gibt keine Buhl'sche genuine Desquamativ-Pneumonie und auch die käsige Lobärpneumonie existirt nicht, sie ist eine käsige lobuläre confluirende tuberculöse Bronchopneumonie. Es geht aus meiner Darstellung hervor, dass ich diese Behauptung für unrichtig halte, dass ich aber andererseits auch der Buhl'schen Behauptung, dass die zur Verkäsung führende Pneumonie stets eine lobäre sei, nicht zuzustimmen vermag.

Einige neuere Specialarbeiten über käsige Pneumonie: Friedländer, Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht, Virch. Arch. 68, p. 325, 1876. — Shepherd, On the natural history of pulmonary consumption, Brit. med. Journ. 1876. — Levy, Beiträge zur Histologie der käsigen Pneumonie, Arch. d. Hlk. 1877, S. 143. — Grancher, Tuberculose pulmonaire, Arch. de phys. norm. et path. 1878. — Hamilton, A brief résumé of patholog. researches on tubercle and allied affections of the lung, The brit. med. Journ. 1880, p. 388. — Nauwerk, Gibt es eine genuine lobäre tuberculöse Desquamativpneumonie, D. med. Woch. 1883, No. 18. — E. Wagner, Beitrag zur Kenntniss der subacuten und chron. Pneum., D. Arch. f. klin. Med. XXXIII, p. 441, 1883.

Ueber Bacillen in käsig-pneumonischen Herden: R. Koch, Die Aetiologie der Tuberculose, Mittheilungen aus dem Kais. Gesundheitsamt II, 1884. — Babes et Cornil, Journ. de l'anat. et de la phys. 1883.

Ueber käsig-pneumonische Processe bei tuberculös inficirten Thieren und das Vorkommen von Bacillen bei denselben: Poten, Exper. Unters. über Lungenschwindsucht und Tuberculose, Diss. Göttingen 1883. — Watson Cheyne, Med. Times and Gaz. 1883. — Veraguth, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. XVII, p. 261,

1883. — Schäffer, Die Verbreitung der Tuberculose in der Lunge, Dissertation Berlin 1884.

Productive, fibröse Pneumonie.

Schon bei der vorher besprochenen käsigen Pneumonie nahm als wichtiges Glied an den Veränderungen eine Anschwellung und zellige Infiltration des interalveolären Gerüstes der Lunge sowie auch wohl des interstitiellen und peribronchialen Bindegewebes theil, es waren das aber ganz eigenartige Veränderungen (Anhäufung grosser epithelioider Zellen, Obliteration der Capillaren), welche ihren Abschluss in einer allgemeinen käsigen Necrose fanden. Es mag nun wohl sein, dass bei geringerer Intensität der Entzündung und wenn die Circulation nicht ganz sistirt statt der Verkäsung ausnahmsweise eine bindegewebige Umwandlung der angehäuften Zellen stattfindet, wie in ähnlicher Weise unter gleichen Verhältnissen und in der Regel an denselben Orten eine Umwandlung der Tuberkel zu fibrösen Knötchen statthaben kann. Es ist aber sicher zu weit gegangen, wenn Buhl die der sog. Lungeninduration oder Lungencirrhose zu Grunde liegende Bindegewebsentwicklung stets als Product der gleichen Entzündung betrachtet wissen will, welche auch die Verkäsung erzeugt. In zahlreichen Fällen hat die Bindegewebsneubildung in der Lunge mit intraalveolären Vorgängen gar nichts zu thun, sie ist lediglich das Resultat einer in keiner Weise, weder anatomisch noch ätiologisch, specifischen, productiven Entzündung. Wie bei allen productiven Entzündungen bildet sich zuerst ein zellenreiches, granulationsartiges Gewebe, welches aber weiterhin in fibröses, zellen- und gefässarmes Gewebe übergeht, das überall die Tendenz zu kräftiger Retraction oder Schrumpfung besitzt.

Es kann die Neubildung dieses Bindegewebes an den verschiedensten Theilen des Lungengewebes vor sich gehen, in erster Linie an den bindegewebigen Scheiden der Bronchien und Gefässe sowie an dem interstitiellen (interlobulären) Bindegewebe, dann aber auch im interalveolären Gerüst, ja es gibt sogar eine Gewebsbildung im Alveolarlumen selbst, wobei dieses entweder vollständig durch das Bindegewebe verstopft wird, oder noch zum Theil frei bleibt.

In den ersteren Fällen kann die Gefässbildung dabei eine untergeordnete Rolle spielen, in den letzteren aber ist regelmässig eine Neubildung von Capillaren vorhanden, welche als Gefässsprossen aus den alten Capillaren der Alveolarwände hervorgehen. Wie immer bei der Bindegewebsneubildung ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit die Frage zu entscheiden, aus welchen Zellen die neuen Bindegewebszellen hervorgehen, ob aus den alten, an Ort und Stelle befindlichen oder aus zugewanderten, welche wiederum nur beweglich gewordene Brut von fixen Bindegewebszellen oder ausgetretene farblose Blutkörperchen sein können. Bei den Verdickungen der bindegewebigen Bestandtheile der Lunge wird man von vornherein mehr zu der ersteren Annahme geneigt sein, während bei den intraalveolären Neubildungen um so eher an eine Umwandlung von Wanderzellen resp. extravasirten farblosen Blutkörperchen gedacht werden könnte, als grade sie sich bei bestehendem

entzündlichem Exsudat bilden kann und die intraalveoläre Bindegewebsmasse oft nur an einem Theile ihres Umfanges, mit einer Art Stiel, wie ein Polyp, an die Alveolarwand befestigt ist. Aber dieser Zusammenhang fehlt doch nie und ich sehe, wie ich schon bei der Besprechung der an fibrinöse Pneumonie sich gelegentlich anschliessenden Lungenschrumpfung gesagt habe, keinen Grund das intraalveoläre Bindegewebe von den im Alveolarlumen befindlichen freien Zellen abzuleiten, vielmehr nehme ich an, dass ebensogut wie in denjenigen Fällen, in welchen das Alveolarlumen nicht vollständig von dem neugebildeten Bindegewebe ausgefüllt wird, das die Oberfläche dieses Gewebes überkleidende Epithel von dem Alveolarepithel, dass ebenso wie zweifellos die neuen Blutgefässe von den alten Lungencapillaren abstammen, so auch das Bindegewebe von einer Wucherung der normalen Zellen des Lungengewebes abzuleiten sei.

Wenn nun auch die Veränderung meistens gleichzeitig an mehreren Bestandtheilen der Lunge Platz gegriffen hat, so ist doch sehr häufig der eine oder der andere Bestandtheil in hervorragender Weise ergriffen, wodurch dann dem Bilde, welches die veränderte Lunge darbietet, ein besonderer Character aufgeprägt wird. Durch die Verdickung des interlobulären Gewebes, welche sich besonders häufig an Pleuraveränderungen anschliesst (fibröse interstitielle Pneumonie), sieht man ähnlich wie bei der interstitiellen eiterigen Pneumonie an senkrechten Durchschnitten Streifen von weisslichgrauer Farbe von der Pleura aus in gewissen Abständen in das Parenchym eintreten, wo sie durch andere in netzförmige Verbindung gesetzt werden. Von den grösseren Streifen sieht man dann oft wieder kleinere, kürzere und schmälere abgehen, welche ein engmaschigeres Netzwerk bilden. Ein ganz ähnliches Bild kann übrigens auch im Innern der Lunge ganz unabhängig von der Pleura entstehen. Sind mehr die bronchialen und vasculären Scheiden ergriffen (fibröse Peribronchitis und Perivasculitis), so sieht man baumförmig verästelte Streifen oder, da meistens die kleinsten Bronchien betroffen sind, welche auf den Schnitten nur quer oder schräg durchschnitten erscheinen, gruppenweise gestellte (den letzten Reiserchen eines grösseren Bronchus entsprechende) graue Ringe oder Knötchen, auch herzförmige, kleeblattförmige Figuren. Wenn gleichzeitig im Lumen der Bronchien stagnirendes, eingedicktes, käsiges Secret sich befindet, so entstehen Bilder, welche dem idealen Bilde der Tuberkel mit centraler Verkäsung entsprechen und auch häufig als solche gedeutet worden sind. Bei der intra- und interalveolären Bindegewebsneubildung (fibröse Pneumonie im engeren Sinne, parenchymatöse fibr. Pn.) endlich erscheinen kleinere oder grössere Abschnitte des Lungengewebes grauroth oder grau gefärbt, luftarm oder ganz luftleer, von derber Consistenz, kurz indurirt (eigentliche Lungeninduration).

In der Regel ist dieses Gewebe mehr oder weniger stark schiefrig gefärbt, so dass die Bezeichnung schiefrige Induration durchaus angemessen erscheint. Gerade hier ist das Pigment zum Theil wohl sicher aus entzündlich extravasirten rothen Blutkörperchen entstanden, zum anderen Theil aber auf Kohlenstaubablagerungen zurückzuführen,

welche schon vor der Induration vorhanden waren und welche vielleicht grade wegen der bestehenden entzündlichen Störungen in erheblicherem Masse als anderwärts erfolgten. Die Kohlenablagerung spielt sicher eine besonders grosse Rolle in denjenigen Fällen, wo die Induration aus einer Atelectase, einem Lungencollaps hervorgegangen ist. Das ist nämlich bei der Beurtheilung der Lungenverdichtungen immer im Auge zu behalten, dass sie in zweierlei Weise entstehen können: einmal rein entzündlich, dass anderemal durch Collaps mit Entzündung. Im ersteren Falle (entzündliche Induration) entwickelt sich entweder im Lumen der Alveolen selbst das Bindegewebe (Fig. 111) oder die Alveo-

Fig. 111.



Chron. Induration der Lungenspitze. Vom inneren Rande der indurirten Partie, Pikrocarmin, Balsam, schw. Vergr.
i stark verdicktes interstitielles Bindegewebsseptum, a nahezu normale Alveolen mit nur mässig verdickten Septen, bei a' dicke Alveolarsepta mit stark geschlängelten glänzenden Fasern, das Lumen der Alveolen durch ein zellenreiches, zartfaseriges Bindegewebe ausgefüllt, hie und da einige mit Blut gefüllte Gefässe sichtbar.

larsepta werden successive dicker und dicker, engen die Lumina mehr und mehr ein, bis endlich nichts mehr von ihnen übrig bleibt und damit

der Luft der Zutritt verwehrt ist. Im zweiten Falle (Collapsinduration) beginnt der Process mit der Absperrung der Luft, das Lungengerüst sinkt zusammen und die nun aneinanderliegenden Alveolaroberflächen verwachsen mit einander, nachdem das Epithel, falls es nicht vorher schon zu Grunde gegangen war, eine fettige oder auch myeline Degeneration erlitten hat. Eine gleiche Veränderung erleidet dasselbe übrigens auch im ersteren Falle; nur dann, wenn die Lumina der Alveolen nicht ganz verschlossen, sondern nur eingeengt worden sind, bleibt es häufig nicht nur bestehen, sondern kann sogar dicker werden, so dass die Alveole mit ihrem Epithelkranz wie der Durchschnitt durch einen Drüsencanal mit cubischem Epithel aussieht (regeneratives Wachsthum?). Im übrigen kommen die beiden Formen von Induration sehr häufig nebeneinander vor (Fig. 112), entweder gleichzeitig oder

Fig. 112.



Beginnende schiefrige Induration zwischen käsigen bronchopneumonischen Herden. Schw. Vergr. Bei a sieht man alveoläres Parenchym, dessen Septa verdickt und bei stärkerer Vergrösserung deutlich zellig infiltrirt sind, welches aber ausserdem in der Nähe der käsigen Herde, besonders zwischen dem rechts gelegenen Bronchus b und den anstossenden Käseherden eine Collapsinduration (durch Compression) zeigt.

nach Collaps Entzündung, so dass es im einzelnen Falle oft schwer ist, zu sagen, um welche Form der Induration es sich handelt. Dies wird um so schwerer als ja bei der rein entzündlichen Form durch die Schrumpfung des narbenartigen Bindegewebes eine Verkleinerung des betreffenden Lungentheiles, welche bei dem Collaps von vornherein da sein muss, ebenfalls erzeugt wird und als die elastischen Fasern in beiden Fällen mehr und mehr zu Grunde gehen (nach Rokitansky durch fettige Degeneration), wodurch also auch sie keinen Anhaltspunkt mehr über die Configuration der alten Aveolarsepta gewähren können.

Die fibröse Pneumonie und Induration ist stets eine partielle, häufig auf einen einzigen Lappen beschränkte, der dann auch nicht im Ganzen afficirt ist, sondern nur in einzelnen Theilen. Manchmal ist

überhaupt nur eine ganz kleine umschriebene Stelle erkrankt. Nirgendwo sitzt die Induration häufiger als in der Lungenspitze (Spitzenînduration, Fig. 113); nach Buhl haben 30,4 pCt. der mit Cirrhose Be-

Fig. 113.



Schiefrige Induration der Lungenspitze mit Bronchiectasie, Phthise und disseminirter Miliartuberculose. Nat. Gr.
Im Bereich der schiefrigen Induration s eine tiefe Einziehung der Oberfläche bei e; in der Induration ein ectatischer Bronchus b mit bacillenhaltigem käsigen Inhalt, mehrere Käseherde (k) in dem indurirten wie im übrigen Parenchym, ausserdem acute disseminirte Tuberculose.
a Arterien, l anthracotische Lymphdrüsen.

hafteten Spitzencirrhose allein. Die Ausdehnung der Veränderung kann hier allerdings sehr erhebliche Verschiedenheiten darbieten, indem es Spitzenindurationen gibt, die nur wenige Millimeter in das Parenchym eindringen, bis zu solchen, welche Faustgrösse erreichen und selbst noch darüber. Grade in diesen Spitzenindurationen ist manchmal noch ein sehr merkwürdiger Befund zu erheben, nämlich in die fibröse Bindegewebsmasse eingelagerte Knochenstückchen mit allen Attributen ächten Knochens (in dem Fig. 112 abgebildeten Präparate fand ich in einem vorhandenen Knochenstück schöne lamelläre Schichtung und am Rande

Osteoblasten). Dieselben bleiben meist nur klein, doch scheinen sie gelegentlich auch erhebliche Grösse erreichen zu können.

Sehr wichtig sind die secundären Folgezustände, welche die Lungeninduration hervorrufen kann. Zunächst wird der indurirte Theil für die Respiration ausfallen, wodurch in dem umgebenden Parenchym, welches vicariirend eintreten muss, Emphysem entstehen kann; bei ausgedehnter Schrumpfung mit Pleuraverwachsung kann aber auch am Thorax eine entsprechende Deformirung eintreten. Weiterhin zeigt sich in Bezug auf die Bronchien eine bedeutungsvolle Einwirkung, indem wie ich bei den Bronchialkrankheiten schon gezeigt habe, hypertrophische Bronchiectasien sich entwickeln, in denen es leicht zu Secretstagnationen, zu eitrigen Ulcerationen (Bildung chronischer Abscesse) und zu tuberculösen und phthisischen Veränderungen kommt. Endlich ist auch für die Circulation im kleinen Kreislauf eine ausgedehnte Induration nicht gleichgültig, indem einmal durch die Hinderungen, welche für die Respirationsbewegungen aus der Induration und der so häufig mit ihr verbundenen adhäsiven Pleuritis hervorgehen, dann aber durch die Gefässarmuth der Induration d. h. durch den mit ihrer Entstehung verbundenen Ausfall von Blutbahnen eine Erschwerung der Arbeit des rechten Ventrikels erzeugt wird, welche, sofern die Blutmenge nicht in gleichem Verhältniss abgenommen hat und der Ernährungszustand das noch erlaubt, leicht zu Hypertrophie führen kann, trotzdem die in den Pleuraadhäsionen vorhandenen Gefässe eine gewisse compensirende Collateralcirculation ermöglichen.

Die Ursachen für die productive fibröse Pneumonie können sehr verschiedenartige sein und dementsprechend ist auch der Ausgangspunkt, die Ausdehnung, die ganze Erscheinungsform der Veränderungen verschieden. Sehr häufig ist die fibröse Pneumonie eine secundäre Affection, eine Art von Heilungsprocess, der einen Fremdkörper oder einen necrotischen Herd gegen die Umgebung abschliesst oder die Heilung einer Wunde, eines Geschwüres bewirkt, den Ausgang einer andersartigen Entzündung der Lunge darstellt. Sie kann sich auch an Entzündungen in der Nachbarschaft anschliessen.

Um sogleich mit dem letzten Fall zu beginnen, so handelt es sich hier um das Uebergreifen einer Entzündung der Pleura auf die Lunge, wobei hauptsächlich das interstitielle Bindegewebe eine Verdickung erfährt (pleurogene interstitielle fibröse Pneumonie), die sich jedoch auch auf die anstossenden Alveolarsepta erstrecken kann, wo ausserdem durch eintretenden Collaps noch weitere Störungen bewirkt werden können. Meistens reichen hierbei die Veränderungen nicht viel über die obersten Schichten hinaus. Als Ausgang andersartiger Entzündungen der Lunge haben wir die fibröse Pneumonie bereits mehrmals kennen gelernt, so bei der fibrinösen Pneumonie, so bei der katarrhalischen und der mit ihr im engsten Zusammenhang stehenden Bronchitis. Auch hierbei kann wieder ein Lungencollaps das Bild compliciren, aber nöthig ist derselbe zur Entstehung der Induration nicht, da dieselbe auch durch reine Entzündung erzeugt werden kann. Dabei kann der Angriffspunkt der Entzündung sofort im Lungenparenchym

liegen, es kann aber auch zunächst eine Peribronchitis fibrosa sich ausbilden, welche dann erst weiterhin auf die anstossenden Alveolen übergeht. Ob hierbei immer die Ursache für die Bronchitis auch direct die Ursache für die Cirrhose ist oder ob erst, wie Buhl es will, von dem entzündlichen Bronchialsecret aus indirect die Bindegewebsbildung angeregt wird, das kann für manche Fälle dahingestellt bleiben, für andere glaube ich die gleiche Ursache annehmen zu müssen. Das gilt vorzugsweise für die wichtigsten hierhergehörigen Erkrankungen, für die durch Einathmung staubförmiger Körperchen entstandenen sog. Staubinhalationskrankheiten. Hier ist sicherlich der in das Parenchym eingedrungene Staub die direkte Ursache der Bindegewebsneubildung, wenngleich auch der Bronchialkatarrh direkt und indirekt (durch Erzeugung von Atelectasen) für das Lungenparenchym seine Wichtigkeit hat. Gerade hierbei kommen sehr ausgedehnte, bald mehr knotige, bald mehr diffuse Indurationen vor mit oft sehr ausgedehnten Bronchiectasien, Eiterretention, käsiger Eindickung des Secretes, ulcerativer Zerstörung nicht bloss der Bronchialwand, sondern schliesslich auch des anstossenden, ebenfalls indurirten Lungenparenchyms. Es können auf diese Weise Bilder entstehen, welche die grösste Aehnlichkeit mit gewissen chronischen Formen der Lungenschwindsucht haben. Der von Cohnheim in seinem Lehrbuch geäusserten Anschauung, dass die Mehrzahl dessen, was man interstitielle und cirrhotische Verdichtung, schiefrige Induration und fibröse Peribronchitis bezeichne, nichts sei als Staubinhalation kann ich mich nicht anschliessen, muss vielmehr einen grossen Theil dieser Veränderungen der direkten oder indirekten Wirkung der Ursache der Lungenschwindsucht zuschreiben. Auch hier bei der käsigen Pneumonie so gut wie bei der Tuberculose, sieht man regelmässig, wenn der Process sehr langsam weiterschreitet oder zeitweilig auch ganz zum Stillstand gekommen ist, um die gebildeten käsigen Massen herum durch eine fibröse Entzündung und Induration gleichsam eine Kapsel sich entwickeln, welche zwar selbst wieder vom Centrum aus der phthisischen Zerstörung anheimfallen kann, aber sich meistens peripherisch immer weiter ausbreitet und so doch einen gewissen Schutzwall für den übrigen Lungentheil und den ganzen Organismus darstellt. Ausserdem gibt es aber Fälle, wo trotz geringer Anzahl und Kleinheit der käsignecrotischen Herde doch eine mehr oder weniger ausgedehnte Induration vorhanden ist, wo ich also eine mehr direkte Einwirkung des in diesen Fällen weniger intensiv wirkenden oder auch in geringerer Menge zur Wirkung gelangenden phthisischen Giftes sehe. Was mich zu der Annahme dieser Beziehungen der fibrösen Pneumonie zur Phthise veranlasst, das ist vorzugsweise der räumliche Zusammenhang der Induration mit den einzelnen phthisischen Herden, das bei den mehr selbständigen phthisischen Cirrhosen in gleicher Weise wie bei den käsigen Phthisen regelmässige Fortschreiten der Affection von der Spitze nach unten hin, das herdweise Auftreten der Cirrhose im direkten Anschluss an das herdweise, sprungweise Weiterschreiten der specifischen phthisischen Processe. Eine sichere Entscheidung freilich ist keineswegs immer zu treffen, selbst dann nicht, wenn man durch

den Nachweis der Bacillen innerhalb der von der Induration umschlossenen käsigen Herde den phthisischen Character der Affection sicher erkannt hat, da die Organismen ja secundär in stagnirendem Bronchialeiter oder alveolärem Exsudat sich angesiedelt haben könnten. Und nun gar in den häufigen Fällen von Spitzeninduration mit käsigkalkigen oder ganz kalkigen in die pigmentirte Fasermasse eingesprengten Herden, in welchen man Bacillen nicht mehr sicher nachweisen kann, wer wollte da entscheiden, ob er es mit geheilter Phthise oder mit einer einfachen Staubinhalationskrankheit zu thun habe? Wenn noch die klinische Beobachtung Aufschluss geben könnte! Aber wie oft werden solche Herde aufgefunden bei Menschen, bei welchen Niemand an eine solche Lungenveränderung zu denken veranlasst war!

Noch in einer anderen Weise, aber auch als ein salutärer Process, tritt die fibröse productive Entzündung in vielen phthisischen Lungen auf, nämlich in der Wand von Cavernen. Sobald hier der Zerstörungsprocess zum Stillstand kommt, schiessen sofort gefässhaltige Granulationen auf, die zwar gelegentlich einmal zu kleinen parenchymatösen Blutungen Veranlassung geben, die auch eine Zeit lang Eiter absondern, welche aber schliesslich wie bei jeder Hautwunde in Narbengewebe übergehen und dadurch wenigstens local eine vorläufige Heilung bewirken. Freilich oft nur vorläufig, denn es kann jeden Augenblick der phthisische Process von neuem angefacht werden, wenngleich auch dann das vorhandene fibröse Narbengewebe immerhin dadurch nützlich ist, dass es dem Fortschreiten des Zerstörungsprocesses einen erheblichen Widerstand entgegensetzt. Derselbe kann so gross sein, dass gelegentlich einmal die Zerstörung um eine solche indurirte Partie herum in dem weniger widerstandsfähigen Parenchym so rasch weiterschreitet, dass dieselbe gänzlich von ihren Verbindungen losgelöst wird und als Sequester in die Caverne in ähnlicher Weise hineinragt, wie es früher von käsig necrotischen Parenchymherden geschildert wurde.

In ähnlicher Weise wie bei den phthisischen Höhlen kann sich die productive Entzündung auch bei anderen ulcerösen Processen im Stadium der Heilung einstellen, bei ulcerösen Bronchiectasen, bei heilenden Abscessen, Gangränherden; desgleichen können Wunden der Lunge, subcutane (z. B. durch gebrochene Rippen) so gut wie offene (durch Stich, Schuss), durch Narbenbildung zur Heilung gelangen. War die Kugel, welche die Verwundung erzeugt hatte, in der Lunge stecken geblieben, so kann sie sogar unter besonders günstigen Umständen eingekapselt werden, wie es auch wohl mit anderen grösseren Fremdkörpern und Parasiten geschehen kann. Endlich wäre daran zu erinnern, dass auch bei hämorrhagischen Infarcten durch eine von der Umgebung ausgehende productive fibröse Entzündung eine Heilung unter Narbenbildung zustande kommen kann.

War schon unter den Cirrhosen bei Phthise eine Form, welche einen mehr selbständigen Charakter hatte, so gibt es bei einer anderen Infectionskrankheit eine Lungeninduration mit noch viel ausgesprochenerer Selbständigkeit, nämlich bei der Syphilis. Bald ist hier der Process mehr an der Oberfläche zu finden, von der Pleura ausgehend,

bald schliesst er sich mehr von der Lungenwurzel aus dem Verlaufe der Bronchien an. Jede fibröse Peribronchitis an den Hauptästen, für die ein anderer genügender Grund nicht vorhanden ist, ist der Syphilis verdächtig. Aber freilich der Nachweis ihrer specifischen Aetiologie ist wie bei all' diesen nicht specifischen anatomischen Veränderungen auf anatomischem Wege gar nicht zu führen.

In durchaus anderer Weise tritt die syphilitische productive Pneumonie bei hereditär syphilitischen Neugeborenen auf. Hier erscheint ein grösserer Lungenabschnitt aber auch eine oder beide Lungen in ihrer Totalität vergrössert, luftleer, derb, von hellgrauer Farbe (weisse Hepatisation) und das Mikroskop zeigt eine allgemeine Verdickung sämmtlicher Parenchymsepta durch zellige Infiltration. Dabei ist häufig auch eine Ausfüllung der Alveolen mit verfetteten grossen Zellen (desquamirten Epithelien?) sowie der Lumina der Bronchiolen mit katarrhalischem Secret vorhanden, aber die productiven Vorgänge im Gewebe spielen doch die erste Rolle. Nicht selten sind neben den diffusen Processen auch gummöse Granulationsgeschwülste vorhanden.

Ebenfalls bei Syphilis ist eine andere eigenthümliche Form proliferirender Entzündung, eine Lymphangitis nodosa fibrosa mit Proliferation und schliesslicher käsiger Degeneration des Endothels von Cornil beschrieben worden, wegen welcher auf den Abschnitt über die Geschwülste der Lunge verwiesen wird.

Mehrfach ist schon die Ansicht aufgetaucht, es gebe auch eine primäre genuine interstitielle fibröse Pneumonie. Insbesondere sind die Fälle, wo angenommen wurde, eine genuine fibrinöse Entzündung habe ihren Ausgang in Induration genommen, in dieser Weise aufgefasst worden. Diese Anschauung, für welche neuerdings Wagner und besonders Heitler in die Schranken getreten sind, darf nicht mit der schon erwähnten Ansicht Buhl's verwechselt werden, welcher seine genuine Desquamativ-Pneumonie wie für vieles andere so auch für die Lungencirrhose verantwortlich machte. Beneke suchte in gewissen Constitutionsanomalien die Ursache dafür, dass bei manchen unter den Erscheinungen der Lungenphthise Verstorbenen eine weitverbreitete, besonders die serösen Häute, die Lungen, Nieren etc. betreffende Bindegewebshypertrophie gefunden werde. Das vorliegende Material scheint mir noch nicht genügend zur Begründung des Vorkommens einer selbständigen primären interstitiellen Pneumonie, für welche Heitler den von Buhl auch seiner Desquamativpneumonie zugelegten Namen parenchymatöse Pneumonie vorschlägt. Die von Heitler gegebene kurze anatomische Beschreibung seiner Fälle erinnert doch sehr an gewisse Phthisen.

Allgemeines über Cirrhose: v. Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose u. Schwindsucht, 6. Brief, 1872. — Cohnheim, Lehrb. II, p. 214. — Marchand, Virch. Arch. 82, p. 317, 1880. — Ueber primäre interstitielle Pneumonie: Eppinger, Prag, Viertelj. CXXV, p. 15, 1875 (der sie zu Pleuritis hinzutreten lässt). — Coupland, Pathol. Transact. XXX, p. 224, 1879. — E. Wagner, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII, p. 441, 1883. — Amburger, ebenda p. 508. — Heitler, Wien. med. Woch. 1884, No. 50—52. — Beneke, D. Arch. f. klin. Med. XXIV, p. 271, 1879. — Ein Fall von Lungenschrumpfung bei Pleuritis: Kogerer, Wien. med. Blätter 1883, No. 25. und 26.

Ueber syphilitische Cirrhose: Virchow, Onkologie II, p. 469, 1864/65. — Chelchowski, Ein Fall von Compression der Verzweigung des rechten Astes der Pulmonalarterie, Virch.-Hirsch's Jahresb. 1883, II, p. 163 (interstitielle Pneumonie in Gestalt eines Tumors am Hilus, syphilitisch?); ausserdem die unter Syphilis angegebene Literatur.

Wegen der Staubinhalationskrankheiten vergl. das Kapitel über Fremdkörper

in der Lunge, wegen der phthisischen und syphilitischen Veränderungen die Kapitel: Lungenschwindsucht resp. Syphilis.

Infectionsgeschwülste.

Tuberculose.

Unter den Infectionsgeschwülsten der Lunge nimmt die tuberculöse Granulationsbildung bei weitem den ersten Platz ein, sowohl in Rücksicht auf Häufigkeit des Vorkommens wie auf Wichtigkeit. Die Tuberkel der Lunge weichen in ihrer Genese und in ihrem Bau ebensowenig wie in Bezug auf ihre weiteren Schicksale von denjenigen anderer Körpertheile ab, aber der eigenthümliche und von dem der anderen Organe so wesentlich abweichende Bau der Lunge bringt es mit sich, sowohl dass die Tuberkel selbst zahlreiche Eigenthümlichkeiten darbieten, wie dass sie sehr bald und in grosser Ausdehnung mit anderen Processen sich combiniren, so dass daraus besonders für die makroskopische Diagnose oft die grössten Schwierigkeiten sich ergeben.

Der Tuberkel stellt auch in der Lunge eine Neubildung dar. Das ist ein fundamentaler Grundsatz, der nicht aus den Augen gelassen werden darf. Der Tuberkel ist eine Gewebsproduction, kein Exsudat. Damit ist nicht gesagt, dass er eine Geschwulstbildung sei, ich bin im Gegentheil der Meinung, dass er vielmehr als Entzündungsproduct anzusehen ist, aber als ein Erzeugniss nicht exsudativer, sondern productiver specifischer Entzündung. Wie bei den entzündlichen Gewebsproductionen überhaupt bin ich durchaus nicht abgeneigt, ausgetretenen farblosen Blutkörperchen eine gewisse Betheiligung an der geweblichen Neubildung zuzuerkennen, allein den Hauptnachdruck glaube ich doch auf eine Proliferation der Gewebszellen legen zu müssen, wie sie neuerdings nicht nur von Baumgarten[1]) für die Impftuberkel der Thiere durch das Auffinden karyokinetischer Kernfiguren mit Sicherheit nachgewiesen, sondern auch in der Lunge des Menschen von Arnold gefunden worden ist.

Die Lungentuberkel können in allen Theilen des Lungengewebes sitzen, sowohl in dem alveolären Parenchym, wie im interstitiellen, dem perivasculären und peribronchialen Bindegewebe. Es ist nicht bekannt, ob sie etwa an den in der Lunge zerstreuten kleinen folliculären Bildungen mit besonderer Vorliebe sich entwickeln, aber jedenfalls ist sicher, dass sie gar nicht auf diese beschränkt sind, dass also die im vorigen Jahrhundert verbreitete Annahme, die käsigen Knoten in der Lunge seien veränderte Lymphdrüschen, auch nicht in neumodischem Gewande wieder aufleben kann. Die Tuberkel im interstitiellen und peribronchialen resp. perivasculären Bindegewebe (Fig. 114) unterscheiden sich in keiner Weise von den Tuberkeln in anderen bindegewebigen Theilen, sie sind bald aus kleineren, lymphoiden Zellen

[1]) Baumgarten, Zeitsch. f. klin. Med, VIII, 1885.

zusammengesetzt, bald enthalten sie neben solchen nach der Mitte hin grössere, epithelioide und selbst Riesen-Zellen. Dagegen zeigen die im alveolären Parenchym gelegenen sehr beachtenswerthe Eigenthümlichkeiten. Sind schon die Gestalten der Bindegewebstuberkel der Lunge, wie dies ja auch an anderen Orten (ich erinnere an die Gefässtuberkel der Pia mater) vorkommt, durch die gegebenen räumlichen Verhältnisse keineswegs immer kugelig, sondern öfter in die Länge gezogen, mit Fortsätzen nach dem anstossenden alveolären Parenchym versehen, so sind noch viel häufiger die interalveolären Knötchen nicht rund, sondern unregelmässig, halbmondförmig, ringförmig, zackig gestaltet,

Fig. 114.



Disseminirte Tuberculose der Lunge, Gefässe injicirt, Carmin, Balsam, schw. Vergr. b interlobuläres Bindegewebsseptum, in welchem randständig zwei Tuberkel t und t' sitzen; eine an letzterer anstossende Alveole ist mit zellig fibrinösen Massen erfüllt; bei t' ein Tuberkel mit Riesenzellen im Parenchym neben einem etwas grösseren Gefässe.

entsprechend der Anordnung des alveolären Gerüstes. Denn hier, in dem Gerüste, haben auch diese Tuberkel ihren hauptsächlichsten Sitz: die interalveolären Septa sind durch eine Zellenwucherung verdickt, welche besonders am Rande der Knötchen oft deutlich hervortritt, da wo diese nach dem Knoten hin allmählich anschwellenden Septa diesem ansitzen, wie die Füsse an dem Körper eines Polypen. Die grösste Merkwürdigkeit aber an den alveolären Tuberkeln ist ihre Beziehung zu dem Alveolarlumen. Es ist klar, dass, wenn die Alveolarsepta sich verdicken, die Lumina sich entsprechend verengern werden; es ist weiterhin klar, dass es von dem Sitz der nicht immer gleichmässigen Verdickung abhängen wird, ob das Lumen gleichmässig oder ungleichmässig reducirt, im letzteren Falle also halb-, viertelmondförmig etc. gestaltet erscheint. Durch eine ungleichmässige Verdickung der Alveolarwandungen kann der Anschein eines intraalveolären Sitzes des Tuberkels entstehen, während in Wirklichkeit das Alveolarlumen[1]) nur verschoben ist, wie man daran erkennt, dass seine Epithelien an der Oberfläche noch sichtbar sind.

[1]) Vergl. Cornil und Ranvier, Manuel, 2. Ed. 1882, t. II, p. 150, fig. 63.

Aber es kann die Alveole mit ihren Epithelzellen auch noch in anderer Weise, activ, an der Tuberkelbildung betheiligt sein. Von einer ganzen Reihe epithelialer Organe ist bereits der Nachweis erbracht, dass ihre Epithelzellen an der Bildung der tuberculösen Knötchen sich direct betheiligen: bei keinem kommt dieser Betheiligung eine grössere Bedeutung zu als bei der Lunge. Dieselbe ist keine nothwendige, aber sie ist häufig vorhanden und besteht darin, dass eine Wucherung der Epithelien, an denen Arnold nicht nur mehrfache Kerne, sondern auch indirecte Kerntheilung als untrügliches Zeichen der Proliferation nachgewiesen hat, eine von der Wand aus immer weiter in das Lumen eindringende und schliesslich dieses ganz erfüllende zellige Neubildung erzeugt, welche weiterhin mit den verdickten Septen zu einer nahezu gleichmässigen Masse verschmilzt, die nun den Tuberkel bildet. Grade bei der Wucherung dieser Alveolarepithelien bilden sich besonders gern Riesenzellen, welche ihren Ursprung daran erkennen lassen, dass sie der Regel nach dicht an oder doch nahe bei der Alveolarwandung gelegen sind. Nicht selten enthalten dieselben schwarzen Kohlenstaub. Ausser den epithelioiden Zellen finden sich in den Alveolen auch kleinere, lymphoide Zellen in wechselnder Anzahl. Ihre Menge nimmt nach Arnold, in den disseminirten Miliartuberkeln wenigstens, regelmässig nach dem Centrum der Alveole zu ab, so dass die Meinung, es handle sich hierbei um secundär eingedrungene Wanderzellen gerechtfertigt erscheinen dürfte.

Die geschilderte Betheiligung der Alveolarepithelien an der Bildung der tuberculösen Knötchen ist vorzugsweise an der Peripherie derselben zu sehen und es kann dadurch leicht kommen, dass, wenn im Schnitt der Tuberkel nur grade an seiner Peripherie getroffen worden ist, der ganze Knoten wesentlich aus Alveolen mit gewuchertem Epithel zusammengesetzt erscheint. Dies kommt indessen nach Arnold wirklich, wenn auch selten vor: die Betheiligung der Septa ist nur gering oder fehlt auch ganz. Es braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, wie sehr solche Tuberkel kleinen Herden käsiger Pneumonie gleichen, aber es wird auch von selbst der bestehende Unterschied klar werden: hier wesentlich Proliferation, productive Veränderungen, dort in erster Linie exsudative Processe. Immerhin muss zugegeben werden, dass hier die beiden Processe sich nahe berühren und dass die Unterscheidung nicht immer leicht ist, um so weniger als sehr häufig Tuberkelbildung und käsige Entzündung mit einander combinirt vorkommen. Sehr schön zeigt das die umstehende Figur 115, wo die beiden Tuberkel von einem Entzündungshofe umgeben sind, in welchem der exsudative Character des Alveolarinhaltes schon bei schwacher Vergrösserung hervortritt, bei stärkerer durch die Anwesenheit reichlichen Fibrins sicher bewiesen wird.

Die weiteren Metamorphosen der Tuberkel sind die bekannten: der Regel nach regressive, necrotische, hyaline und käsige, welche von dem Centrum ausgehend allmählich nach der Peripherie weiterschreiten, seltener, aber doch in der Lunge häufiger als irgendwo anders, fibröse. Man darf letztere Knoten nicht mit solchen verwechseln, in deren Um-

gebung sich, meist circulär angeordnetes, faseriges Bindegewebe gebildet hat, eine Art von Kapsel erzeugend (eingekapselte Tuberkel), sondern unter einem fibrösen Tuberkel hat man einen solchen zu verstehen, bei welchem die einzelnen zelligen Elemente sich in Fibroblasten umgewandelt haben, spindelförmig geworden sind und besonders in der Peripherie faserige Intercellularsubstanz gebildet haben. Die Riesenzellen können in den fibrösen Knötchen ganz unverändert bleiben. Die Möglichkeit einer solchen fibrösen Umwandlung der Tuberkel ist für

Fig. 115.



Disseminirte Miliartuberculose der Lunge. Schw. Vergr.
2 Tuberkel mit hyalin-käsigem Centrum, in deren Umgebung käsig-pneumonische Exsudate die Alveolen erfüllen. Gefässe injicirt.

mich ein Beweis mehr, dass ihre Zellen im wesentlichen aus einer Wucherung von bindegewebigen Elementen hervorgegangen sind. In den fibrösen Tuberkeln trifft man nach Cornil und Ranvier noch einzelne für Blut durchgängige Gefässe an und es möchte wohl sein, dass grade die Anwesenheit, das Offenbleiben dieser Gefässe, welche eine fortdauernde Ernährung gewährleisteten, als eine wesentliche Ursache für das Fibröswerden der Knoten anzusehen sei. Das ist nämlich eine regelmässige und leicht zu bestätigende Erscheinung bei der häufigeren Umwandlung der Tuberkel in hyaline und käsige necrotische Massen, dass die kleinen Gefässe im Innern der Knoten durch hyaline Degeneration und Compression vollkommen undurchgängig sind, nicht nur für Blut, sondern auch für Injectionsmasse (Fig. 115), welche in der ganzen Umgebung die Capillaren auf's vollständigste erfüllt, dagegen niemals in's Innere des Tuberkels vorgetrieben werden kann, auch nicht in denjenigen Fällen, wo die Tuberkel, wie sie es gerne thun,

um etwas grössere Gefässe herumsitzen, welche dann prall mit Injectionsmasse gefüllt sind, während der Tuberkel selbst vollständig frei davon geblieben ist. Es wird wohl keinem Zweifel begegnen, dass diese völlige Gefässlosigkeit der Knötchen zu der schliesslichen, im Centrum, d. h. an der von den Ernährungsquellen am meisten entfernten Partie, beginnenden Necrose in ursächlicher Beziehung steht, trotzdem glaube ich auch hier wie bei der käsigen Pneumonie hervorheben zu sollen, dass darin wohl nicht der einzige Grund liegt, sondern dass auch die die Tuberkelbildung erregende Ursache direkt bei der Ernährungsstörung betheiligt ist.

Diese Ursache ist aber keine andere als die auch bei der käsigen Pneumonie wirksame, der Koch'sche Bacillus. Der Bacillus oder die Bacillen, denn sie sind oft in sehr grosser Anzahl, besonders in den Riesenzellen enthalten, sind nothwendige und integrirende Bestandtheile der Tuberkel, sie sind es vorzugsweise, welche den Knötchen ihre Specificität verleihen. Der histologische Bau derselben allein kann nicht als unbedingt sicheres Criterium angesehen werden, seitdem wir wissen, dass ähnliche Bildungen auch bei anderen Krankheiten vorkommen und dass grade in den Lungen, wenigstens bei Thieren, durch gewisse Fremdkörper (Actinomyces, Strongylus) ganz gleiche, Riesenzellen und epithelioide Zellen enthaltende Knötchen erzeugt werden können. Freilich das weitere Verhalten der Knötchen, ihre völlige Gefässlosigkeit, ihre hyalinkäsige Metamorphose, ihre Infectiosität, welche sich in der Progredienz der Erkrankung, in der immer neuen Entwicklung frischer Knötchen neben den alten äussert, sind Eigenthümlichkeiten, welche nach unseren jetzigen Kenntnissen in der menschlichen Lunge nur den echten Tuberkeln zukommen und welche demnach auch ihre Erkennung gestatten, aber trotzalledem ist und bleibt doch der Nachweis der Bacillen der Prüfstein, das Ausschlaggebende. Dieselben finden sich nicht etwa bloss in den verkästen, necrotischen Tuberkeln, sondern bereits, wenn auch oft nur in geringer Menge, in den allerkleinsten, noch keine Spur des Absterbens verrathenden Knötchen und sitzen sowohl in Riesenzellen, wie in anderen Zellen und zwischen denselben. Man kann in tuberculösen Lungen auch gelegentlich noch andere Organismen, besonders gewisse Mikrokokken finden, welche aber zu der Tuberculose keine direkte Beziehung haben, wenn auch eine indirekte, indem sie Zeugen einer bestehenden Mischinfection sind, für welche die Bacillen, durch Abschwächung des Körpers, das Feld vorbereitet hatten.

Dass in der That in den Koch'schen Bacillen die Veranlasser der tuberculösen Knötchenbildung gefunden worden sind, ergibt sich nicht nur aus ihrer constanten Anwesenheit in den Knötchen, sondern auch daraus, dass durch Verimpfung solcher Knötchen bei Thieren wiederum Tuberkelbildungen erzeugt werden können, in welchen die gleichen Organismen vorhanden sind, und wird endlich auf's sicherste dadurch bewiesen, dass man auch durch Einpflanzung rein gezüchteter Bacillen bei Thieren in den Lungen so gut wie in den anderen Organen die typischen Tuberkelbildungen mit voller Regelmässigkeit und Sicherheit

hervorzurufen vermag. Ein oder mehrere Bacillen siedeln sich an einer Stelle im Lungengewebe, wahrscheinlich in einer oder wenigen Zellen, an und um die Ansiedlung herum entsteht das Knötchen. Da nun der Wege, auf welchen Bacillen in die Lunge eindringen oder richtiger gesagt hineingeschafft werden können, verschiedene sind, da die Zahl der auf einmal importirten Organismen wechselt, da wahrscheinlich die Lebensenergie der Organismen einerseits, da sicherlich die Widerstandsfähigkeit der Lunge andererseits gleichfalls eine verschiedenartige sein kann, so ist verständlich, dass die Tuberculose nicht nur in einer Form in den Lungen auftritt.

Diejenige Form, bei welcher das Bild der Tuberkelgranulation, des sog. Miliartuberkels am klarsten hervortritt ist die der sog. disseminirten Miliartuberculose. Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass miliare[1]) (also hirsekorngrosse), häufig aber auch noch viel kleinere kugelige Knötchen innerhalb des sonst relativ wenig veränderten, in der Regel lufthaltigen Lungengewebes vertheilt sind, wie wenn man feine Samenkörnchen in demselben ausgestreut hätte. Es gibt zwei Formen dieser disseminirten Miliartuberculose, welche ich als allgemeine und als partielle disseminirte Miliartuberculose unterscheide.

Die allgemeine disseminirte Miliartuberculose betrifft immer die beiden Lungen in allen ihren Lappen gleichzeitig und ist Theilerscheinung einer auch für den ganzen Körper allgemeinen oder doch eine grössere Anzahl von Organen betreffenden disseminirten Miliartuberculose. In typischen Fällen erscheinen sämmtliche Lungenlappen ganz gleichmässig von den kleinen Knötchen durchsetzt, welche auch auf der Pleuraoberfläche nicht zu fehlen pflegen. Wenn nicht zufällige Complicationen vorhanden sind (erst kürzlich sah ich gleichzeitig im rechten Unterlappen eine lobäre fibrinöse Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation, wo sich die grauen Tuberkelknötchen sehr hübsch von dem hepatisirten Lungengewebe abhoben), so erscheint die Lunge lufthaltig, aber der Luftgehalt ist oft deutlich vermindert, das Gewicht und die Consistenz sind vermehrt, die Lungen collabiren nicht, die Farbe ist eine lebhaft rothe, hyperämische. Die Tuberkel zeigen je nach ihrem Sitz bemerkenswerthe, wenn auch manchmal nur geringfügige Verschiedenheiten. In den Unterlappen nämlich sind sie regelmässig kleiner, submiliar, fast immer noch grau, selbst durchscheinend, also offenbar ganz jung, in den Oberlappen (Fig. 116) dagegen umfangreicher, wirklich hirsekorngross, aber auch wohl grösser, um so mehr je näher der Lungenspitze sie gelegen sind. Gleichzeitig ändert sich mit der Grösse die Farbe, sie werden opak, hellgrau, weissgrau, gelbgrau, endlich im Centrum deutlich gelb, necrotisch. Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 114 u. 115) ergibt ausser den vorher geschilderten allgemeinen Befunden ebenfalls Verschiedenheiten zwischen unteren und oberen Lappen, indem die grösseren Knötchen der letzeren häufiger als Tuberkel-Conglomerate sich erweisen und in der Regel von einer mehr oder weniger breiten Zone käsiger Pneumonie umgeben

[1]) Milium, Hirsekorn.

sind (Fig. 115), welche gelegentlich sogar eine lobuläre Ausdehnung erfahren kann. Alles weist sonach darauf hin, dass die Knötchen im Oberlappen etwas älter sind als im Unterlappen, dass also offenbar, da, wie wir gleich sehen werden, in der Zufuhr der Bacillen ein Unterschied nicht wohl sein kann, hier eine grössere Vulnerabilität, geringere Widerstandskraft, kurz eine Disposition zur Erkrankung bestand.

Fig. 116.



Schiefrige Induration der Lungenspitze mit Bronchiectasie, Phthise und disseminirter Miliartuberculose. Nat. Gr.
Im Bereich der schiefrigen Induration s eine tiefe Einziehung der Oberfläche bei e; in der Induration ein ectatischer Bronchus b mit bacillenhaltigem käsigen Inhalt, mehrere Käseherde (k) in dem indurirten wie im übrigen Parenchym, ausserdem acute disseminirte Tuberculose.
a Arterien, l anthracotische Lymphdrüsen.

Schon an den gewöhnlichen Durchschnitten der miliartuberculösen Lungen kann man leicht mit blossem Auge sehen, dass die Tuberkel gern zu den Seiten der Blutgefässe, offenbar im Bereich der adventitiellen Lymphgefässe gelegen sind. Eine genauere Untersuchung zeigt in nahezu allen Fällen auch an der Intima besonders der Venen kleinste kugelig in das Lumen vorgewölbte Knötchen, wie ich mit Mügge

zuerst gezeigt habe. Diese Knötchen sind richtige Tuberkel, denen auch die Riesenzellen nicht fehlen, auf deren Oberfläche aber häufig kleine thrombotische Auflagerungen zu erkennen sind. Da oft nur die Intima afficirt ist, die äusseren Häute aber, besonders die Adventitia sowie auch das umgebende Lungengewebe frei von Tuberculose sind, so hat man diese Intimatuberkel als anatomischen Ausdruck des im Blute kreisenden Tuberkelgiftes d. h. der Bacillen anzusehen.

Damit also ist uns der Weg gezeigt, auf welchem die Bacillen wie in den ganzen Körper so auch in die Lungen importirt worden sind: wir haben es mit einer hämatogenen Tuberculose zu thun. Es ist nicht richtig, dies eine embolische Tuberculose zu nennen, denn es ist nicht wohl denkbar, dass so viele Käsebröckchen, die zur Embolisirung auch nur von Capillaren geeignet wären, im Blute kreisten, als disseminirte Tuberkel entstehen, und einzelne Bacillen können nicht wohl eine Embolie in den noch dazu so weiten Lungencapillaren bewirken, erst recht aber können die Tuberkel der Intima bei dem Mangel von Gefässen nicht als aus Bacillen-Embolie hervorgegangen angesehen werden, vielmehr muss man annehmen, dass die im Blut kreisenden Bacillen an der Wand haften bleiben oder durch farblose Blutkörperchen aus dem Blutstrom herausgeschleppt werden können. Man würde den Vorgang also eher einen metastatischen nennen können und dies um so mehr, als sich in der That der Nachweis führen lässt, dass wie schon Buhl vor langen Jahren behauptet hat, die allgemeine Miliartuberculose eine Resorptionskrankheit ist, hervorgegangen aus dem Einbruch eines irgendwo im Körper gelegenen Bacillenherdes in die Blutbahn. Der Einbruch kann direkt oder indirekt geschehen. Indirekt indem ein Tuberkelherd in Lymphgefässe durchbricht, so dass der Ductus thoracicus dann die Bacillen dem Venenblute zuführt (Ponfick); direkt, indem ein solcher Herd sich unmittelbar in ein Blutgefäss, meist eine Vene hinein eröffnet (Weigert). Sofort verbreitet das Blut die Bacillen im ganzen Körper, wo diese sich nun an geeigneten Punkten ansiedeln, submiliare und miliare Tuberkel erzeugend. Die Lage des primären Bacillenherdes ist, wie schon gesagt, ganz gleichgültig, sobald nur die Möglichkeit gegeben ist, dass sein Inhalt sich dem Blute beimischt. Der Regel nach handelt es sich um zwei Möglichkeiten, um einen Durchbruch einer verkästen und erweichten Lymphdrüse in ein grösseres Lymphgefäss oder eine Vene, oder um den Durchbruch eines bacillären Lungenherdes in eine Vena pulmonalis, also um das Hinzutreten einer disseminirten Miliartuberculose zu einer älteren phthisischen Lungenveränderung. Es ist eine solche Complication einer Lungenphthise keineswegs häufig, offenbar, weil die Gefässe der Regel nach verschlossen werden, ehe ein localer Bacillenherd von ihrer Umgebung bis nach dem Lumen vorgedrungen ist, aber auf der anderen Seite ergibt sich doch, dass die Lungenphthise eine wichtige Rolle in der Aetiologie der allgemeinen Miliartuberculose spielt, da nach meinen Beobachtungen wenigstens weit über die Hälfte aller Fälle von disseminirter Miliartuberculose sich zu älteren phthisischen Veränderungen der Lungen hinzugesellten.

Ist der Ausgangspunkt für die Miliartuberculose in der Lunge, so

wird man bei sorgfältigem Suchen vielleicht die Stelle in einer Vene finden können. Man sieht in solchen nämlich ausser den schon erwähnten isolirten Miliarknötchen der Intima, welche bereits ein Effect der Blutverunreinigung, der Bacillämie sind, wenn auch seltener und nur an einzelnen Stellen, so doch immerhin oft genug ausgedehntere käsige Veränderungen in der Wand, welche meist ganz deutlich mit ähnlichen Veränderungen der Nachbarschaft in unmittelbarer Verbindung stehen. Die Intima zeigt zunächst eine flache Verdickung von opakem gelblichem Aussehen, fester Consistenz und ganz glatter Oberfläche, weiterhin kann die gelbe Masse erweichen, die Oberfläche verliert ihre Glätte, wird uneben, fetzig, ulcerös und dann kann nicht wohl mehr gezweifelt werden, dass von hier aus ein Import der Bacillen, welche sich in diesen Herden nachweisen lassen, ins Blut stattgefunden hat. Eine Thrombose spielt bei diesen Vorgängen keine Rolle, sie kann sich aber dazugesellen und wirkt dann keineswegs begünstigend für die Entstehung der Bacillämie, da ja selbstverständlich dazu strömendes Blut an der Stelle des Einbruchs der bacillenhaltigen Massen in das Venenlumen erforderlich ist.

Nicht in allen Fällen aber wird anatomisch der Ausgangspunkt der allgemeinen Miliartuberculose, also die Stelle gefunden, wo ein Einbruch bacillenhaltiger Masse in die Blut- oder Lymphbahn stattgefunden hat. Daraus den unbedingten Schluss zu ziehen, dass eine solche Stelle überhaupt nicht da sei, wäre ungerechtfertigt, denn wer könnte behaupten, dass keine Stelle des Körpers ununtersucht geblieben sei? Immerhin ist es nicht ganz undenkbar, dass unter ganz besonderen, freilich sicherlich nur höchst selten zusammentreffenden und uns noch unbekannten Umständen ein plötzlicher massenhafter Import von Bacillen aus der Aussenwelt statthaben und die Miliartuberculose erzeugen könnte.

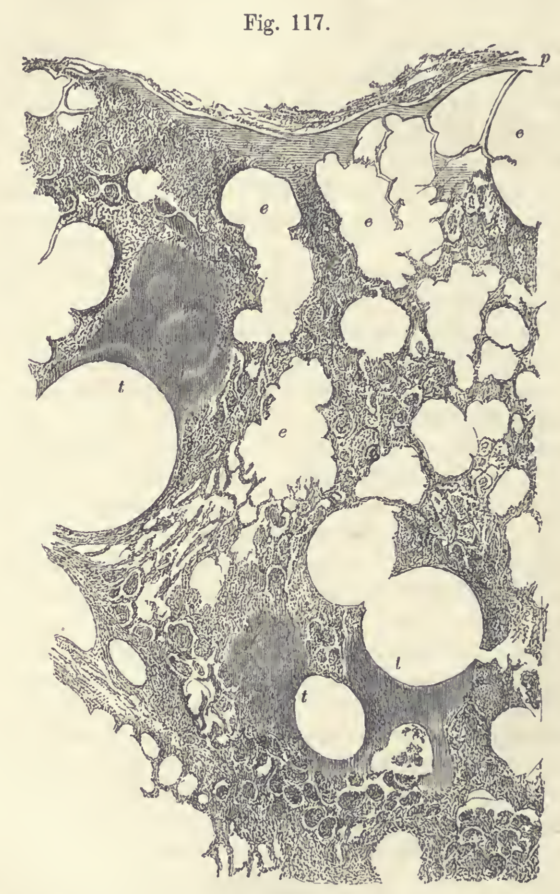
Zuweilen tritt die disseminirte Miliartuberculose in acutester Weise auf, das typische klinische Bild einer Infectionskrankheit erzeugend, so dass Verwechselungen mit einer typhösen Erkrankung keineswegs zu den Seltenheiten gehören, in anderen Fällen verläuft der Process langsamer und dementsprechend auch unbemerkter, so dass man der acuten eine subacute und eine chronische Form gegenüberstellen kann. Es würde durch nichts gerechtfertigt sein, wegen des verschiedenen Verlaufes diese Formen von einander zu trennen, ihre anatomischen Erscheinungsformen so gut wie ihre Genese stimmen dem Wesen nach durchaus überein.

Es ist klar, dass die Erkrankung einen anderen Verlauf nehmen muss, wenn plötzlich eine sehr grosse Menge von Bacillen in den Blutstrom einbrechen, wie wenn ihre Zahl nur gering ist; es wird einen erheblichen Unterschied machen, ob der Import nur einmal erfolgt oder ob in öfterer Wiederholung kleinere oder grössere Importe stattfinden, es wird von Bedeutung sein, ob die verschleppten Bacillen in voller Lebenskräftigkeit sich befinden oder ob ihre Wachsthumsenergie eine weniger grosse ist, es wird endlich die Widerstandsfähigkeit der Körpergewebe in dem entbrennenden Kampf ums Dasein zwischen

Körperzellen und Bacillen von nicht zu unterschätzender Bedeutung für den Ausgang des Kampfes sein.

Es ist aber auch nicht minder klar, dass die anatomischen Processe, welche durch die Dissemination der Bacillen unter so verschiedenen Umständen hervorgebracht werden, die augenfälligsten Verschiedenheiten darbieten müssen. Vor allen Dingen wird bei den länger

Fig. 117.



Miliartuberculose mit käsiger Pneumonie und Emphysem; aus der Lunge eines an allgemeiner Miliartuberculose verstorbenen Kindes. Ganz schw. Vergr.
p Pleura, bei t Tuberkel um erweiterte Alveolarröhren, in ihrer Umgebung käsige Alveolarpneumonie, weiterhin auch granulirende interstitielle Pneumonie, e emphysematöses Lungengewebe.

dauernden, mehr chronisch verlaufenden Formen, welche vorzugsweise bei Kindern vorkommen und bei welchen man vielleicht in erster Linie an einen Import des Giftes durch den Ductus thoracicus denken darf, die räumliche Ausdehnung der erzeugten Veränderungen und die Ausbildung der regressiven Metamorphosen (der Verkäsung sowohl wie der centralen Erweichung und Höhlenbildung) eine erheblichere sein als in

den in kurzer Zeit zum Tode führenden Fällen. Grade in dieser Beziehung steht wieder die Lunge gemäss ihrer schon erörterten Eigenthümlichkeiten allen anderen Organen voran. In der vorstehenden Figur 117 habe ich den Theil eines Schnittes aus der Lunge eines an nicht ganz acut verlaufender Miliartuberculose gestorbenen Kindes abbilden lassen. Hier war der Umfang der Knoten, besonders in den Oberlappen der Lungen ein ungewöhnlich grosser und dementsprechend fanden sich nicht nur Miliartuberkel, sondern auch ausgedehntere käsig-pneumonische Veränderungen sowie interstitielle einfache Zelleninfiltrationen. Als ganz neues Element kam aber hinzu eine umschriebene, nur auf die Stellen der subpleuralen Knotenbildungen beschränkte, emphysematöse Veränderung. Das Lungengewebe war in ausgedehntester Weise rareficirt, stellenweise zu grösseren (bis erbsgrossen) Blasen ausgedehnt, an deren Wandung man eine Strecke weit die käsigen Veränderungen sich hinziehen sah. Es ist das eine Form multiplen acuten Emphysems, wie sie ähnlich auch von Buhl bei der eiterigen Peribronchitis beobachtet wurde und wie sie bei der disseminirten Miliartuberculose der Kinder oft gefunden wird. Da, wie die Figur zeigt, auch die Alveolarröhren erweitert sind, so muss die Ursache für dieses Emphysem wohl noch weiter centralwärts gesucht werden, wo wahrscheinlich an den lobulären Bronchiolen durch schnell sich vergrössernde peribronchiale Tuberkelconglomerate eine Verengerung des Lumens entstand, wodurch zwar Luft in den Lobulus hinein- aber nicht wieder vollständig hinaustreten konnte. Die Verminderung der Elasticität des Lungengewebes selbst durch die in ihm zustande gekommenen pathologischen Processe mag dabei ebenfalls ihre Rolle gespielt haben.

Die zweite Form der disseminirten Miliartuberculose der Lunge ist die partielle disseminirte Tuberculose. Nicht gleichmässig in beiden Lungen, auch nicht in allen Lappen derselben Lunge, sondern oft nur in einem bestimmten Abschnitt eines Lappens sieht man submiliare und miliare Knötchen in dem lufthaltigen und grade hierbei oft kaum veränderten Lungengewebe sitzen. Ihre räumliche Anordnung ist eine ganz typische: sie gruppiren sich um ein Centrum herum, welches von einem relativ grösseren käsigen Knoten im Lungenparenchym oder auch wohl von einem solchen ausserhalb desselben, etwa von einer käsigen Bronchialdrüse, gebildet wird. Wie im Herbste die von der Empusa getödtete, am Fenster haftende Fliege von einem nach der Peripherie zu immer dünneren Hofe von zerstäubten Sporen umgeben ist, so erscheint hier in der Lunge der Käseherd von einem Hofe von Miliartuberkeln umgeben, in welchem die Knötchen je näher dem Centrum um so dichter stehen und meistens auch um so grösser sind und um so mehr gelb, d. h. verkäst erscheinen. Der centrale Knoten hat Tuberkelsamen um sich herum ausgestreut, aus dem die Tuberkel hervorgesprosst sind, und zwar sind es zweifellos Lymphbahnen, welche zu dem Transport des Giftes gedient haben, Lymphbahnen, in welchen theilweise der Richtung des gewöhnlichen Lymphstromes entgegen die Bacillen fortgeschafft worden sein müssen (durch Umkehrung des Stromes bei verschlossenen Lymphdrüsenbahnen, durch Leukocyten?).

Das etwas verschiedene Verhalten der Knötchen, welches auf ein verschiedenes Alter hindeutet, beweist, dass die dem centralen Knoten zunächst liegenden Lungentheile etwas früher inficirt wurden, als die entfernteren, aber immerhin muss doch innerhalb kurzer Zeit ein grösserer Import von Bacillen in die Lymphbahnen stattgefunden haben. Es ist einmal der Versuch gemacht worden diese Bilder so zu erklären, dass auch der centrale Käseherd gleichzeitig mit den peripherischen Knoten entstanden, also ihnen coordinirt sei, aber die Unrichtigkeit dieser Annahme ist jetzt wohl allgemein zugegeben [1]). Auch die Pleura kann bei dieser localen Dissemination betheiligt sein, insbesondere wenn der Mutterherd in bronchialen Lymphdrüsen gelegen ist. Wie die allgemeine disseminirte Miliartuberculose kommt auch diese partielle häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen zur Beobachtung.

Die dritte, zweifellos wichtigste, aber auch der Erkenntniss am schwersten zugängliche Form der Tuberculose ist die localisirte Tuberculose, bei welcher es sich nicht um eine innerhalb kurzer Zeit entstehende, über einen grösseren Lungenabschnitt ausgedehnte Eruption discreter miliarer Knötchen handelt, also nicht um eine Metastase auf dem Blut- oder Lymphwege, sondern bei welcher eine rein locale, aus örtlichen Bedingungen hervorgehende Tuberkelbildung sich einstellt. Man kann zwei Formen localisirter Tuberculose der Lungen unterscheiden, je nachdem die Knötchen mit exsudativ-entzündlichen Processen gemischt sind oder ohne solche, mehr selbständig und rein sich entwickeln. In den ersteren Fällen handelt es sich wesentlich um eine Verbindung von käsiger Pneumonie mit Tuberkelbildung, worüber ich schon bei Besprechung der käsigen Pneumonie Angaben gemacht habe. Man könnte diese, unzweifelhaft häufigste Form der Tuberculose, welche man bei den meisten Phthisikern antrifft, als tuberculöse käsige Pneumonie bezeichnen, d. h. als eine exsudative käsige Lungenentzündung, welche durch Tuberkelbildung complicirt ist, während für die mehr selbständige Form die Bezeichnung localisirte Tuberculose die geeignetste wäre. Grade bei ihr zeigt sich die örtliche Destructivität der Tuberculose im hellsten Licht.

An einer umschriebenen Stelle entwickelt sich ein Knötchen und wieder eines und noch eines, bis schliesslich ein grösserer Conglomerattuberkelknoten entsteht, der durch immer neue Eruptionen in seiner Peripherie weiter wächst, entweder nach allen Seiten gleichmässig oder häufiger, je nach den gegebenen anatomischen Einrichtungen des Gewebes mehr nach der einen oder der anderen Seite. Wenn auch sonst noch so gewichtige Verschiedenheiten vorhanden sind, so kann doch Niemand verkennen, wie grosse Uebereinstimmung in dem Auftreten der Tuberculose und der bösartigen Geschwülste besteht.

Wie das Carcinom sich auf dem Blutwege generalisirt und eine multiple Eruption junger Krebsknötchen an den verschiedensten Stellen des Körpers bewirkt, so erzeugt die Tuberculose auf dem Blutwege

---

[1]) Vgl. Orth, Ueber Tuberculose, Berl. klin. Woch., 1875, No. 12.

die allgemeine disseminirte Miliartuberculose; wie der Krebs auf dem Lymphwege Metastasen erzeugt, so die Tuberculose die partielle disseminirte Miliartuberculose; wie der Krebs von einem Punkte ausgehend durch immer neue Krebswucherungen in der Peripherie des Hauptknotens mehr und mehr sich vergrössert, so wächst auch das Tuberkelknötchen durch Eruption immer neuer Knötchen in seiner Peripherie zu einem immer grösseren Knoten heran, der nur den Unterschied zeigt, dass an ihm der Ursprung aus einer Anzahl von Einzelknötchen noch erkennbar zu sein pflegt (Conglomeratknoten), während das bei dem Krebsknoten in der Regel nicht der Fall ist. Dabei ist es keineswegs nothwendig, dass bei der Eruption neuer Knötchen von vornherein die Continuität mit den früheren gewahrt ist, sondern sie können sich zunächst in einiger Entfernung als Tochterknoten entwickeln, die dann erst weiterhin mit dem Mutterknoten in volle Verbindung treten. Hier findet offenbar die Weiterverbreitung wesentlich in der Continuität des Gewebes, in den Saftbahnen oder den kleinsten Lymphgefässen statt. Die Tuberkelbacillen dringen nur in kleinen Mengen, schrittweise, langsam vorwärts. Es sind an und für sich langsam verlaufende chronische Processe, diese localisirten Tuberculosen. Sie sind aber auch im Gegensatze zu den disseminirten Formen zum guten Theil primäre Erkrankungen. Sie müssen es nicht sein. Die in die Lunge gerathenen Bacillen können, wie ich schon früher anführte, zunächst und sofort käsig-pneumonische Processe, insbesondere eine käsige Bronchopneumonie erzeugen, zu der sich dann in zweiter Linie, also wenn man will, secundär Knötchenbildungen gesellen, aber es kann doch auch der ganze Process mit der Tuberkelbildung beginnen, zu der dann nun wieder häufig im weiteren Verlaufe die entzündlich exsudativen sowie nicht minder fibröse indurative Vorgänge hinzukommen können. Das eben macht die anatomische Erkennung und das Verständniss dieser Processe so schwierig, dass sie fast stets eine Verquickung von tuberculösen und einfach entzündlichen Vorgängen darbieten und dass wir sie in der Regel in einem so weit vorgeschrittenen Zustande zur Untersuchung bekommen, dass es unmöglich ist, zu sagen, wie der Beginn derselben sich gestaltet hat.

Wir sind mit diesen Betrachtungen wieder tief in das Gebiet der Lungenschwindsucht hineingerathen, denn gerade die (primären und secundären) localisirten Tuberculosen sind es, welche zu ihrer Entstehung in wesentlichster Weise beitragen.

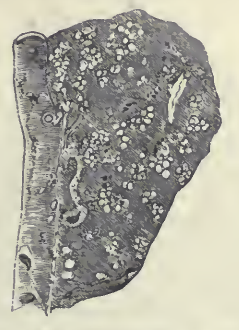
Obgleich, wie schon erwähnt, die wirklich ersten Anfangsstadien des tuberculös-phthisischen Processes der Regel nach nicht zur Untersuchung gelangen, so kommt dies doch gelegentlich einmal vor, wenn ein Kranker, bei dem die Phthisis sich eben zu entwickeln beginnt, aus einer anderen Ursache stirbt, vor allen Dingen aber kann man mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den Beginn der tuberculösen Veränderungen in der Lunge einen Rückschluss machen aus den Resultaten der Untersuchung derjenigen frischen localen Herde, welche sich im Laufe der Phthisis immer wieder von neuem bilden und als ebenso viele selbständige Primärherde anzusehen sind. Die Bacillen, welche

den ersten Anstoss zu solchen selbständigen localen Herden geben, stammen aus den Luftwegen. In diese sind sie entweder von aussen her oder seltener von einem ausserhalb der Lunge in dem Körper gelegenen Bacillenherd hineingekommen oder sie sind in der Lunge selbst aus einem Bacillenherd durch den zuführenden Bronchus mittelst der Athembewegungen in einen anderen Bronchus verschleppt worden. Das ist einer der wichtigsten Gründe, weshalb die bacillären Processe in den Lungen immer weiter um sich zu greifen pflegen, dass von den einmal ergriffenen Stellen aus nicht blos per continuitatem und auf dem Wege der Lymphbahnen die Bacillen in immer neue Gewebsabschnitte eindringen, sondern dass sie auch mit den Sputen aus den kleineren Bronchien in die grösseren geschafft werden, wo sie dann leicht durch Aspiration in neue, bisher noch unversehrte Lungenabschnitte gelangen können. In der Regel kommen so die Bacillen in diejenigen Bronchien, welche zunächst von dem in den Bacillenherd führenden Bronchus abgehen, so dass auch auf diesem Wege in der Regel immer wieder benachbarte Lungenpartien inficirt werden, aber die Infection kann auch von einem Lappen auf einen anderen, ja von einer Lunge auf die andere durch diese bronchiale Propagation übergreifen.

Sind nun Bacillen in einen Bronchus hineingelangt, so können sie sich gelegentlich schon in dem Bronchus selbst, z. B. in einer etwa vorhandenen Bronchiectasie ansiedeln und zunächst eine Bronchialveränderung bewirken, welche erst secundär auf das anstossende Lungengewebe übergreift, gewöhnlich aber scheinen sie erst an der Uebergangsstelle des Bronchialbaums in das eigentliche Lungenparenchym, also an der Grenze der Lungenacini, da wo der Endbronchus sich in die Alveolarröhren auflöst, sich festzusetzen. Wenigstens stimmt die Mehrzahl der neueren Untersucher darin überein, dass der Beginn der tuberculösen Phthise in einer tuberculösen interstitiellen Neubildung in den Wandungen der Alveolargänge und in der Wand des Endbronchus sowie des ihn begleitenden Pulmonalarterienastes gelegen ist. Hier entwickelt sich also ein Tuberkel, der durch peripherisches Wachsthum sich vergrössert und einerseits nach dem alveolären Parenchym, also centrifugal, andererseits im Verlaufe der Bronchien und Arterien sich vergrössert. Während jene Vergrösserung meist sehr bald nicht mehr rein tuberculös ist, d. h. nicht mehr rein durch Gewebsneubildung, sondern gutentheils durch exsudative alveoläre Entzündung bewirkt wird, kann gerade die letztere Form eine rein tuberculöse sein. Es bilden sich zuerst graue, später im Centrum verkäsende Knötchen, welche in Reihen hintereinander sitzend den kleinsten Bronchien und Arterien folgende, also offenbar auf den Bahnen der Lymphgefässe des peribronchialen und periarteriellen Bindegewebes sich weiterverbreitende Stränge bilden, die auf einem Durchschnitt der Lunge gewöhnlich als mehr oder weniger grosse Knötchen von grauer oder auch (besonders im Centrum) gelber Farbe erscheinen. Die kleineren sind vielfach als Miliartuberkel angesehen und beschrieben worden, gleichen denselben auch bei flüchtiger Betrachtung sehr, allein wenn man genauer zusieht,

so erkennt man vielfach ein kleines Lumen im Centrum oder mehr nach der Seite (Fig. 118), woraus sich ergibt, dass man nur Durchschnitte von Bronchien vor sich hat, in deren Wand und Umgebung

Fig. 118.



Bronchitis et Peribronchitis tuberculosa. Man sieht einen aufgeschnittenen Bronchus, an dessen innerer Fläche ausser mehreren Mündungen kleinerer Bronchialäste eine Reihe ganz kleiner, weisser Knötchen hervortritt. In dem anstossenden Lungenparenchym theils einzeln, theils gruppirt eine Reihe sogen. Miliartuberkel, welche sich bei genauerer Betrachtung als Durchschnitte stark verdickter und tuberculöser Bronchien erweisen. An vielen erkennt man das offene Lumen als einen centralen Punkt. Einzelne sehr verdickte grössere Bronchioli sind der Länge nach angeschnitten. Nat. Grösse. Aus Virchow's Onkologie II, p 648, Fig. 194.

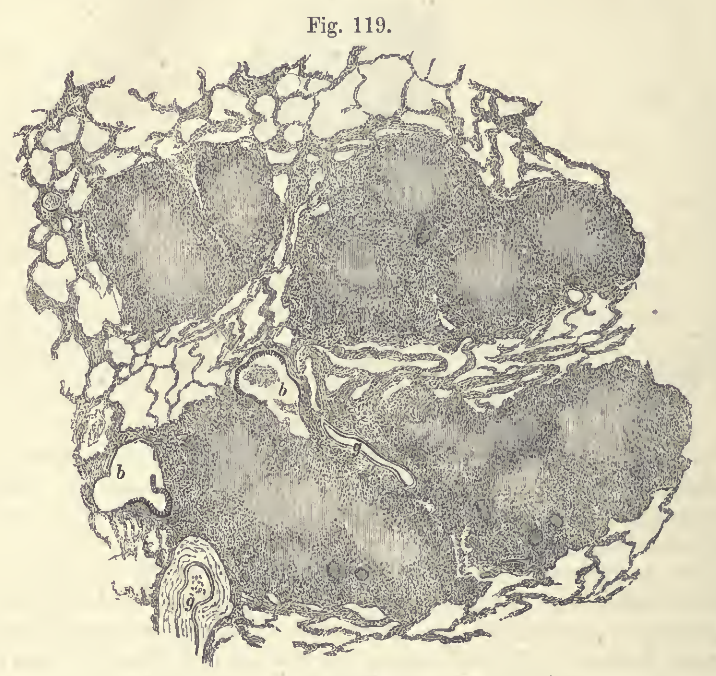
allerdings Tuberkel sitzen. Grösser gewordene Knoten sind makroskopisch kaum von kleinen käsigen bronchopneumonischen Herden zu unterscheiden, zeigen aber mikroskopisch auch in deutlichster Weise ihren echt tuberculösen Charakter.

An umstehender Fig. 119 erkennt man deutlich die tuberculösen Conglomeratknoten, denen in den äusseren, jüngeren Abschnitten die Riesenzellen nicht fehlen, um kleine, mit Cylinderepithel ausgekleidete, in ihrem Lumen höchstens etwas frisch katarrhalisches Secret enthaltende Bronchien und durch die Tuberkelbildungen theilweise in ihrem Lumen erheblich beeinträchtigte Gefässe herumliegen. Das die Knoten umgebende alveoläre Parenchym zeigt keine käsige Entzündung, denn die Alveolarlumina sind ganz frei, wohl aber sieht man die Alveolarsepta, besonders in der Umgebung der Knoten erheblich verdickt, als Zeichen, dass in ihnen die tuberculöse Neubildung weiterschreitet; ausserdem haben sie zwischen den Knoten eine deutliche mechanische Verschiebung erfahren, von der ich aber dahingestellt sein lassen will, in wie weit sie etwa durch die Erhärtung des Präparates verstärkt worden ist. Man kann diese Affection eine Peribronchitis tuberculosa nennen, doch ist wohl zu beachten, dass die Tuberkelbildung sich keineswegs ausserhalb des alveolären Parenchyms hält, sondern die anstossenden Theile mit in ihren Bereich zieht, so dass man also wohl auch von einer Tuberculosis pulmonum peribronchialis reden könnte.

Da die kleinen Bronchien eines Lobulus alle zu dem einfachen Lobularbronchus zusammenfliessen und da nicht minder die die Bronchiolen begleitenden Lymphgefässe in vielfacher Verbindung untereinander stehen, so kann diese den Lymphgefässen folgende Tuberkel-

bildung (sie könnte auch Lymphangitis tuberculosa peribronchialis genannt werden), schliesslich auf alle Bronchiolen übergreifen und sich an den secundär ergriffenen sowohl centripetal wie centrifugal weiterverbreiten. In Folge dessen bilden sich circa erbsgrosse Knoten, an welchen man auf Durchschnitten eine Gruppe von grauen oder

Fig. 119.



Peribronchitis und Perivasculitis tuberculosa, schw. Vergr.
b Bronchialquerschnitte, Epithel nur theilweise vorhanden; in dem einen etwas Secret, g Gefässe. In den Tuberkelherden an mehreren Stellen Riesenzellen sichtbar.

gelblichen Herdchen sieht mit einem oft noch deutlich erkennbaren Lumen in der Mitte oder an der Seite: die Durchschnitte der mit Tuberkeln und Tuberkelconglomeraten besetzten Bronchien. Das zwischen diesen Herdchen liegende alveoläre Parenchym hat meistens seinen Luftgehalt verloren (durch die Verengerung der Bronchien und die Compression der Alveolen), die Alveolarsepta sind collabirt, verdickt und schliesslich zu einem schiefrig gefärbten indurirten Gewebe zusammengewachsen, welches die einzelnen Tuberkelgruppen miteinander verbindet. Durch Weiterschreiten des peribronchialen tuberculösen Processes auf die Bronchien benachbarter Lobuli können immer grössere solche Indurationsherde mit grauen und käsigen Knötchen entstehen. Letztere sind immer an der Peripherie der Herde, wo der Process weiterschreitet, am deutlichsten zu sehen, in dem centralen, schiefrig indurirten Gewebe verschwinden sie allmählich mehr und mehr, wenigstens für das blosse Auge. Bei diesem Process kann, wie die Fig. 119 lehrt, die Schleimhaut der Bronchien frei von tuberculös-käsigen Ver-

änderungen bleiben, sie kann aber auch inficirt werden, so dass sich eine käsige Bronchiolitis und Bronchitis entwickelt, von welcher schon früher die Rede war.

Der Verlauf dieser primären localisirten Tuberculosen der Lunge ist oft ein sehr chronischer und offenbar grade deshalb findet sich bei ihr häufig die früher geschilderte fibröse Form der Tuberkel.

Auch die Lehre von den Tuberkeln der Lunge ist wie diejenige von der käsigen Pneumonie aufs engste mit der Lehre von der Scrofulose und Schwindsucht verbunden und ich werde deshalb noch einmal darauf zurückkommen müssen. Ich möchte deshalb nur einige Bemerkungen machen über die historische Entwicklung der Lehre von den Lungentuberkeln in dem von mir vertretenen Sinne dieses Wortes. Man hatte schon früher das Vorkommen von Knoten in der Lunge gekannt und es waren auch insbesondere schon von Sylvius, Manget, Stark, Reid, Baillie die miliaren Tuberkel erkannt und beschrieben worden, aber unsere heutige Lehre von den Tuberkeln datirt doch wesentlich erst von Bayle, welcher auch die früher schon angewandte Bezeichnung Miliartuberkel erst definitiv in die Nomenclatur eingeführt hat. Er erkannte insbesondere schon die Natur der disseminirten Miliartuberculose als einer Allgemeinkrankheit. Recht erkannt und besonders auch in ihren Metamorphosen richtig gedeutet wurden die Tuberkel aber erst von Laënnec (Traité d'auscult. médiate). Derselbe beschreibt in durchaus richtiger Weise die allmähliche Umbildung des grauen Tuberkels in den käsigen und erklärte die grauen Körner in durchaus richtiger Weise als Neubildungen. L. machte aber denselben Fehler, welcher auch schon von vielen seiner Vorgänger gemacht worden war, dass er die schliesslich aus dem Tuberkel hervorgehende Käsemasse als das Charakteristische ansah, dass er schliesslich Alles, was käsig war, wo er es auch fand, z. B. auch die bekannten necrotischen Stellen in Krebsgeschwülsten, in gleicher Weise entstanden dachte und ohne weiteres tuberculös nannte. Das war ein verhängnissvoller Missgriff, der auf Jahrzehnte hinaus die anatomische Erkenntniss der in phthisischen Lungen sich abspielenden Processe in ungünstigster Weise beeinflusste. Denn von diesem Standpunkt aus kam L., wie schon früher angegeben wurde, dazu, alle in den Lungen vorkommenden käsigen Massen als tuberculös zu bezeichnen, sie alle als Umwandlungsproducte einer Neubildung anzusehen und die Betheiligung von Entzündungsproducten daran aufs entschiedenste zu läugnen. Er fand in dieser Anschauung Nachfolger, besonders Louis, aber auch entschiedene und zahlreiche Gegner (Broussais, Andral, Rokitansky mit der Wiener Schule, Reinhard, Carswell, Cruveilhier u. A.), welche behaupteten, alles Käsige, ohne Ausnahme, sei Entzündungsproduct, Exsudat. Reinhard ging sogar soweit die Verkäsung der grauen Tuberkel überhaupt zu leugnen. Es kam dadurch, indem jeder Autor auch immer wieder seine besonderen Anschauungen hatte, zu einer unglaublichen Verwirrung in der Lehre von der Tuberculose, die schliesslich darin gipfelte, dass man diejenige Krankheit, bei welcher man die typischsten und reinsten Tuberkel findet, die disseminirte Miliartuberculose, gar nicht mehr als Tuberculose anerkennen wollte, sondern als Granulie von der Tuberculose abtrennte (Robin u. Lorain, Empis, denen sich in Deutschland Aufrecht anschloss). Sogar in neuester Zeit ist von Talma noch der Versuch gemacht worden, die disseminirten Knötchen der acuten Miliartuberculose von den bei Lungenschwindsucht vorkommenden ähnlichen Knötchen als etwas durchaus verschiedenartiges zu trennen. Ein erheblicherer Fortschritt unserer anatomischen Kenntnisse dieser Processe wurde erst durch Virchow (s. dessen Darstellung in seiner Onkologie II, 620, 1864—65) angebahnt, indem derselbe nachwies, wie unberechtigt es ist, alle käsigen Massen ohne weiteres als tuberculöse auszugeben, und indem derselbe zeigte, dass in der Lunge einerseits aus submiliaren und miliaren Tuberkeln und grösseren Tuberkelconglomeraten, durchaus entsprechend den Angaben Laënnec's Verkäsung entstehen könne, dass andererseits aber entgegen der Laënnec'schen Behauptung ganz ähnliche Käsemassen auch aus entzündlichem Exsudat (aus käsiger Entzündung) hervorgehen könnten. Wenn man von Charcot absieht, der fast wieder ganz auf dem Laënnec'schen Standpunkt steht, so ist diese Virchow'sche Unterscheidung nahezu allgemein anerkannt, auch in Frankreich, wo es neuerdings Mode geworden ist, mit grosser Genugthuung den Sieg

der nationalen Laënnec'schen Lehre über die fremde deutsche zu verkünden. Denn wie kann z. B. Grancher, der sich soviel auf die Retablirung der Laënnec-schen Lehre zu gute thut (Arch. de phys. norm. et path. 1878) behaupten, Laënnec'sche Lehre vorzutragen, wenn er dem Miliartuberkel, der Tuberkelgranulation den Tubercule pneumonique (unsere käsige Bronchopneumonie) gegenüberstellt, da er doch mit dem Beiwort pneumonique sich in directen Gegensatz zu Laënnec setzt, der ausdrücklich erklärt hat, pneumonische Vorgänge hätten mit dem Process der Tuberkelentwicklung nichts gemein?

Den erheblichsten Fortschritt machte aber die Lehre von der Tuberculose durch die Entdeckung, dass man dieselbe künstlich erzeugen kann. Die ersten glücklichen Experimente scheint ein Deutscher, Klencke (1843), angestellt zu haben und wenn wir der jetzt geradezu grassirenden Sucht, allen anderen Nationen, die sich am Ausbau der Wissenschaft betheiligt haben, sobald nur die entfernteste Möglichkeit sich dazu bietet, den Ruhm zu Gunsten der eigenen zu schmälern, nachgeben wollten, so könnten wir die Priorität für uns reclamiren, aber ebenso gut, wie wir für den Deutschen Cohnheim die Ehre der Entdeckung der Auswanderung farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen, obwohl er dieselbe nicht zuerst gemacht hat, in Anspruch nehmen, weil er zuerst ihre Bedeutung erkannte und durch zahlreiche Experimente feststellte, so gebührt auch dem Franzosen Villemin das Verdienst, zuerst (1865) die künstliche Erzeugung der Tuberculose wissenschaftlich bewiesen und verwerthet zu haben (Etudes sur la tuberculose, 1868). Eine grosse Zahl von Experimentatoren aller Nationen haben seine Resultate bestätigen können. Zwar nicht gleich nach allen Richtungen hin, denn man gerieth bald auf Abwege, indem man die von Villemin behauptete Specificität des Giftstoffes, welcher der Entwicklung der Tuberculose zu Grunde liege, leugnete und glaubte, durch beliebige Stoffe Tuberculose hervorrufen zu können. Jedes Knötchen, das man künstlich erzeugte, wurde in kritikloser Weise ohne weiteres für einen Tuberkel erklärt, oder man hatte sich nicht genügend vor Verunreinigungen bei der Operation geschützt und die wirklich entstandene Tuberculose für den legitimen Erfolg des Experimentes gehalten, während sie in Wirklichkeit eine durch zufällige Nebenumstände bedingte Veränderung war. So kam das Experiment in Misscredit und es konnte sogar behauptet werden, alle die erzeugten Knötchen seien überhaupt keine Tuberkel, sondern die Producte einer Art von chronischer Pyämie. Es liess sich nun aber zeigen, dass der anatomische Bau der künstlich erzeugten Knötchen durchaus übereinstimme mit den echten Tuberkeln des Menschen und so konnte dieser Einwand zurückgewiesen werden, aber es blieb dann immer noch die Thatsache bestehen, dass besonders auch an den Lungen durch Experimente mit Inhalation fein vertheilter Körper tuberkelartige Knötchen nicht nur durch tuberculöse, sondern auch durch beliebige andere Massen erzeugt werden konnten. Für die Diagnose der Tuberculose genügt eben nicht die einfache histologische Untersuchung der frischen Knötchen, denn diese haben an und für sich nichts specifisches, sondern man muss auch die an ihnen Platz greifenden Metamorphosen, man muss das Progrediente in ihrer Entwicklung berücksichtigen, sie müssen den specifischen Giftstoff der Tuberculose enthalten. Man kann durch Einathmenlassen zerstäubter Käsemassen, verstäubter Sputa jeder Art, durch Lycopodiumkörner u. s. w. tuberkelartige Knötchen in der Lunge erzeugen, allein deren Zahl steht immer in gradem Verhältniss zu den eingedrungenen Fremdkörpern, sie sind rein locale Herde, vergrössern sich nicht durch peripherisches Wachsthum und sind vor allen Dingen unfähig, weder bei demselben Thiere eine progrediente, auch auf andere Organe übergreifende Erkrankung zu bewirken, noch, wenn sie auf andere Thiere übertragen werden, bei diesen Tuberculose zu erzeugen. Das ist aber unbedingt nothwendig, um die Diagnose Tuberkel zu rechtfertigen. Nachdem in Deutschland besonders Klebs schon länger aufs energischste die infectiöse Natur der Tuberculose vertheidigt hatte, hat Cohnheim endlich (Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre, 1879) in klarster Weise dargelegt, dass die Tuberculose eine übertragbare Infectionskrankheit ist und dass Nichts zur Tuberculose gerechnet werden darf, durch dessen Uebertragung auf geeignete Versuchsthiere nicht wieder Tuberculose erzeugt werden kann. Als nun das Virus tuberculosum durch Koch entdeckt war, konnte der Satz noch dahin präcisirt werden, nur solche Knötchen dürfen als Tuberkel angesprochen werden, in welchen sich Bacillen nachweisen lassen. Und da zeigt sich denn nun also als Schlussresultat der

Experimente, dass Tuberkel nur durch Uebertragung solcher Stoffe experimentell erzeugt werden können, welche Koch'sche Bacillen (oder vielleicht auch nur deren Sporen) enthalten.

Neuere Arbeiten über die acute disseminirte Miliartuberculose: Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 1872, 9., 10. u. 11. Brief. — Grancher, l. c. p. 507. — Arnold, Virch. Arch. LXXXVIII, p. 397, 1883. — Ueber Lungenvenentuberculose: Mügge, ebenda LXXVI, p. 243, 1879. — Weigert, ebenda LXXVII, p. 269, 1879.

Ueber die localisirte Tuberculose: Rindfleisch in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Ther. V. — Charcot, Rev. de méd. et de chir. 1877 und 1879. — Grancher, l. c. p. 1. — Köster, Berl. klin. Woch. 1876, No. 50. — Martin, Recherches anatomopathologiques et expér. sur le tubercule, 1879: sowie die Lehrbücher von Birch-Hirschfeld, Cornil und Ranvier, Rindfleisch, Ziegler. Vergl. auch das Kapitel über käsige Pneumonie.

Die Literatur über experimentelle Tuberculose s. bei Johne, Die Geschichte der Tuberculose 1883. — Von weiteren Arbeiten sind zu erwähnen: Veraguth, Experim. Unters. über Inhalationstuberculose, Arch. f. exper. Path. XVII, p. 261, 1883 und Schäffer, Die Verbreitung der Tuberculose in den Lungen, Berl. Diss. 1884. — Wargunin, Ueber die bei Hunden durch Inhalation der Sputa phthisischer Individuen und anderer organischer Substanzen erzeugten Lungenerkrankungen, Virch. Arch. XCVI, p. 366, 1884. — Ueber die Aetiologie der Tuberculose: Koch, Mittheil. aus d. Kais. Ges.-Amt VI, 1884, woselbst p. 26 über Mischinfectionen bei acuter Miliartuberculose die Rede ist.

Dass auch die Syphilis Veränderungen in den Lungen erzeuge, ist eine sehr alte Annahme, trotzdem sind unsere Kenntnisse über die Lungensyphilis doch noch sehr unvollständige, zum Theil deswegen, weil die klinischen Beobachtungen sehr häufig nicht durch anatomische Untersuchungen die nöthige Begründung und Vervollständigung erhielten, hauptsächlich aber wohl deswegen, weil unsere seitherigen pathologisch-anatomischen Kenntnisse eine sichere Diagnose und insbesondere auch Differentialdiagnose nicht gestatteten. Darüber kann kein Zweifel bestehen, dass vieles, insbesondere von acuten entzündlichen Processen, was in den Lungen von Syphilitischen gefunden wird, mit dem Syphilisgift direct nichts zu thun hat, wenn die Veränderungen auch indirect damit zusammenhängen mögen, wie das bei einer Reihe von Bronchopneumonien der Fall ist, die durch Verschlucken in Folge syphilitischer Veränderungen der oberen Respirationswege entstanden sind.

Aber auch die chronischen Veränderungen, welche in der Lunge Syphilitischer vorkommen, trotzdem sie in vielem Aehnlichkeit haben mit den syphilitischen Veränderungen in anderen Organen, können noch auf andere Weise als durch Syphilis entstanden sein. Man findet hier wesentlich Veränderungen zweierlei Art, einmal bindegewebige Neubildungen und Indurationen (productive fibröse Entzündungen), in diffuser Ausbreitung oder herdförmig auftretend, und necrotische Processe, Coagulationsnecrosen, mit Erweichung, Zerfall und Höhlenbildung. Erstere kommen überein mit den durch Staubinhalation erzeugten sog. cirrhotischen Processen der Lungen mit allen ihren Consequenzen, Bronchiectasien, bronchiectatischen Ulcerationen, chronischen Abscessbildungen, letztere gleichen in vielen Stücken durchaus den specifischen phthisischen Veränderungen, wie sie durch den sog. Tuberkelbacillus erzeugt werden. Wenn nun schon, wie bei späterer Gelegenheit noch genauer gezeigt werden soll, es schwer sein kann, zwischen Staub-

inhalationskrankheiten und gewissen Phthisisformen zu unterscheiden, so ist es noch viel schwieriger, zwischen Syphilis und jenen Processen die Entscheidung zu treffen, ja es ist sehr wohl denkbar, dass, wie oft zwischen Koniose und Phthise nicht zu unterscheiden ist, weil beides gleichzeitig vorliegt, so auch die Wirkung des Syphilisgiftes noch mit derjenigen des Staubes und des Koch'schen Bacillus sich combiniren und compliciren kann. Jedenfalls würde es bei den chronischen Processen ebenso verkehrt wie bei den acuten sein, wenn man sie deswegen als syphilitische ansehen wollte, weil sie bei einem Syphilitischen gefunden wurden, da eben, wie schon Virchow hervorgehoben hat, ein Syphilitischer auch noch Phthise (oder Pneumonoconiose) und ein Phthisiker (oder mit Pneumonoconiose Behafteter) auch noch Syphilis sich zuziehen kann. Auch hier wird ja für die Zukunft unsere Stellung eine bessere sein als die unserer Vorgänger, indem wir wenigstens für die phthisischen Veränderungen in den Koch'schen Bacillen sichere Erkennungsmittel besitzen, aber doch werden wir auch jetzt noch oft über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommen. Ich will durch das Gesagte nicht die Vorstellung erwecken, als wenn es nun gar keine sicher syphilitischen Veränderungen in der Lunge gäbe, denn bei einigen Störungen ist ein Zweifel über ihre specifische Natur nicht möglich. Dies gilt vor allen Dingen für gewisse Veränderungen in den Lungen hereditär syphilitischer Fötus und neugeborener Kinder.

Man kann bei der hereditären Lungensyphilis zwei Krankheitsformen unterscheiden, die durch Bildung wohlcharakterisirter Gummositäten einerseits, durch diffuse pneumonische Processe andererseits charakterisirt sind. Die Gummata, welche in allen Lappen vorkommen können, sind bald nur ganz klein, bald erbs-, kirschgross, haben frisch eine graue, graurothe Farbe, die im Centrum dann in ein trübes Weissgelb übergeht, welches sich endlich über einen grösseren Theil des Knotens ausbreitet. Die Farbenänderung ist die Folge der bekannten an Verfettung sich anschliessenden Necrose, welche für die Gummata charakteristisch ist. Die necrotische Masse erscheint homogen, derb, doch wird angegeben, dass sie auch erweichen könne, wodurch ulceröse Höhlen, eine Art von Cavernen sich entwickelten. Gleichzeitig mit Gummibildung, aber auch unabhängig von derselben, können die diffusen entzündlichen Veränderungen vorhanden sein. Sie wurden zuerst von Virchow und Weber beschrieben und später von Hecker als syphilitische erkannt. Grössere oder geringere Abschnitte des Lungengewebes, ganze Lappen, aber auch sämmtliche Lappen können ergriffen sein. Die erkrankten Theile sind consistenter als normal, gross, aber auch bei lebend geborenen Kindern luftleer und von hellgrauer, weisslicher Farbe, weshalb der Zustand als weisse Hepatisation bezeichnet worden ist. Von Virchow ist mehr Nachdruck auf die Veränderungen im Innern der Alveolen gelegt worden, wo man eine Wucherung und Desquamation der Epithelien sieht, welche meistens in starker fettiger Degeneration begriffen sind; Andere heben nach meinen früher schon mitgetheilten Erfahrungen mit Recht mehr

eine Verdickung der Gerüstsubstanz der Lunge durch zellige Infiltration hervor. Wagner nannte die Veränderung geradezu diffuse Syphilombildung, während Birch-Hirschfeld bemerkt, dass der Beginn der Affection, wie besonders im 6. oder 7. Monat abgestorbene Früchte erkennen lassen, lobulär und peribronchial sei. Die Lunge ist dann durchsetzt von zahlreichen sehr feinen, lobulären und peribronchialen, nicht vollkommen scharf umgrenzten Herden, welche Birch-Hirschfeld geradezu als miliare Syphilome bezeichnet. Er legt dabei einen besonderen Werth darauf, dass die interstitielle Bindegewebswucherung hauptsächlich um die Gefässe herum localisirt ist, an denen besonders Adventitia und Intima ebenfalls verdickt sind (Arteriitis und Phlebitis). Das ist aber eine Eigenthümlichkeit, welche auch an den circumscripten Gummositäten hervortritt und hier wie dort für den Ablauf des Processes gewiss von der grössten Bedeutung ist, da Anämie ihre nothwendige Folge sein muss.

Sonach gibt es also bei Neugeborenen und todtfaulen syphilitischen Kindern wohl charakterisirte Lungensyphilis, die aber trotzdem auch schon, besonders in ihrer gummösen Form, mit gewissen phthisischen Lungenveränderungen so grosse Aehnlichkeit hat, dass nach der Meinung von Depaul, Virchow u. A. die Mehrzahl der als angeborene Tuberculose beschriebenen Veränderungen der Syphilis zugerechnet werden müssen. Auch hier wird demnach in Zukunft die Bacillensuche die Entscheidung herbeiführen müssen.

Noch viel schwieriger gestaltet sich, wie schon erwähnt, beim Erwachsenen, bei der erworbenen Syphilis die Frage, was als syphilitisch angesehen werden dürfe, was nicht. Man nimmt vorläufig an, dass gewisse productive fibröse Entzündungen, besonders mit interlobulärem und peribronchialem Sitz durch Syphilis erzeugt sein könnten, wie ich das schon bei der productiven Pneumonie erwähnt habe. Man wird aber aus dem anatomischen Befunde in loco niemals die Syphilis diagnosticiren, sondern höchstens vermuthen können, wenn sonstige sicher syphilitische Veränderungen vorhanden sind und etwa das Beschränktsein der Induration auf einen kleineren, nicht der Lungenspitze angehörigen Abschnitt von dem gewöhnlichen Befunde bei Phthisis und Staubinhalation abweicht. Schon mehr specifischer Natur sind gewisse knotige, bis über wallnussgrosse, derbe, schwielige Herde, welche theils unter der Pleura, theils im Inneren des Parenchyms (gern um Bronchien herum) liegen und oft im Centrum gelbe Stellen mit leichter Fettmetamorphose enthalten, wodurch sie sich schon den ausgesprochen gummösen Knoten nähern, wie solche gleichfalls beschrieben worden sind. Es gibt gewiss auch beim Erwachsenen gummöse Neubildungen mit gelbem, homogenem (nicht brüchigem, bröckligem) und derbem, fettig-necrotischem Centrum und grauer Peripherie aus Granulationsgewebe, hervorgegangen aus einer Wucherung des interlobulären, peribronchialen, interalveolären und besonders perivasculären Bindegewebes, aber ihre Unterscheidung von phthisischen Käseherden ist nicht leicht, wird sich aber in Zukunft durch die Untersuchung auf Bacillen machen lassen. Jedenfalls wird man aber, wie schon Virchow betont hat,

nur dann an Gummata denken dürfen, wenn die necrotische Masse nicht exsudativen Ursprungs ist, also nicht im Lumen von Alveolen, Bronchien oder Bronchiectasien gelegen ist. Ob es daneben aber noch echte syphilitische exsudative Bronchopneumonien gibt, welche in Verkäsung oder Vereiterung ausgehen, ist sehr zweifelhaft und müsste erst durch genauere Untersuchungen festgestellt werden. Solche Processe aber waren es vorzugsweise, welche man bei der Annahme einer Phthisis e lue venerea, einer syphilitischen Schwindsucht, von welcher neuerdings wieder mehr die Rede gewesen ist, im Auge gehabt hat. Ich will nicht leugnen, dass, auch wenn es keine syphilitische käsige Pneumonie gibt, nicht doch syphilitische Ulcerationen in der Lunge Platz greifen könnten, da ja doch Gummata vorhanden sein können, welchen die Fähigkeit zu zerfallen und Ulcerationen zu bilden, nicht abgesprochen werden kann, ja ich will zugeben, dass manche Beobachtungen darauf hindeuten, dass während des Lebens eine Sequestration und ein Aushusten von gummösen Lungenpartien statthaben könnte, ich will also als feststehend annehmen, dass es anatomisch einen syphilitischen Process gibt, bei welchem Lungengewebe schwindet, damit ist aber noch nicht gesagt, dass nun diese Processe mit der gewöhnlichen Lungenphthise zusammengeworfen werden müssten. Selbst die einfachen fibrösen Indurationen können ja schon Lungengewebe zum Schwund bringen, sogar durch tiefe narbenartige Einziehungen eine Lappung der Lunge erzeugen, also auch einen Lungenschwund bedingen ebensogut wie die Staubinhalationen, aber das sind eben doch Processe, welche sowohl ätiologisch wie besonders auch klinisch sich durchaus anders verhalten als die gewöhnliche Phthise. Ich möchte deshalb, um jedes Missverständniss unmöglich zu machen, die Bezeichnung syphilitische Phthise gänzlich vermeiden und lieber kurzweg von Lungensyphilis reden, welche dann, je nach dem anatomischen Befund, in eine fibröse oder indurative, eine gummöse, eine ulceröse etc. eingetheilt werden kann.

Eine eingehende Besprechung der Lungensyphilis gibt Virchow in seiner Onkologie II, p. 463, 1865, eine neue ausführliche Arbeit mit Zusammenstellung von 87 Fällen hat Hiller (Charité-Annal. IX, 1884) geliefert, wo auch die neueste Literatur kritisch besprochen ist. — Einen Fall von Expectoration gummösen Lungengewebes im Leben, der durch Lancereaux sanctionirt worden ist, theilt Güntz mit (Memorabilien 1882, p. 203).

Die Angaben von Birch-Hirschfeld über die weisse Pneumonie finden sich in seinem Lehrbuch II, p. 447, 1884, ausserdem hat über hereditäre Lungensyphilis Heller auf dem 8. internationalen med. Congress in Kopenhagen Mittheilungen gemacht. — Noch zwei merkwürdige Lungenveränderungen bei Syphilis sind zu erwähnen: Virchow hat bei mehreren syphilitischen Mädchen eine braune Induration der Lunge ohne Herzfehler gefunden. Das braune Pigment lag in Zellen, welche in reicher Menge in den Alveolen angehäuft waren. — Cornil (L'union méd. 1874, No. 81) behauptet, bei Syphilis ganz gleiche Veränderungen der Lymphgefässe der Lunge gesehen zu haben, wie sie sonst bei Krebsen des Magens, der Mamma etc. vorkommen: Erweiterung des Lumens und Erfüllung desselben durch eine gelbe Masse, welche nach C. aus einer Verkäsung der gewucherten Endothelien hervorgegangen ist. Er erklärt die Affection demnach für eine chronische Lymphangitis.

Da der Rotz seinen primären Sitz in den Respirationswegen hat, so ist es nicht verwunderlich, dass auch die Lunge relativ häufig unter der Invasion der Rotzbacillen zu leiden hat, welche wahrscheinlich in der Regel mit der Luft in die Lunge gelangen, aber auch auf dem Blutwege zugeführt werden können. Bei Thieren tritt beim Lungenrotz mehr der Charakter als Granulationsgeschwulst hervor, indem sich gefässhaltige Granulationsknötchen bilden, welche äusserlich mit Tuberkeln grosse Aehnlichkeit haben können (sog. Rotztuberkel). Sie vergrössern sich beim acuten Rotz bis zu erbsgrossen, beim chronischen bis zu wallnuss- und apfelgrossen Knoten und haben dann öfters einen fibroiden Bau. Um sie herum findet man einen entzündlichen, hyperämisch-hämorrhagischen Hof. Diese entzündlichen Processe treten beim Menschen mehr in den Vordergrund. Selbst wenn echte hirsekorn- bis erbsengrosse graue oder gelbe (necrotische) Knötchen vorhanden sind, finden sich doch gleichzeitig hie und da, besonders in der Lungenspitze, diffuse graue und eiterige Infiltrationen. In anderen Fällen sind die entzündlichen Veränderungen die einzigen. Man sieht in einem einzigen Lappen oder in der ganzen Lunge grössere, selbst lobäre, eiterig-entzündliche Infiltrationen (rotzige Pneumonie) oder es sind schon wirkliche Abscesse entstanden.

Bollinger, v. Ziemssen's Hdb. III, p. 438, 1876. — Vgl. ausserdem die Literatur bei Rotz der Nase.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Rotz hat auch die Aktinomycosis der Lunge insofern als sie bei Thieren mehr mit Neubildung, beim Menschen mehr mit Eiterung einhergeht. Auch sie kann tuberkelähnliche Knötchen erzeugen, welche in einem von Pflug beschriebenen Fall disseminirt aufgetreten waren und sogar auch mikroskopisch mit jungen lymphoiden Tuberkeln durchaus übereinstimmten, aber keine Neigung zu Verkäsung zeigen. Gewöhnlich freilich werden die Herde grösser und auch beim Menschen können sie sehr grosse Ausdehnung erfahren. Auch bei diesem bildet sich zuerst ein weiches Granulationsgewebe, das aber bald in eiterige Schmelzung geräth, wodurch Abscesse entstehen, welche confluiren und nicht nur grosse Abschnitte der Lunge selbst zerstören, sondern auch übergreifen auf die Pleura, die Wirbelsäule, das vordere Mediastinum und den Herzbeutel, auf das Diaphragma und das Bauchfell. Bei langsamerem Verlaufe können sich um die Lungenabscesse ausgedehnte fibröse Indurationen entwickeln, welche eine Schrumpfung der Lunge herbeiführen können, auch während der Process nach der Pleura und anderwärts noch weiterschreitet. Sowohl in den festeren, tumorartigen Massen der thierischen Lungen wie in dem Eiter der menschlichen finden sich jene eigenthümlichen strohgelben, in älteren Herden verkalkten Pilzkörner, an welchen man radiär gestellte, glänzende, nach aussen kolbenförmig anschwellende, conidienartige Gebilde sieht, welche aus einem kurzen, in manchen Fällen deutlicheren, in anderen fehlenden oder unvollkommeneren Mycelium sich entwickeln. Diese Strahlenpilze kommen offenbar durch die Re-

spirationswege in die Lunge hinein und können hier ihren primären Sitz haben.

Die nach Art einer disseminirten Miliartuberculose auftretende Aktinomycose (Pflug, Centbl. f. d. med. W. 1882, No. 14) hat in sofern noch ein ganz besonderes allgemeineres Interesse, als sie zeigt, dass weder makroskopisch noch mikroskopisch der frische miliare Tuberkel ein anatomisches Charakteristicum der Tuberculose ist — erst durch die Verkäsung, die Art der Propagation, also durch seine anatomischen wie biologischen Eigenthümlichkeiten und endlich durch seine Bacillen wird der Knoten zum Tuberkel.

Allgemeines über Aktinomycose: Ponfick, Die Aktinomykose, 1882. — Marchand, Artikel Aktinomykose in Eulenburg's Realencyclopädie. — J. Israel, Klin. Beiträge zur Kenntniss der Aktinomycose des Menschen, 1885, wo sich sämmtliche Fälle zusammengestellt finden.

Nur mit all der Reserve, welche ich schon bei früheren Gelegenheiten angewandt habe, füge ich hier auch noch die leukämischen und aleukämischen, lymphadenomatösen (lymphosarcomatösen) Neubildungen an. Beide können, gewissermassen metastatisch, vom Blute aus entstehen oder als localisirte Affection durch locale Propagation auf dem Lymphwege. Im ersteren Falle entstehen entweder multiple miliare Knötchen, fast wie miliare Tuberkel, nur mehr markig grauweiss, auch weicher als Tuberkel und ohne jede Neigung zu Verkäsung, oder grössere, manchmal deutlich keilförmige Herde, welche von Rindfleisch gradezu als weisse hämorrhagische Infarcte, durch Emigration farbloser Blutkörperchen entstanden, bezeichnet wurden. Mit dieser Erklärung wird natürlich diesen Bildungen ihr Charakter als Neubildung genommen. Es mag ja sein, dass auch bei bestehender Leukämie einmal hämorrhagische Infarcte in der Lunge sich bilden, welche dann natürlich nicht dunkelroth, sondern je nach der Stärke der Leukämie grauroth oder gradezu grauweiss aussehen, aber es würde ebenso für die Lunge wie für andere Organe unrichtig sein, wollte man das Vorkommen leukämischer Neubildungen überhaupt leugnen und nur leukämische Extravasationen zulassen. Der Nachweis von indirecter Kerntheilung wird wohl hier eben so gelingen, wie er neuerdings Bizzozero[1]) an anderen Orten gelungen ist. Man wird dabei im Auge halten müssen, dass möglicher ja wahrscheinlicher Weise die von Arnold[2]) nachgewiesenen normalen lymphatischen Knötchen der Lunge für die Localisation der leukämischen Geschwülstchen bestimmend sind. Dass indessen auch hierbei echte embolische Processe eine Rolle spielen können, zeigt ein interessanter, von Lücke beschriebener Fall von Lymphosarcom der Achselhöhle mit embolischen Geschwülsten in der Lunge und allgemeiner Leukämie.

Bei der zweiten Form lymphadenomatöser Neubildung greift der Process aus der Nachbarschaft, insbesondere von den bronchialen Lymphdrüsen, aber auch direct von dem Mediastinum und der Pleura aus auf die Lunge in continuo über, indem sich bald mehr umschriebene Knoten, bald den Bronchien folgende mehr diffuse Infiltrationen

---

[1]) Bizzozero, Virch. Arch. 99, p. 378, 1885.

[2]) Arnold, J., Virch. Arch. 80, p. 315, 1880.

bilden. Ganz besonders tritt der letztere Verbreitungsmodus bei jener merkwürdigen, schon bei den Bronchien erwähnten, früher als Lungenkrebs beschriebenen, von Wagner aber als Lymphosarcomatose erkannten Bergkrankheit der in den Schneeberger Kobaltgruben beschäftigten Arbeiter hervor, für deren infectiöse Natur neuerdings insbesondere Cohnheim in die Schranken getreten ist.

Leukämische Lungeninfarcte: Rindfleisch, Verhdl. d. Würzburg. phys. med. Ges. IX, 1876.

Ueber die Schneeberger Bergkrankheit: Hesse und Wagner, Arch. d. Hlk. XIX, p. 160. — Härting und Hesse, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXX, p. 296 und XXXI, p. 102, 313. — Cohnheim, Allg. Path. I, p. 718, 1882. — Embolische Lymphosarcome mit Leukämie: Lücke, Virch. Arch. 35, p. 524, 1866.

Progressive Ernährungsstörungen.

Obwohl die Lunge zu den epithelialen Drüsen gehört und sich ganz nach demselben Typus entwickelt wie die übrigen, so nimmt sie doch infolge ihrer eigenthümlichen Function eine so exceptionelle Stellung ein, dass man von vornherein erwarten kann, sie werde sich insbesondere in Bezug auf die progressiven Ernährungsstörungen ebenfalls von jenen verschieden verhalten. Das gilt hauptsächlich für die Hypertrophien, welche ja grade bei so vielen anderen epithelialen Drüsen als functionelle, vicariirende in so typischer Weise auftreten. Die Lunge ist aber durchaus nicht zu einer vicariirenden functionellen Hypertrophie geeignet, da bei jedem Untergang von respirirendem Parenchym andere Lungenabschnitte zwar insofern compensatorisch eintreten, als sie diejenige Luft, welche in jenen Theil eindringen sollte, zum Theil wenigstens noch in sich aufnehmen, aber mit dieser Compensation ist keineswegs eine Erhöhung der Function oder eine Gewebszunahme verbunden, sondern im Gegentheil kann sogar, wie wir später noch genauer sehen werden, eine Abnahme des Gewebes, eine Atrophie, dadurch eingeleitet werden. Diese zeigt sich keineswegs in dem äusseren Volumen der Lunge an, da die Lunge zu denjenigen Organen gehört, bei welchen mit Atrophien im Innern des Gewebes äusserlich sogar eine Volumsvermehrung verbunden sein kann. Eine solche findet sich wie gesagt als compensatorische sehr häufig, aber man darf daraus nicht ohne weiteres auf eine Zunahme des Gewebes schliessen. Indessen wird von einigen Pathologen auch eine solche angenommen. Laënnec insbesondere, dem sich auch Rokitansky angeschlossen hat, erklärt eine echte Hypertrophie sogar für ein häufiges Vorkommniss, das sich, wenn die eine Lunge veröde (Pneumothorax, Hydrothorax, Schrumpfung, Emphysem), an der anderen, gesunden Seite einstelle, indem bei gleichzeitiger Erweiterung der Alveolen das Gewebe fester, elastischer, compacter werde und sich bei der Eröffnung der Pleurahöhle sogar vordränge, wie wenn ihm der Platz beengt gewesen wäre. Im allgemeinen wird man wohl annehmen dürfen, dass die Alveolarectasie hierbei die Hauptrolle spielt und dass eine wirkliche Gewebszunahme nur dann zu erwarten sein wird, wenn die Zerstörung der einen Lunge nur lang-

sam, allmählig erfolgt ist. Dass dann eine wirkliche Hypertrophie mit Neubildung typischen Lungengewebes vorkommen kann, zeigen einige in der Literatur verzeichnete Fälle, wo die eine Lunge bei totaler Atrophie der anderen nicht nur ihre eigene Thoraxhälfte ganz, sondern zum Theil auch noch die andere ausfüllte und wo trotzdem Emphysem nur in geringem Grade vorhanden war, so dass die Vergrösserung der Lunge nur durch eine Vermehrung der Zahl der Alveolen erklärbar ist. In welcher Weise diese Vermehrung vor sich geht, darüber fehlt uns jegliche Kenntniss, nur das ist klar, dass dieselbe unter allen Umständen sich erst im extrauterinen Leben ausbilden wird, da dann erst ein etwaiger Functionsausfall sich geltend machen kann. Da die Lungen sich wie andere epitheliale Drüsen entwickeln, da bei diesen die vicariirenden Neubildungen im wesentlichen von den Epithelzellen ausgehen und sich nach dem Typus der embryonalen Entwicklung richten, so ist wohl auch für die Lunge eine derartige Annahme zu machen. Ich möchte deshalb die Frage aufwerfen, ob nicht gewisse drüsenartige Epithelwucherungen, welche bereits vielfach in der Lunge gesehen wurden, mit solchen vicariirend hypertrophischen Vorgängen in Verbindung gebracht werden könnten? Es sind das verzweigte und in verschiedenen Richtungen verlaufende, aus cubischen Zellen bestehende, theilweise mit einem Lumen versehene Epithelsprossen, welche besonders von Friedländer als atypische Epithelwucherungen beschrieben und von einer Wucherung des Bronchialepithels abgeleitet wurden. Man findet solche Bildungen häufig in phthisischen Lungen, besonders in Verbindung mit indurativen Processen und man darf sich vielleicht daran erinnern, dass auch in Leber und Nieren bei gewissen atrophischen Processen ähnliche Epithelzellenschläuche gefunden wurden, welche man als regenerative, also vicariirend hypertrophische Neubildungen ansehen wollte. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Epithelwucherungen nur von dem Epithel der Bronchiolen ausgehen und nicht auch vielleicht von dem der Alveolargänge und Alveolen; die letztere Möglichkeit ergibt sich vorzugsweise aus dem Umstande, dass man unter ganz gleichen Verhältnissen, also auch besonders in Verbindung mit Lungenindurationen und Schrumpfungen Alveolen findet, deren Epithel bei gleichzeitiger Verringerung des Alveolarlumens verdickt, cubisch gestaltet ist, so dass solche Alveolen wie Durchschnitte von Drüsenkanälchen aussehen. Man hat diese Veränderung als Rückkehr zum embryonalen Zustand bezeichnet und sie von einer Compression der Alveolen abgeleitet, allein es ist doch zu beachten, dass der Regel nach das Alveolarepithel auf Collaps und Compression mit Degeneration antwortet, dass also hier doch etwas besonderes vorliegt und ich möchte auch in Bezug auf diese Veränderungen die Frage aufwerfen, ob nicht vielleicht in der That eine Rückkehr in den embryonalen Zustand vorliegt, nicht blos in rein morphologischer, sondern auch in dynamischer, virtueller Beziehung, ob also nicht auch hier die ersten Anfänge einer regenerativen Hypertrophie vorliegen. Ich will dabei allerdings nicht verschweigen, dass von Arnold dieselben Dinge, Alveolen mit cubischem Epithel und

doppelzellige Epithelzeilen in der Umgebung von disseminirten Miliartuberkeln der Lunge gesehen wurden, was freilich nicht recht zu obiger Vermuthung stimmt, aber auch nicht nothwendig für alle die angeführten Zellwucherungen dagegen spricht.

Ausser dieser progressiven Veränderung an den Epithelien der Alveolen und kleinsten Bronchien gibt es auch noch hypertrophische Veränderungen an anderen Bestandtheilen des Parenchyms. Hierher könnte man die gewebliche Zunahme rechnen, welche das Lungengerüst bei länger bestandener venöser Stauung in Folge von Mitralklappenfehlern darbietet, eine Verdickung der Alveolarsepta, welche mit zu der Induration der Lunge in diesen Fällen (braune Induration) beiträgt. Gleichzeitig findet sich dabei, wie Rindfleisch zuerst gezeigt hat, auch noch eine Hypertrophie der Musculatur der Alveolen, Alveolarröhren und kleinen Bronchien, welche aber meiner Meinung nach eine andere Ursache hat, als die Hypertrophie des bindegewebigen Gerüstes. Es fehlt bei der venösen Stauung niemals ein erheblicher allgemeiner Bronchialkatarrh, welcher durch die beträchtliche hyperämische Schwellung der Bronchialschleimhaut ausgezeichnet ist. Dadurch muss der Exspiration ein beträchtliches Hinderniss in den Weg gelegt werden, wodurch wiederum an die elastischen Elemente des Gewebes erhöhte Anforderungen gestellt werden. So tritt eine Arbeitshypertrophie der Musculatur des Lungenparenchyms ein. Noch bei anderen chronischen Veränderungen des Lungenparenchyms kommt eine Hypertrophie der glatten Musculatur vor. Zwar ist Buhl mit seiner Angabe, dass bei manchen Formen von Cirrhose die ganze Hypertrophie des Lungengerüstes eine rein musculäre sei (musculäre Cirrhose) bis jetzt allein geblieben, aber Eberth hat doch, ausser bei brauner Induration, auch bei Siderosis und Cirrhosis der Lunge eine gewisse Muskelneubildung constatiren können. Inwieweit etwa auch hierbei eine Arbeitsvermehrung zu Grunde liegt, werden erst genauere Untersuchungen festzustellen haben.

Ueber Lungenhypertropie: Laënnec, Traité d'auscult. médiate I, p. 285, 1826. — Echte Hypertrophie neben totaler Atrophie einer Lunge: Ratjen, Virch. Arch. 38, p. 172, 1867 und Schuchardt, Bresl. ärztl. Ztschr. 1881, No. 14.

Auffällig ist, dass in den wenigen bekannten Fällen von angeborener einseitiger Lungenatrophie, auch wenn die Individuen lange genug gelebt hatten, doch von einer Hypertrophie der anderen Lunge nichts mitgetheilt ist (s. Ponfick, Virch. Arch. 50, p. 633, 1870). In beiden vorher citirten Fällen war die Atrophie wahrscheinlich erworben.

Ueber atypische Epithelwucherung und embryonalen Zustand von Alveolen: Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs, Strassburg 1877, p. 46 und Virch. Arch. 68, p. 325, 1876. — J. Arnold, ebenda 88, p. 428, 1882. — Martin, Recherches anatomopath. et exp. sur le tubercule, Paris 1879 u. A. — Auch bei der künstlich erzeugten Phthise in Kaninchenlungen habe ich ähnliche Dinge gesehen: Damsch, Ueber die pathol.-anat. Prozesse in den Lungen bei Fütterungstuberculose, Diss. Berlin 1880.

Ueber Hypertrophie der Muskeln der Lunge: Buhl, Lungenentzd., Tuberculose und Schwindsucht, 1873, 6. Brief. — Eberth, Virch. Arch. 72, p. 96, 1878.

In Bezug auf eigentliche Geschwulstbildung stehen die Lungen gegen manche andere Organe zurück, ganz besonders in Rücksicht auf

primäre Tumorbildung. Immerhin ist die Serie der überhaupt vorkommenden Gewächse keineswegs ganz klein. Fibrome sind von Bohnen- bis Haselnussgrösse selten beobachtet worden; neuerdings hat Rindfleisch ein merkwürdiges Fibroma multiplex mit Lymphorrhö in die Bronchien beschrieben. Lipome, gleichfalls sehr selten, sind subpleural gesehen worden, von Laboulbène sogar multipel bei allgemeiner Adipositas. Ausser kleineren, an den Bronchialknorpeln sitzenden Ecchondrosen gibt es nur selten grössere Enchondrome; einen Fall von Enchondroma osteoides mixtum mit partieller Amyloidentartung hat A. Lesser beschrieben. Dass Knochenneubildungen primär in der Lunge vorkommen, habe ich schon bei Besprechung der Lungeninduration erwähnt. Sie sind meist klein und oft nur mikroskopisch zu erkennen. Ausser ihnen gibt es aber merkwürdiger Weise noch andere primäre Knochenbildungen, welche unabhängig von Lungeninduration sind, aber auch bis über faustgross werden können. Ein Theil derselben ist dadurch ausgezeichnet, dass die Knochenmasse in Form von dünnen, aber feinhöckerigen, tropfsteinartigen, oft sich dichotomisch theilenden Spangen auftritt, welche theilweise hohl sind und den Wandungen kleiner Bronchien und Alveolarröhren entsprechen (ästige Osteome). Sie sind am häufigsten in unteren Lappen der Lunge alter Leute gesehen worden. Nicht alle Osteome der Lunge sind als solche entstanden, sondern viele der knotigen sind nur verknöcherte Enchondrome, die selbst meist metastatische sind.

Wenn man von den schon bei den Infectionsgeschwülsten erwähnten Lymphadenomen absieht, ist von sonstigen Adenomen der Lungen nur wenig bekannt. Unter der Bezeichnung Adenosarcoma papillare hat Weichselbaum einen kirschgrossen subpleuralen Tumor aus der Nähe des Hilus beschrieben, den Grawitz für eine angeborene Bronchiectasie mit papillären Wucherungen der Wand erklärt hat. Als Rarität ist ein von Heschl beschriebenes Cylindrom von sehr complexer Zusammensetzung (Cylindro-Desmoid) zu erwähnen. Primäre Sarcome sind recht selten, es sind aber grade in den Lungen einigemal jene eigenthümlichen, den epithelialen Krebsen so ähnliche, aus einer Wucherung der Lymphgefässendothelien hervorgegangenen Geschwülste beobachtet worden, welche man neuerdings als Endothelkrebse oder Endotheliome (s. S. 278) bezeichnet und den Sarcomen an die Seite gestellt hat, da sie aus bindegewebigen Zellen entstanden und wesentlich aus solchen zusammengesetzt sind. Sie finden sich an den Lungen sowohl in der Tiefe, vom Hilus den peribronchialen Lymphgefässen folgend und mit Veränderungen der Lymphdrüsen verbunden, als auch oberflächlich, von den subpleuralen Lymphgefässen ausgehend. Die Endothelwucherung bleibt nicht auf die Lymphgefässe beschränkt, sondern führt zur Bildung kleinerer und grösserer Knoten, welche perlschnurartig an den Bronchien aufgereiht sitzen. Ein Theil der Fälle ist als primärer peribronchialer Lungenkrebs, auch als Lymphangitis carcinomatodes beschrieben worden. Buhl hat die Bezeichnung Lymphangitis prolifera gewählt. Nicht alle beschriebenen Fälle freilich sind eindeutig und es mag doch noch manches echte Carcinom darunter

sein. Echte epitheliale Carcinome kommen aber ebenfalls in der Lunge primär vor und zwar solche von zweierlei Art, nämlich Cylinderzellige Krebse, welche von den grösseren intrapulmonalen Bronchien ihren Ausgang nehmen, also im alveolären Parenchym, auf welches sie übergehen, eigentlich secundäre sind, und solche mit platten Zellen, die in einem von mir gesehenen Falle schöne Schichtungskugeln gebildet hatten, welche aus dem Epithel der Alveolen oder respiratorischen Bronchioli hervorgehen. Die primären Krebse sollen häufiger rechts als links sitzen und können in zweierlei Form auftreten, als einzelne rundliche Knoten und als eine krebsige Infiltration, welche nach Rokitansky unter Entzündungserscheinungen auftreten kann (?). Grade die letztere ist es, welche vorzugsweise in dem Alveolarepithel ihren Ursprung hat. Dabei entsteht kein eigentliches neues Stroma, sondern das alveoläre Gerüst bildet ohne weiteres auch das Krebsgerüst, wie man sich leicht dadurch überzeugen kann, dass am Rande der Neubildung nach Laugeneinwirkung an den mikroskopischen Präparaten die elastischen Fasernetze, welche im Innern der Krebsmasse allerdings zu Grunde gehen, noch ganz deutlich hervortreten. Die Lungenkrebse haben noch zwei wichtige Eigenthümlichkeiten, einmal, dass sie sehr leicht hämorrhagisch werden und selbst zu grösseren Blutungen Veranlassung geben und zum anderen, dass in ihnen Erweichungshöhlen sich bilden können, welche, indem sie mit Bronchien in offene Verbindung treten, ihren Inhalt entleeren und sich in krebsige Hohlgeschwüre, wenn man will krebsige Cavernen, umwandeln. Durch Bildung multipler Höhlen und Confluenz derselben können ausgedehntere Zerstörungen im Lungenparenchym bewirkt werden, welche die grösste Aehnlichkeit mit solchen, welche durch käsige Pneumonie erzeugt wurden, darbieten können. Sofern man das Wort Phthise nicht in specifischem Sinne gebrauchen will, könnte man hier von einer krebsigen Phthise reden. Der Unterschied ist nur, dass nicht eine käsige Masse die Höhlen umgibt, sondern eine, freilich auch in gewisser Ausdehnung verfettete oder necrotische markige Geschwulstmasse. Die Lungenkrebse können wie andere sowohl per continuitatem (z. B. aufs Herz), durch Lymphgefässe oder auf dem Blutwege sich verbreiten. Ganz besonders charakteristisch ist die Verbreitung auf dem Lymphwege, indem man um die Geschwulstknoten herum eine förmliche Injection des bekanntlich sehr reichen Lymphgefässnetzes mit Krebsmasse sieht. Die Affection kommt aber viel häufiger und charakteristischer bei den secundären Krebsen vor, ich komme deshalb gleich darauf zurück. Beim Vordringen gegen die Blutgefässe kann sich eine ausgedehnte Intimaverdickung mit Krebswucherung bilden.

Von Cystenneubildungen sind, wenn wir von den abgesackten Bronchiectasien absehen, nur die Dermoidcysten zu erwähnen, welche in seltenen Fällen in der Lunge beobachtet wurden. In einem von Albers beschriebenen Falle war die grosse Dermoidcyste offen, d. h. sie hing durch einen Canal mit dem Anfangstheil des linken Luftröhrenastes zusammen, so dass während des Lebens Jahre hindurch Haare mit dem Sputum entleert werden konnten.

Von französischen Autoren werden unter den primären Geschwülsten auch einfache melanotische Tumoren (Tumeurs mélaniques simples) aufgeführt, bei welchen es sich um eine Bildung von schwarzem Pigment in allen möglichen Zellen handele, wodurch Veränderungen wie durch Anthracose erzeugt werden sollen. Diesen Bildungen sollen maligne Eigenschaften innewohnen, denn es wird von einem Uebergreifen auf die Wirbelsäule, Entstehung einer Einknickung derselben etc. geredet. Ich habe etwas Aehnliches nie gesehen.

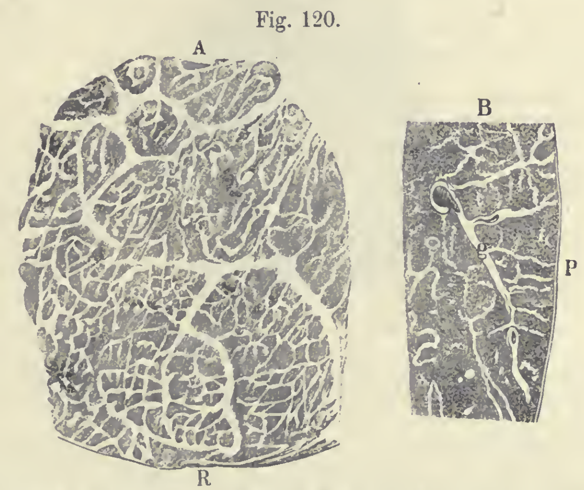
Secundäre Geschwülste sind in den Lungen viel häufiger als primäre und sie kommen sogar in viel grösserer Mannigfaltigkeit hier vor als anderwärts, weil manche sonst wenig zu Metastasen geneigte Bindesubstanzgeschwülste doch in den Lungen zuweilen Metastasen machen. Diesen Vorzug verdankt die Lunge ihren anatomischen Beziehungen zu dem Venensystem des Körpers, denn es sind verschleppte Geschwulstemboli (nach dem Hineinwachsen der Primärgeschwülste in Venen), welche diesen Metastasen zum Ursprung dienen. Dabei ist ähnlich wie bei den septischen Embolien nicht nur eine specifische Wirkung zu beobachten, sondern, ganz wie dort, um so mehr je grösser und je zahlreicher die Emboli sind, auch eine mechanische, welche sich in der Bildung keilförmiger Hyperämien, ja ausgesprochener hämorrhagischer Infarcte äussert. Die Mehrzahl der secundären embolischen Geschwülste sitzt wie die einfachen Infarcte hauptsächlich nahe der Oberfläche der Lunge.

Es sind als hierher gehörig in erster Linie zu nennen die Enchondrome, welche sowohl von den Knochen wie von Weichtheilen (z. B. Hoden) aus, in den Lungen metastasiren können. Die Mehrzahl aller in den Lungen vorkommenden Enchondrome sind secundär. Sie können ganz aus hyalinem Knorpel bestehen, verknöchern aber häufig, entweder ganz oder nur im Centrum, so dass ein Knochenkern von einer Knorpelschale umhüllt wird. Der Umfang ist wechselnd und kann Wallnuss- und selbst Hühnereigrösse erreichen; zuweilen sind gleichzeitig mehrere Knorpelgeschwülste vorhanden. Secundäre reine Osteome kommen nicht vor, dagegen sind Osteoidchondrome in der Lunge beobachtet worden. Auch über ein metastatisches Myxom und ein Lipomyxom liegen Mittheilungen vor. Häufiger sind verschiedene Formen von Sarcomen, darunter, wegen der Häufigkeit ihrer Metastasirung in den Lungen, besonders bemerkenswerth die Osteosarcome der Knochen, aber auch reine Sarcome, Melanosarcome, kommen vor; einmal ist eine Metastase jener merkwürdigen, grün gefärbten Geschwülste (Chlorosarcom) gesehen worden.

Adenomatöse Tumoren verschiedenster Art sind beobachtet worden, sowohl Adeno-Fibrome und Adeno-Sarcome wie Adeno-Carcinome. Als Metastasen eines reinen Adenoms sind von Cohnheim Geschwülste beschrieben, welche sich bei einem Gallertkropf entwickelt hatten; grade von den Schilddrüsen aus entstehen sehr gerne secundäre Lungentumoren, welche aber in der Regel Krebse sind. Solche können überhaupt von der verschiedensten Art und in verschiedener Form in der Lunge vorkommen. So gut Plattenepithelkrebse (Hornkrebse), wie

Gallertkrebse und medulläre Krebse sind gesehen worden, aber in aufsteigender Häufigkeit. Diejenigen Organe, von welchen sie am häufigsten abstammen, sind an erster Stelle der Magen, an zweiter die Mamma. Die Form anlangend können wie überall secundäre, mehr oder weniger kugelige und mehr oder weniger zahlreiche Knoten sich bilden, es können auch in gewöhnlicher Weise durch continuirliches Uebergreifen aus der Nachbarschaft umschriebene Knoten entstehen, relativ häufig aber bilden sich gar keine grösseren compacten Knoten, sondern die Krebsmasse erscheint nur in Form von varicösen, netzförmig verbundenen, an der Oberfläche die Grenzen der Lobuli einhaltenden, in der

Fig. 120.

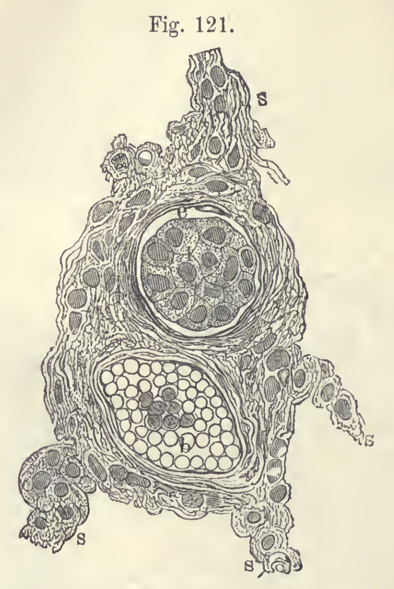


Secundäres Carcinom der Lungenlymphgefässe bei Magenkrebs. Nat. Gr. A Flächenansicht, R Lungenrand; B Durchschnitt der Lunge, p Pleura; g Gefäss, mehrfach angeschnitten, von krebsigen Lymphgefässen umgeben.

Tiefe den Interlobularsepten, Bronchien und Gefässen folgenden, hie und da durch kleine, meist Erbsgrösse nicht erreichende Knötchen unterbrochenen Strängen, aus deren Anordnung man sofort erkennen kann, dass man es mit den oberflächlichen oder tiefen Lymphgefässen der Lunge zu thun habe. An vorstehender Figur 120 habe ich versucht, das Bild wiedergeben zu lassen, wie es sich in einem Falle von beiderseitigem, fast auf alle Lappen gleichmässig ausgedehntem Lymphgefässkrebs bei Magenkrebs sowohl an der Oberfläche der Lunge (A) wie auf einem Durchschnitt (B) darstellte und wie ich es ähnlich in einer ganzen Reihe von Fällen bereits gesehen habe. Die umstehende Figur 121 zeigt das Aussehen eines kleinen Lymphgefässes auf dem Durchschnitt: das Lumen ist ganz mit fest aneinanderliegenden Krebszellen gefüllt, an der Wand bei e sieht man den Kern einer Endothelzelle. Da ich letztere Bilder vielfach und in verschiedenen Lungen gesehen habe, so muss ich annehmen, dass bei dieser Affection die Lymphgefässendothelien sich passiv verhalten, dass die Lymphgefässe also nur als Strasse dienen für die vorwachsenden Krebszellen, etwa

wie eine Wurzel durch das Lumen eines in der Erde liegenden Röhrchens, dasselbe ganz ausfüllend, hindurchwächst. Das ist der Unterschied gegenüber dem vorher erwähnten Endotheliom, der Lymphangitis

Fig. 121.



Secundäres Carcinom der Lungenlymphgefässe bei prim. Magencarc. St. Vergr. Picrocarmin. b Blutgefäss, l Lymphgefäss mit Krebszellen gefüllt, die Endothelien noch erhalten (e), s Alveolarsepta.

prolifera. Es ist zwar von mehreren, besonders französischen Autoren behauptet worden. es handle sich hier nicht wirklich um Krebsbildung, sondern um chronische Entzündung, wie sie auch bei anderen Affectionen, z B. Syphilis, vorkommen könne und es können ähnliche Bilder gewiss auch durch Entzündung erzeugt werden, aber darum darf das Vorkommen von Geschwulstwachsthum im Innern der Lymphgefässe doch nicht geleugnet werden. Es können verschiedenartige Geschwülste auf diesem Wege sich verbreiten, er wird aber haupsächlich von Carcinomen benutzt, welche gar nicht einmal so selten als Lymphgefässkrebse in der Lunge gefunden werden. Dass man es dabei wirklich nicht mit chronischer Entzündung, sondern mit Geschwulstbildung zu thun hat, wird am besten dadurch bewiesen, dass es nicht bei einer einfachen Ausfüllung des Lumens durch Krebszellen verbleibt, sondern dass die Lumina erweitert. durchbrochen werden, dass sich grössere Krebsknoten mit Stroma und Krebskörpern bilden. Aus den peribronchialen grösseren Lymphgefässen kann die Krebswucherung auf die kleinen Schleimhautäste weiterschreiten, auch diese können perforirt werden, so dass die Krebsmasse frei in der Schleimhaut wächst. von wo sie sogar, unter Durchbruch der Tunica basilaris frei in das Bronchiallumen eindringen kann. Ein ebensolcher Durchbruch kann in die Alveolen stattfinden, welche sich dann ebenso mit Krebszellen füllen, wie bei den übrigen Krebsformen. Endlich kann

die Krebswucherung auch in die Gefässe vordringen, entweder nach vorgängiger Bildung einer Thrombenorganisation oder einer endarteriitischen Verdickung, oder auch ohne das, wodurch in einem meiner Fälle ein schliesslich durch eine frische Thrombose vollendeter Verschluss eines rabenfederkieldicken Astes der Pulmonalarterie und weiter eine hämorrhagische Infarcirung des entsprechenden Lungentheiles erzeugt wurde. Der Lymphgefässkrebs kann rein in der Lunge vorhanden sein und ist dann entweder durch directe Propagation des Krebses durch die Lymphgefässe des Diaphragmas und die bronchialen Lymphdrüsen oder durch Fortpflanzung von einer Pleuraseite nach der gegenüberliegenden pulmonalen (z. B. bei Mammakrebs) entstanden. Er kann doppelseitig oder einseitig sein, alle Lappen einer Lunge oder nur einen oder sogar nur einen Theil eines Lappens einnehmen.

Wie die zuletzt besprochene Form der secundären Lungenkrebse für die Frage nach der Bedeutung der Lymphgefässe für die Propagation der Krebse von der grössten Wichtigkeit ist, so sind die embolischen secundären Geschwülste von grösster Bedeutung für die Frage nach der Entstehung der Geschwulstmetastasen sowie der primären Geschwülste geworden. Gehen die metastatischen Geschwulstknoten aus einer Wucherung des embolisch verschleppten Keimes hervor, oder betheiligt sich daran das Lungengewebe und in welcher Weise wird diese Betheiligung angeregt? Das sind die zur Entscheidung stehenden Fragen. — C. O. Weber (Virch. Arch. 35, p. 515, 1866) hat für ein Enchondrom behauptet, dass neben solchen secundären Geschwülsten, wo der Knorpelembolus mit der Wand verwuchs und weiter wucherte bis er das Gefäss durchbrach und als Knoten dasselbe umgab, andere vorhanden waren, wo die Gefässwand selbständig die knotige Geschwulst bildete, während im Innern des Gefässlumens noch die Grenzen des Embolus durch die Epithelbekleidung, welche sich am längsten erhält, erkennbar blieben, so dass er zu dem Schlusse kommt, die verschleppten Geschwulstkeime regten die benachbarten Zellen zu heterologer Wucherung an, inficirten sie gleichsam. Zu einem ähnlichen Schluss gelangte Klebs (Prager Vierteljschr. f. pract. Hlk.II, 1875) in Betreff eines Lipomyxoms, wo die kleinen Emboli in der Lunge ziemlich grosszellige Elemente ohne Fett enthielten, während die periarteriellen Knoten wieder z. Th. fetthaltige Zellen aufwiesen und reichlich neugebildete Gefässe besassen. Die Gefässwandungen aber waren intact, wenigstens war es Kl. nicht gelungen, ein Einwachsen des Gewebes der Emboli in dieselben nachzuweisen. Das spräche also dafür, dass das periarterielle Gewebe im wesentlichen die neuen Geschwulstmassen liefere und dass es durch eine, aus dem Embolus die unversehrte Gefässwand durchdringende Materie zu der Neuproduction angeregt werde. Klebs selbst aber deutet schon an, dass solche Untersuchungen schwierig sind und in der That, wenn nicht der ganze Knoten mitsammt dem Embolus in untersuchbare Serienschnitte zerlegt ist, wird es nicht möglich sein, jede Communication zwischen der Geschwulstmasse innerhalb und ausserhalb des Gefässes zu leugnen. Im Gegensatze dazu hat Andrée (Virch. Arch. 61, p. 383, 1874) bei embolischen Sarcomen der Lunge die secundären Geschwülste ausschliesslich aus einer Wucherung der Emboli abgeleitet, da er die Gefässwände und ihre Umgebung sich rein passiv verhalten sah; nirgends (weder in den Lungen noch in anderen Organen) fanden sich Bilder, welche dafür gesprochen hätten, dass durch blosse Infection die Zellen der Organe einen Anstoss bekommen hätten, sich in Sarcomzellen umzubilden, vielmehr zeigten dieselben überall regressive Veränderungen. — S. auch Acker, D. Arch. f. klin. Med. XI, p. 173, 1872.

Noch nach einer anderen Richtung hin sind die embolischen Lungengeschwülste von grösster Bedeutung geworden, indem man die bei ihnen gewonnenen Thatsachen zum Ausgang von experimentellen Untersuchungen über die Entstehung von Geschwülsten überhaupt genommen hat. Indem man verschiedene Gewebe von den Jugularvenen aus auf dem Blutwege als Emboli in die Lungen hineinbrachte, wollte man erforschen, ob die so überpflanzten Theile wüchsen, und wenn, ob etwa eine echte Geschwulstbildung zu erzielen sei. Die Resultate der verschiedenen

Untersucher harmoniren noch nicht miteinander. Cohnheim und Maas (Virch. Arch. 70, p. 161, 1877) brachten Periostlappen in die Lunge, konnten auch ein Wachsthum und eine Knochenbildung constatiren, aber nach 3 Wochen ging die Neubildung wieder völlig zu Grunde und verschwand. Mehr Glück hatte Zahn (ebenda 95, p. 369, 1884), insofern es ihm gelang, an überpflanztem embryonalem Knorpel der gleichen Thierspecies und an Enchondromstückchen von einem Menschen Wachsthumserscheinungen und beträchtliche Vergrösserung zu beobachten, aber Geschwülste hat auch er nicht erzeugt, vielmehr ging der Knorpel durch fibrilläre Umwandlung und durch Verkalkung seinem Untergang entgegen. Mit anderen Geweben wurden gar keine positiven Resultate erzielt und mit dem Knorpel auch nur, wenn er von Embryonen genommen wurde. Dahingegen erzielte Wile (Philadelphia med. Times 1882) auch mit den Geweben erwachsener Thiere Erfolge und insbesondere gelang es ihm, entgegen Cohnheim und Maas, durch überpflanztes Periost knochenhaltige Neubildungen zu erzeugen, welche um das 50fache den überpflanzten Theil übertrafen und noch nach 100 Tagen keine Spur von Degeneration erkennen liessen. Ihm gelang es ausserdem, glatte Musculatur und Haut in der Lunge zum Wachsthum zu bringen. Auch Lwoff (Ctbl. f. d. med. Wiss. 1883, p. 17) erzielte an überpflanztem Knorpel und Periost Wachsthum, aber wenn dieselben von einer anderen Thierart stammten, gingen sie gänzlich wieder zu Grunde und nur bei der gleichen Art waren sie noch nach Monaten frei von degenerativen Processen, wuchsen aber auch dann nicht weiter, nachdem der Knorpel in Knochen, das Periost in Knorpel und Knochen übergegangen war. Entgegen Zahn erwiesen sich Gewebe aus der ersten Hälfte der Schwangerschaft weniger widerstandsfähig als solche aus der zweiten Hälfte und von Neugeborenen.

Primäre Geschwülste: Fibroma pulm. multiplex: Rindfleisch, Virchow's Arch. 81, p. 516, 1880. — Enchondrom: Wigham Legg, St. Bartholomew's hosp. rep. XI, p. 77, 1875. — Enchond. osteoides mixtum mit Amyloid: Lesser, Virch. Arch. 69, 1877. — Osteom: Luschka, ebenda X, p. 500. — Virchow, Onkolog. II, 101. — Boström, Stzgsb. d. Erlanger phys. med. Soc. 1880 (Nachweis des Zusammenhangs mit Bronchien). — Adenosarcoma papillare: Weichselbaum, Virch. Arch. 85, p. 559, 1881. — Cylindrom: Heschl, Wien. med. Woch. 1877, No. 17. — Sarcom: Hertz, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Pathol. V, p. 548, 1877. — Chiari, Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1878, No. 6. — Janssen, Diss. Berlin 1880 (grasgrünes Sputum). — Endotheliome, Lymphgefässkrebse: Schottelius, Ueber primären Lungenkrebs, Würzburger Diss. 1874. — Schweninger, Annalen d. Münch. städt. Krankenhäuser II, 1881. — Neelsen, D. Arch. f. klin. Med. 31, p. 375, 1882. — Krebs: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III, p. 83, 1861. — Skrzeczka, Virch. Arch. XI, p. 779, 1856. — Eberth, ebenda 49, p. 51, 1870. — Perls, ebenda 56, p. 437, 2872. — Fenley und Parker, Med. chir. Transact. LX, p. 313, 1877. — Reinhard, Arch. f. Hlk. XIX, p. 369, 1878 (Zusammenstellung von Fällen, die aber theilweise den Lymphadenomen und Sarcomen angehören). — Georgi, Berl. klin. Woch. 1879, No. 28. — Beyer, D. Arch. f. klin. Med. XXIII, p. 357, 1879. — Stilling, Virch. Arch. 83, p. 77, 1881 (Uebergreifen auf die Gefässintima). — Blumenthal, Berl. Diss. 1881. — Dermoid: Albers, Erläuterungen zum Atlas III, p. 342. — Cloëtta, Virch. Arch. 20, p. 42, 1861 (Entwicklung neben der Lunge). — Einfache melanotische Tumoren: Cornil et Ranvier, Manuel d'histolog. path. II, p. 140, 1882.

Secundäre Geschwülste: Myxom: Weichselbaum, Virch. Arch. 54, p. 166, 1872 (Mischgeschwulst mit Knorpel und Knochen). — Chondrosarcom bei einem 20 Monate alten Kinde: Parker, Pathol. Transact. XXXI, p. 223, 1880. — Chlorosarcom: Behring und Wicherkiewicz, Berl. klin. Woch. 1882, No. 33. — Adenofibroma papillare (von der Parotis): Chiari, Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien, 1880, No. 30. — Gallertkropf: Cohnheim, Virch. Arch. 68, p. 547, 1876, vielleicht auch Eberth, ebenda 55, p. 254, 1872, wenn nicht etwa, was wahrscheinlich ist, beide Adenocarcinome sind. — Adenocarcinom (von der Leber aus): Key och Bruzelius, Hygiea 1877, Jahresber. Virch.-Hirsch, 1877, I, p. 281. — Cancroid: C. O. Weber, Virch. Arch. 29, p. 163, 1864. — Langhans, ebenda 38, p. 497, 1867. — Lymphgefässkrebs: Thormählen, Göttinger Diss. 1885, mit Literatur.

Regressive Ernährungsstörungen.

Nicht jede Verkleinerung der Lunge ist gleichbedeutend mit Atrophie des Gewebes, da das Gesammtvolum der Lunge mehr von dem Inhalt, d. h. der Ausdehnung der Alveolen als von Zuständen des Lungengewebes abhängig ist. Darum können auch umgekehrt atrophische Veränderungen im Gewebe vorhanden sein, ohne dass das Volumen verringert ist; im Gegentheil wird dasselbe häufig vergrössert sein, da mit jeder Atrophie des Gewebes die Elasticität vermindert wird und damit, wie später noch ausführlicher zu erörtern sein wird, Grund zu einer Volumszunahme durch Anhäufung von Luft gegeben ist. Ist freilich der Zutritt der Luft ausgeschlossen, dann kann der atrophische Theil auch gleichzeitig verkleinert sein. Dies sehen wir in jenen, früher schon erwähnten Fällen von angeborenem Defect, denen nicht Mangel der Anlage, sondern Störung der weiteren Entwickelung zu Grunde liegt, das sehen wir bei allen jenen Atrophien, welche aus Atelectase resp. Collaps hervorgegangen und mit einer Induration verbunden sind.

Ich habe der letzteren, der indurativen Atrophie bei Besprechung der Lungeninduration und Lungenschrumpfung schon gedacht, es wird also hier genügen, kurz daran zu erinnern, dass, wenn ein Lungencollaps entstanden ist oder auch eine partielle fötale Atelectase sich erhalten hat, die zusammengefallenen und überall in Contact stehenden Alveolaroberflächen nach Verlust des Epithels (durch fettige oder myeline Degeneration) miteinander verwachsen, wobei in der Regel productiv entzündliche Veränderungen mitwirken. An die Stelle des Lungengewebes tritt derbes, meist stark pigmentirtes, gefässarmes Bindegewebe. in welchem zwar noch eine Zeit lang die elastischen Fasern des Parenchyms sichtbar bleiben, aber eben nur eine Zeit lang, so dass also schliesslich Epithel, Capillaren und elastische Fasern der Zerstörung und dem Untergang anheimgefallen sind. Diese Atrophien sind ihrer Natur nach fast ausnahmslos partielle [1]), manchmal nur auf ganz kleine Abschnitte (in der Umgebung von Bronchiectasien, von partiellem Emphysem etc.) beschränkt.

Wenden wir uns nun zu jenen Atrophien, welche in lufthaltigen Lungen sich entwickeln, so ist zunächst der senilen Atrophie zu gedenken. Wie bei der Mehrzahl der elastischen Gewebe des Körpers tritt auch in der Lunge mit dem Alter als ein Theil der physiologischen Altersveränderungen eine Abnahme der Lungenelasticität ein. Der Grad dieser Abnahme ist aber verschieden und zum guten Theil gewiss auch noch von pathologischen Vorgängen, Entzündungen im Lungengewebe und in den Respirationswegen bedingt, so dass sie doch auch unter den pathologischen Veränderungen angeführt werden muss, um

[1]) Als totale könnten vielleicht die S. 485 erwähnten Fälle von Ratjen und Schuchardt angesehen werden.

so mehr, als es meistens nicht bei der Elasticitätsabnahme bleibt, sondern auch schwerere anatomische Störungen sich einstellen. Es bildet sich nämlich eine Rarefaction des Gewebes aus, indem die Scheidewände der Alveolen durchlöchert werden, wodurch diese zu immer grösseren Hohlräumen zusammenfliessen, so dass das Gewebe schon makroskopisch groblöcherig erscheint. Gleichgeitig ist dasselbe, da mit den Scheidewänden auch ihre Gefässe verloren gegangen sind, blutarm, von geringer Consistenz, flaumig, weich anzufühlen, unelastisch, so dass Fingereindrücke stehen bleiben. Am stärksten pflegt die Veränderung an der Spitze und an den vorderen Rändern der Oberlappen ausgeprägt zu sein. Es stellt sich dabei eine Dislocation der Interlobularspalte ein, indem dieselbe nach und nach eine senkrechte Lage einnimmt (Rokitansky).

Man pflegt diese Veränderungen, insbesondere die höheren Grade derselben, als seniles Emphysem zu bezeichnen und stellt sie damit zu einer Reihe von Veränderungen der Lunge, welche unter verschiedenartigen Verhältnissen und Umständen vorkommen und bei welchen es sich zum Theil ebenfalls um eine unter dem Bilde der Rarefaction auftretende Atrophie der Lunge handelt. Doch darf man Atrophie und Emphysem keineswegs als gleichbedeutend ansehen. Zum Emphysem gehört nothwendig eine abnorme Aufblähung eines Lungentheiles mit Luft, grade bei der senilen Atrophie kann aber eine solche Aufblähung d. h. also Volumszunahme der Lungen ganz fehlen, so dass wir es dann mit einer reinen Ernährungsstörung zu thun haben. In anderen Fällen freilich fehlt die stärkere Aufblähung nicht und es ist dann die Bezeichnung seniles Emphysem um so gerechtfertigter, als hier die Rarefaction des Gewebes nicht allein von einer primären Ernährungsstörung abhängt, sondern sicherlich zum guten Theil auf mechanische Störungen zurückzuführen ist, wie sie besonders durch die bei alten Leuten so häufigen Bronchialkatarrhe bedingt werden. Mechanische Einwirkungen aber sind die wesentlichsten Ursachen für die beim Emphysem auftretenden atrophischen Veränderungen des Lungengerüstes (emphysematöse Atrophie). Es ist gewiss nicht zu läugnen, dass durch angeborene Constitutionsanomalien so gut wie durch erworbene Störungen der Ernährung eine Disposition des Lungengewebes zur Atrophie und Rarefaction gesetzt werden kann, aber sicherlich muss auch in diesen Fällen, wie bei allen Dispositionen, damit die krankhafte Störung vollendet werde, noch eine direct wirkende Ursache hinzukommen und das ist hier eine mechanische: Druck der Luft in den Alveolen. Es ist dabei gleichgültig, wodurch der Druck gesetzt wird, ob durch verstärktes inspiratorisches Zuströmen der Luft (Inspirationsdruck) oder durch verstärkten Druck bei den Exspirationsbewegungen (Exspirationsdruck). Die Wirkung dieses Druckes kann eine direct zerstörende für die Alveolarsepta sein, indem dieselben geradezu zersprengt und dann immer weiter durch Atrophie zum Schwund gebracht werden, oder sie ist eine indirecte, indem sie die Ernährung beeinträchtigt und dadurch einen immer weiter schreitenden Schwund bedingt. Die Beeinträchtigung der Ernährung kann aber ebenfalls wieder

in zweierlei Weise vor sich gehen, einmal indem durch den Druck unmittelbar das Gewebe alterirt wird, dann indem die Gefässe comprimirt und damit die Ernährungsquellen für das alveoläre Gerüst verstopft werden. Die direct zerstörende Wirkung des Druckes ist nur in solchen Fällen denkbar, wo die Druckerhöhung gleichzeitig eine entsprechende Ausdehnung der Alveolen bewirkt, welche zu einer Ueberdehnung der Septa und dadurch zu einem Einreissen derselben führt; der Umweg durch eine vorgängige Ernährungsstörung wird jedenfalls viel häufiger eingeschlagen und ist nicht nur in solchen Fällen, wo mit der Drucksteigerung eine Erweiterung der Alveolen und eine Ueber-

Fig. 122.



Atrophie der Lunge bei Emphysem, Stück der Wand einer ca. erbsgrossen Emphysemblase; Pikrocarmin, st. Vergr.
Natürliche Füllung der Capillaren (c), bei c' eine Capillare in einen durch Carmin schwach röthlich gefärbten, leicht körnigen Strang verwandelt; e verfettete Epithelzellen, bei l abnorme Lücken in der Wand.

dehnung ihrer Wandungen gar nicht vorhanden ist, einzig massgebend, sondern auch da, wo schliesslich eine Zersprengung eintritt, häufig von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Es ist von vorn herein klar, dass, wenn auf den Alveolarsepten ein abnorm hoher Druck lastet, dieser in erster Linie auf die Blutströmung ungünstig einwirken muss, um so mehr, wenn gleichzeitig die Septa stark gedehnt, also auch die Capillaren in die Länge gezogen, d. h. abgeplattet sind. Die von Lichtheim angestellten Experimente haben die ganze Bedeutung dieser Circulationsstörung klar gezeigt, indem Kaninchen, welchen der eine Hauptbronchus verstopft oder unterbunden worden war, in der anderen Lunge durch Inspirationsdruck eine solche Störung der Circulation erlitten, dass sie suffocatorisch zu Grunde gingen. Wenn nun eine solche Störung langsam sich entwickelt, nur an einzelnen Theilen, da aber längere Zeit anhält, so ist es erklärlich, dass sich die Folgen der Störung in einer Verfettung der Epithelien, vielleicht auch der Capillar-

wandzellen und in einem Zerfall der bindegewebigen Grundlage und der elastischen Fasern des Lungengerüstes äussert. Bei letzteren freilich macht sich vorzugsweise die Dehnung geltend, sie weichen auseinander und zerreissen, zuerst die feinen, dann auch die gröberen. Das Endresultat ist, dass sich in den Maschenräumen zwischen den Capillaren erst kleinste, dann immer grössere Lücken (Fig. 122 l), Dehiscenzen bilden, welche miteinander verschmelzend zu immer ausgedehnterem Zusammenfluss benachbarter Alveolen führen. Es sind dabei weniger die zu einem Infundibular- oder Alveolarröhrensystem gehörigen, welche auf solche Weise zusammenfliessen, da bei diesen die Vereinigung einfach durch eine Erniedrigung, gewissermassen ein Auseinanderziehen der vorspringenden Leisten erzeugt wird, als vielmehr solche, welche in verschiedene Infundibula oder Alveolarröhren einmünden, deren Lumina also nirgendwo miteinander in Verbindung stehen. Es ist klar, dass eine solche Zerstörung nur unter Schwund der Capillaren vor sich gehen kann und es fragt sich nun, in welcher Weise dieser sich ausbildet. Dass die Gefässe nicht einfach zerreissen, kann man schon daraus erschliessen, dass die atrophischen Lungentheile nichts von Hämorrhagien, weder von frischen noch von alten (in Gestalt von Pigmentbildungen) zu zeigen pflegen, es muss also jedenfalls ein Verschluss der Ruptur vorausgehen. Aber wie kommt dieser zustande? Dass es sich dabei um eine Art von Collaps in Folge des Zuges und um eine Collapsobliteration entsprechend der Collapsinduration der Alveolen handeln kann, will ich nicht unbedingt leugnen, dass es sich darum aber keineswegs handeln muss, beweist die Figur 122, wo die Capillaren grösstentheils noch rothe Blutkörperchen enthalten. Man sieht zwar deutlich, dass die Lumina verengt sind, denn sie haben noch nicht einmal für ein einziges Blutkörperchen gehörig Platz, so dass diese in der verschiedensten Weise missstaltet, besonders aber in die Länge gezogen erscheinen. Also ein allgemeiner Collaps ist nicht vorhanden. Wohl aber sieht man bei c und andeutungsweise auch noch an anderen Stellen, dass einzelne Capillarzweige undurchgängig geworden sind, dass sie ihr gewöhnliches Aussehen verloren und sich in mattglänzende, ein wenig körnige, mit Carmin sich leicht rosig färbende solide Stränge umgewandelt haben. Man wird das eine hyaline Degeneration nennen können. Ob dieselbe aber die Wandzellen betrifft, oder ob sie aus einer Anhäufung von Leukocyten im Lumen, also in thrombotischer Weise entstanden ist, das vermag ich nicht zu sagen, nur kann ich sagen, dass ich von irgendwelchen Kernen nichts gesehen habe, also mehr auf eine Degeneration der Wand selbst schliessen möchte. Doch mag hier die Obliteration auf verschiedene Weise zustande kommen können. Jedenfalls gehen die Capillaren in grosser Ausdehnung zu Grunde und nicht nur die Capillaren allein, sondern schliesslich auch die kleinen Arterien und Venen und so geht die Rarefaction immer weiter und weiter, es bilden sich Hohlräume, zuerst von Stecknadel- und Hirsekorngrösse, dann solche von Erbsen-, Bohnen-, Kirschgrösse, ja schliesslich können sich wallnuss- und apfelgrosse Blasen bilden, in denen man höchstens noch hie und

da zarte Fädchen und schleierartige Reste des Lungenparenchyms sieht. Man muss freilich nicht denken, dass diese Blasen allein aus der Rarefaction des Gewebes hervorgegangen sind, der Luftdruck hat auch das Seinige dazu gethan, denn je mehr das Gewebe abnimmt, desto mehr vermindert sich auch seine Elasticität, desto weniger Widerstand findet also die Luft. Sie dehnt die Theile weiter und weiter aus, ja sie kann endlich eine Perforation einer solchen Blase mit ihren Folgen (Pneumothorax bei Perforation in die Pleurahöhle, Emphysem des mediastinalen, thoracalen, cervicalen etc. Bindegewebes bei Perforation in Adhäsionen) bewirken.

So gehen also alle Bestandtheile des Lungengewebes der Atrophie, dem Untergange entgegen, nur ein Bestandtheil zeigt merkwürdigerweise manchmal das Gegentheil der Atrophie, eine deutliche Hypertrophie, das ist die glatte Musculatur des Lungengewebes. Ich habe schon gelegentlich der Besprechung der progressiven Ernährungsstörungen darauf hingewiesen, dass es sich hier meiner Meinung nach um eine Arbeitshypertrophie handelt. Ich vermuthe daher, dass sie sich in jenen Fällen finden wird, wo ein mässiges Hinderniss für die Exspiration längere Zeit bestanden hat, das eine compensatorische Hypertrophie der Musculatur des Parenchyms und der kleinen Bronchien bedingte. Führt die Störung schliesslich zur Atrophie des Lungenparenchyms, so ist es begreiflich, dass man trotzdem in dem zugrundegehenden Gewebe mehr glatte Muskelfasern findet als in normaler Lunge.

Die emphysematöse Atrophie ist bald nur auf einen umschriebenen Theil beschränkt, bald eine weiter verbreitete, diffuse. Bei den diffusen Atrophien, welche stets in allgemeineren Störungen der Lunge begründet sind, ist niemals eine ganze Lunge oder ein ganzer Lappen gleichmässig verändert, sondern immer sind es die Spitzen der Lunge und die vorderen Ränder, an welchen die Atrophie am stärksten ausgeprägt ist. Das hängt damit zusammen, dass die mechanischen Ursachen für die Atrophie grade hier, wie später noch genauer gezeigt werden soll, am leichtesten und stärksten zur Wirksamkeit gelangen. Die partielle Atrophie ist aus localen Ursachen hervorgegangen, welche entweder an dem atrophischen Theile selbst ihren Sitz haben (blasiges Emphysem bei Tuberculose, eitriger Peribronchitis) oder an den Nachbartheilen (bei Atelectase, Collaps oder Induration einzelner Lungenabschnitte), wo dann die Atrophie als die Folge einer compensatorischen Druckerhöhung erscheint, welche dadurch entsteht, dass die umgebenden Theile diejenige Luft, welche in die veränderten Theile nicht mehr eindringen kann, mehr aufnehmen müssen. Entsprechend dem häufigsten Vorkommen der Induration an der Lungenspitze sieht man hier auch diese partielle Atrophie am häufigsten auftreten.

Eine besondere Art von partieller Atrophie, welche in ihrer Entstehung von den vorher geschilderten Atrophien verschieden ist, wird von Rokitansky erwähnt. Nach ihm beobachtet man sie zuweilen in Lungenabschnitten, welche in eine dicke, schwielige Pseudomembran eingekapselt sind, z. B. in unteren Lappen, welche von einer dicken

pleuritischen Schwiele umgeben werden. Hier handelt es sich offenbar um eine Art von Inactivitätsatrophie: der allseitig befestigte Lappen kann die grade am Unterlappen so ausgiebigen normalen Athemexcursionen nicht mehr mitmachen, dadurch wird auch die Circulation in ihm gestört und die dadurch gesetzte Ernährungsstörung bedingt endlich die Atrophie, welche, wie Rokitansky abbildet, ebenfalls unter der Bildung kleinster intercapillärer Lücken auftritt. Dies wäre also eine ausschliesslich auf Ernährungsstörung beruhende Atrophie, bei welcher abnormer Luftdruck keine Rolle spielt und bei welcher dementsprechend auch nicht von einer Volumensvermehrung die Rede sein kann. Wohl aber stimmt sie mit den übrigen Formen darin überein, dass sie mit erheblichen Störungen der Circulation im kleinen Kreislauf verbunden ist, um so mehr, als sie über ganze Lappen verbreitet sein kann.

Diese Circulationsstörungen aber, welche bei den meisten Atrophien schon vorher vorhanden gewesen sind, durch die Atrophie selbst aber immer noch weiter verstärkt werden, sind von der grössten Wichtigkeit für das rechte Herz, das ja bei dem fast vollständigen Mangel des Tonus wenigstens in den kleinen Lungenarterien fast ausschliesslich für die Erhaltung der Circulation im Pulmonalkreislauf aufzukommen hat. Sobald der Circulation durch den Ausfall von Gefässen ungewöhnliche Schwierigkeiten in den Weg gelegt werden, muss das rechte Herz, falls nicht compensatorische Erleichterungen für die Blutströmung an anderen Stellen geschaffen werden, stärker arbeiten und wenn es auch für gewöhnlich nicht sein Maximum von Arbeit leistet und also wohl im Stande ist, sofort grösseren Ansprüchen bis zu einem gewissen Masse gerecht zu werden, so bleibt doch, wenn diese Mehransprüche an seine Leistungen dauernde sind, eine Hypertrophie nicht aus, ja, wenn sie ein gewisses Mass überschreiten, so genügt auch diese nicht mehr, es gibt Blutstauungen, Dilatation, nicht nur im rechten Ventrikel, sondern auch im rechten Vorhof und im Körpervenensystem, ja es kann sich dieselbe bis zum linken Ventrikel reflectiren, der durch erhöhte Arbeit gleichfalls hypertrophisch werden kann. Auch in der Lunge selbst prägt sich an dem zweiten Gefässsystem, dem bronchialen, diese Störung aus, indem eine starke Hyperämie, besonders an den grösseren Bronchien eintritt, welche wieder fast regelmässig die Grundlage von Katarrhen mit reichlichem dünnem Secret abgibt. Selbstverständlich ist der Grad dieser Störungen der Circulation ganz abhängig von der Ausdehnung und dem Grade der Atrophie, aber auch von der Grösse der etwa ausserdem in der Lunge noch vorhandenen Veränderungen, sowie von den etwa eingetretenen compensatorischen Einrichtungen. Was diese letzteren betrifft, so kann einmal bei vorhandener pleuraler Verwachsung durch Communication der Thoraxvenen mit den Lungengefässen ein neuer deplethorisch wirkender Abzugsweg geschaffen werden, dann aber hat Rindfleisch grössere Anastomosen zwischen Arterien und Venen in der atrophischen Lunge aufgefunden, wodurch ein unmittelbares Ueberströmen des Blutes mit Umgehung des Capillargebietes möglich ist. Dass aber diese compensatorischen Einrichtungen

nur in beschränkter Weise wirksam sind, das beweist unwiderleglich der so häufige Eintritt von Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Lungenatrophie.

In allen Formen der Atrophie ist, wie ich früher schon erwähnte, eine fettige Degeneration der Alveolarepithelien sehr gewöhnlich als sicherlich nur sehr nebensächliche Theilerscheinung vorhanden. v. Buhl hat schon früher (Virch. Arch. XI, p. 275) und zuletzt wieder in seinem Werkchen Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 4. Brief, als acute Lungenatrophie eine Veränderung beschrieben, welche er der acuten Leberatrophie an die Seite stellt und bei welcher die Hauptveränderung an den Alveolarepithelien vorhanden ist, welche zerstört sind und die atelectatischen Alveolen mit ihren moleculären Resten neben etwas albuminöser Flüssigkeit erfüllen. Buhl sieht in dieser Veränderung einen Ausgang seiner consecutiven Desquamativ-Pneumonie und gibt folgende makroskopische Beschreibung: „Pleura nicht adhärent, vollkommener Luftmangel im Lungengewebe, ungewöhnliche Schlaffheit neben bedeutender Durchfeuchtung, glatte Schnittfläche, braunrothe mit etwas grau gemischte Färbung, mehr oder weniger dichte Consistenz, cylindrische Erweiterung und gegenseitige Näherung der knorpellosen Bronchien, mit livider Röthung ihrer Schleimhaut.“ Daraus ergibt sich, dass es wesentlich hypostatisch atelectatische und hyperämische Vorgänge sind, welche vorliegen, und bei welchen die Degeneration der Epithelien doch sicherlich nur eine Nebenrolle spielt. Wenn v. Buhl weiterhin von einer Erweichung und sauren oder fauligen Zersetzung des Lungengewebes im Umkreise der Bronchien spricht, so hat er offenbar auch die bald zu erwähnende prae- und postmortale saure Erweichung seiner acuten Lungenatrophie zugerechnet.

Ueber die Anatomie der Lungenatrophie s. von den Lehrbüchern besonders Rokitansky, III, p. 47, 1861 und Rindfleisch, p. 343, 1878, Cohnheim, II, p. 180, 1882; von Abhandlungen: Villemin, Arch. gén. de méd. 1866. — Bayer, Arch. d. Hlk. XI, p. 360, 1870. — Isaaksohn, Virch. Arch. 53, p. 466, 1871. — Eppinger Prager Vierteljschr. Bd. 132, 1876.

Ueber die Ursachen der Atrophie vgl. den Abschnitt über Veränderungen des Luftgehaltes der Lungen (Emphysem).

Einer Reihe von degenerativen Veränderungen an den verschiedenen Bestandtheilen des Lungenparenchyms ist schon bei vielen Gelegenheiten gedacht worden, so insbesondere erst in dem Voraufgehenden der fettigen Degeneration. Dieselbe findet sich bei den meisten Lungenveränderungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung an den Alveolarepithelien, bald direct, bald nach vorgängiger Wucherung und Desquamation. Sie ist der Regel nach ebenso wie die Verfettungen von Entzündungsproducten und Neubildungen eine secundäre Veränderung, hervorgerufen durch die von der Hauptaffection erzeugten und bedingten Ernährungsstörungen. Eine mehr selbständige Stellung kommt der Verfettung der Epithelien und der Gefässendothelien (besonders der Capillaren und Uebergangsgefässe) bei den Vergiftungen mit Phosphor und Arsenik zu, wo die Gefässdegeneration als Ursache der gleichzeitig vorhandenen zahlreichen Blutungen angesehen wird. Die Rokitansky'sche Angabe einer Verfettung der elastischen Fasern in indurirten Theilen wurde gleichfalls früher schon erwähnt. Desgleichen wurde der von v. Buhl fälschlich als für seine Desquamativ-Pneumonie charakteristisch ausgegebenen myelinen Degeneration sowie der von Rokitansky als colloid (amyloid) bezeichneten Degeneration der Epithelien bei Phthisis gedacht. Es handelt sich hier wohl weniger um echtes Amyloid, als um eine hyaline Degeneration, wie sie auch in Tuberkeln und nicht nur an den Epithelien, sondern auch an

den Gefässen vorkommt. Bei der Lungenatrophie habe ich gleichfalls solche hyalinen Capillardegenerationen erwähnt. Es scheint auch an den elastischen Fasern der Lunge eine Art von hyaliner Degeneration vorzukommen, wenigstens hat Cornil einen Fall beschrieben, wo bei katarrhalischer Bronchopneumonie eines Syphilitischen die Fasern verdickt, glasig, rigide und in kleinere und grössere Stücke zerbrochen waren. In dieselbe Gruppe von Degenerationen gehören auch die sog. Corpora amylacea der Lunge, welche von den kleinsten bis zu solchen, die den Durchmesser einer Alveole erreichen, vorkommen und in ihren grösseren Exemplaren eine deutliche concentrische und oft auch radiäre Streifung besitzen. Die Gestalt ist manchmal kugelig aber auch oval, tetraedrisch und unregelmässig, anscheinend je nach der Gestalt der in vielen vorhandenen centralen Kerne, welche sich bald als Zellkerne, bald als Kohlenstäubchen oder Aehnliches erkennen lassen. Die Körperchen nehmen mit Jodjodkalium behandelt eine bläuliche, bläulich-graue, manchmal auch bräunlich-violette, mit Anilinviolett theils eine blaue, blau-rothe oder rothe, oder im Centrum eine rothe, in der Peripherie eine violette oder bläuliche Färbung an. Sie stehen also in der That der Amyloidsubstanz nahe, dürfen aber keineswegs mit ihr identificirt werden, scheinen vielmehr eher dem Glykogen zugerechnet werden zu müssen (v. Recklinghausen). Ueber ihr Vorkommen und ihre Bildung sind wir noch nicht genügend unterrichtet. Sie scheinen besonders in emphysematösen Lungen vorhanden zu sein, liegen bald frei in den Alveolen oder an dem Rand derselben, bald in Tuberkeln, käsig-pneumonischem Exsudat, in Geschwulstmasse etc. eingeschlossen. Friedreich wollte sie von Blutbestandtheilen ableiten, Langhans von Zellen und auch der neueste Untersucher, Zahn, glaubt es mit einem Zellproduct zu thun zu haben, welches in Form kleinerer Kügelchen ausgestossen oder durch den Untergang der Zellen frei wird und sich dann um die als Kern später figurirenden Gebilde umlagert, indem die einzelnen Kügelchen zu grösseren Massen verschmelzen.

Eine echte Amyloidentartung ist in der Lunge selten, wenn wir von geringeren Entartungen der Gefässe bei schwerer allgemeiner Amyloidentartung absehen. Nur zuweilen bei schwerer syphilitischer Amyloidcachexie kommt in Verbindung mit Induration stärkere locale Amyloidentartung der Gefässe vor, wodurch das sonst schiefrig indurirte Gewebe das bekannte grau durchscheinende, „speckige“ Aussehen des Amyloid erhält, weshalb Buhl diesen Zustand als speckige Cirrhose bezeichnet hat.

Sehr selten ist eine amyloide Umwandlung der eigentlichen Lungensubstanz, wie ich sie kürzlich in einem Falle von constitutioneller Syphilis gesehen habe, wo die Alveolarwandungen grösserer Lungenabschnitte, welche, ohne indurirt zu sein, ein glasig-speckiges Aussehen hatten, mit Methylviolett sich gleichmässig roth gefärbt hatten.

Da ihnen aller Wahrscheinlichkeit nach in den Lungen ebensowohl wie anderwärts regressive Ernährungsstörungen zu Grunde liegen, so will ich, wenn auch die Bedingungen ihrer Entstehung noch durchaus ungenügend bekannt sind, doch hier auch die merkwürdigen und seltenen

Verkalkungen der Lunge erwähnen. Ich meine damit nicht die schon anderwärts besprochenen Petrificationen der Bronchial- und Alveolar-Exsudate, des Tuberkelkäses oder der Neubildungen, sondern Ablagerungen von Kalk (besonders phosphorsaurem) in das Lungenparenchym selbst, an welchem dabei keine sonstigen, die Verkalkung erklärenden anatomischen Veränderungen wahrnehmbar sind. Bald ist der Kalk hauptsächlich in der Wand der Capillaren und etwas grösseren Gefässe (hier besonders in Intima und Media), bald in dem eigentlichen Lungengerüste selbst abgelagert gefunden worden. In einer Reihe von Fällen ist wenigstens die Herkunft des Kalkes festzustellen gewesen, indem, wie Virchow gezeigt hat, eine Kalkmetastase aus dem Knochengerüst vorlag, in welchem durch starke Resorption an zahlreichen Stellen das Blut mit Kalksalzen überladen wurde, welche es wegen gleichzeitiger Störung der Nierensecretion nicht auf dem gewöhnlichen Wege zur Ausscheidung bringen konnte, sondern hauptsächlich in Lunge und Niere deponirte. Aber nicht in allen Fällen hatte sich die Kalkablagerung als metastatische nachweisen lassen und auch, wo dies möglich war, blieb immer noch der Grund, warum grade das Lungengerüst dabei vorzugsweise betheiligt war, unaufgeklärt. Ueber die Annahme einer besonderen, in der anatomischen Constitution begründeten, aber noch unbekannten Disposition wird man auch hier nicht hinwegkommen.

Ueber Fett-, Myelin- und Amyloid- (Speck-) Degeneration s. Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht 1873. — Rokitansky, Lehrbuch, III, p. 86, 1861. — Ueber Lungenveränderungen bei Phosphor- und Arsenikvergiftung: Cornil et Brault, Journ. de l'anat. et de la phys. XVIII, p. 1, 1882. — Ueber eine glasige Degeneration der elastischen Fasern: Cornil, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874. — Ueber Corpora amylacea: Zahn, Virch. Arch. 72, p. 119, 1878. — v. Recklinghausen, Handb. d. allgem. Pathol. etc. 1883, p. 398. — Ueber Kalkmetastasen: Virchow, Arch. VIII, 1855 und IX, 1856. — Neuere Fälle nicht metastatischer Verkalkung: Chiari, Wien. med. Woch. 1878, No. 1 (bei Marasmus in Folge von Pylorusstenose). — Hlava, Wien. med. Blätter 1882, No. 36 (bei Emphysem, Verkalkung der Gefässe.

Indem ich mich nun zu einer Besprechung der in den Lungen vorkommenden Necrosen wende, muss ich zuvörderst erwähnen, dass eine Art necrotischer Erweichung postmortal entstehen kann unter der Einwirkung in die Lunge gedrungenen Magensaftes. Die betreffenden, manchmal multipel vorhandenen Stellen erscheinen schmutzig-röthlich oder dunkelbräunlich gefärbt, ihr Gewebe ist feucht, weich, zunderartig, zerreisslich, verbreitet einen deutlich sauren Geruch: eine saure Erweichung wie sie in ganz gleicher Weise am Magen und Oesophagus vorkommt. Es kann dies Eindringen des Mageninhaltes sub finem vitae stattgefunden haben, so dass also unter Umständen die Erweichung nicht als reine Leichenerscheinung betrachtet werden kann. Fand das Eindringen bereits während des Lebens statt, so entwickelt sich stets in kürzester Zeit eine acute Bronchopneumonie, welche gern einen gangränösen Charakter annimmt.

Ausser dieser sauren Erweichung gibt es noch eine echt pathologische, im Aussehen derselben sehr ähnliche Lungenerweichung, bei

welcher aber jeglicher besondere Geruch dem erweichten Lungengewebe abgeht, wodurch diese Veränderung hauptsächlich einerseits von der sauren Erweichung, andererseits von der fauligen Erweichung sich unterscheidet. Es handelt sich dabei um ein Absterben, eine Necrose des Lungengewebes, welche stets an kleineren umschriebenen Stellen auftritt und mit einer Erweichung des Gewebes zu einer rothbräunlichen fetzigen, zerreisslichen Masse einhergeht, in welcher die verschiedenen zelligen Elemente keine Kernfärbung mehr zulassen. Dabei fehlt, wie gesagt, jede Spur von Fäulnissgeruch und die mikroskopische Untersuchung lässt nichts von eigentlicher Gangrän erkennen. Es handelt sich also um einen aputriden feuchten Brand, um eine einfache necrotische Erweichung, eine Pneumomalacie. Dieselbe ist der Myomalacie des Herzens und der Encephalomalacie um so mehr an die Seite zu stellen, als sie auch die gleichen Ursachen haben kann, wenigstens habe ich sie im Anschluss an einen embolischen Verschluss des entsprechenden Astes der Pulmonalarterie entstehen sehen. Freilich ist das wohl nicht die gewöhnliche Ursache für diese überhaupt seltene Affection, sondern man trifft sie am häufigsten in den Lungen Diabetischer an, wo wir es also mit einer auf dyscrasischer Grundlage beruhenden Necrose zu thun haben. Warum die Veränderung so selten getroffen wird, ist verständlich, wenn man bedenkt, dass nur die Ansiedelung von Fäulnissorganismen nothwendig ist, um aus der aputriden eine putride Necrose, eine Gangrän, zu machen, und dass grade in der Lunge die Gelegenheit zu einer solchen Ansiedelung ganz besonders günstig ist. So kann denn auch in derselben Lunge putride und aputride Erweichung zwar an verschiedenen Stellen aber doch gleichzeitig vorhanden sein. Ob in der diabetischen Lunge die relative Häufigkeit des geruchlosen Brandes etwa von fäulnisswidrigen Wirkungen der in der Lungenluft vorhandenen flüchtigen chemischen Stoffe abhängig zu denken ist, wäre wohl eine discutable Frage. Aber nicht nur für Fäulnissorganismen, sondern auch für andere Schizomyceten mag durch die Pneumomalacie ein günstiger Boden bereitet werden, wenigstens habe ich selbst einen Fall von Diabetes beobachtet, wo eine frische Tuberkelbacilleninvasion anscheinend von einem pneumomalacischen Herde nahe der Lungenwurzel ausgegangen war, und der Befund von Aspergilluspilzen in einem solchen Herde (Fürbringer) dürfte in gleicher Weise zu erklären sein. Dass aber auch ohne dies aus der Malacie weitergehende Zerstörungen der Lunge sich entwickeln können, scheinen mir die Fälle von sog. nicht bacillärer Phthise der Diabetischen (Riegel) zu beweisen, die ich wesentlich auf eine einfache Necrose zurückbeziehen möchte, an welche sich demarkirende Eiterung und abkapselnde fibröse Pneumonie angeschlossen haben.

Häufiger ist der putride feuchte Brand, die Lungengangrän, welche sich vorzugsweise durch den bekannten üblen Geruch sowohl während des Lebens wie an der Leichenlunge anzeigt. Die Gangrän kann sich als besonderer Ausgang zu anderen Lungenveränderungen secundär hinzugesellen, oder sie tritt als gangränöse Entzündung primär in der Lunge auf. Im ersteren Falle ist die Entstehung compli-

cirter, denn es handelt sich dabei um primäre Necrosen, welche erst durch das Eindringen gewisser Schizomyceten von den Luftwegen aus den besonderen Charakter der Gangrän erhalten, während im letzteren Fall diese Organismen von vornherein vorhanden sind und also von Anfang an den besonderen Charakter der Affection bestimmen. Es gibt allerdings Uebergangsformen, wo der gangränöse Charakter der Affection nicht von vornherein hervortritt. Zu der ersten Gruppe gehören die an einfache hämorrhagische Infarcte, an fibrinöse oder katarrhalische Pneumonie sich anschliessenden Gangränformen, welche schon früher erwähnt wurden, es ist aber auch die traumatische Gangrän hierherzurechnen, welche sich entweder an eine offene Wunde der Lunge oder an eine Contusion derselben ohne Continuitätstrennungen der äusseren Haut anschliesst. Im ersteren Falle haben wir es einfach mit einer Wundgangrän zu thun, im zweiten erfolgt wahrscheinlich zunächst eine Blutung und wohl auch eine directe Ernährungsstörung, welche dann durch Hinzutreten der Organismen der Athemluft gangränösen Charakter annimmt. Den Uebergang zur zweiten Form machen diejenigen Brandfälle, welche durch das Hineingelangen von fäulnissfähigen oder gar schon fauligen Fremdkörpern in die Luftwege entstehen. Es können diese Fremdkörper von aussen stammen (Nahrungsbestandtheile bei Geisteskranken, Gelähmten, bei mangelnder Schlussfähigkeit der Epiglottis, durch zufälliges Verschlucken) oder aus dem Körper selbst (Geschwürs- oder Wundsecret bei jauchenden Krebsen oder Operationswunden der Mundhöhle, bei Durchbruch eines jauchenden Oesophaguskrebses oder eines Gangränherdes beliebiger Herkunft in der Nachbarschaft der Lunge). In letzterer Beziehung ist wohl zu beachten, dass innerhalb der Lunge selbst eine Verschleppung der Brandjauche aus dem einmal erkrankten Lungentheil durch die Bronchien nach einem gesunden Theil, dass also eine Selbstinfection stattfinden kann, wobei die Lage des ersten Brandherdes in dem oberen Lappen ganz besonders gefährlich ist, weil unter diesen Umständen ein Herablaufen der Brandjauche in den unteren Lappen besonders leicht ist. Diesen Fällen stehen jene am nächsten, wo die Gangrän primär in den Bronchien entstanden ist und erst secundär auf das Lungenparenchym übergegriffen hat, denn bei vielen Fremdkörpern ist der Gang der Veränderungen ein gleicher. Die Bronchialgangrän (putride Bronchitis) entsteht, wie ich bei den Bronchien schon erwähnt habe, am liebsten in Bronchiectasien mit ihrem stagnirenden Secret. Die später noch zu erwähnende gangränöse Phthise, bei welcher der Inhalt phthisischer Cavernen in jauchige Zersetzung gerathen ist, schliesst sich zunächst an. Einen eigenen Typus bilden endlich die metastatischen Gangränformen, welche durch einen fauligen, aus dem Venensystem (vom puerperalen, jauchenden Uterus, von gangränösen Wunden etc.) stammenden Embolus erzeugt sind und wie die meisten der vorher erwähnten Primärformen einen jauchig-eiterigen Charakter haben. Auch die bei manchen acuten Infectionskrankheiten, besonders in den späteren Stadien schwerer Typhen zuweilen vorkommenden Lungengangränherde hat man als embolische angesehen, doch darf man dabei

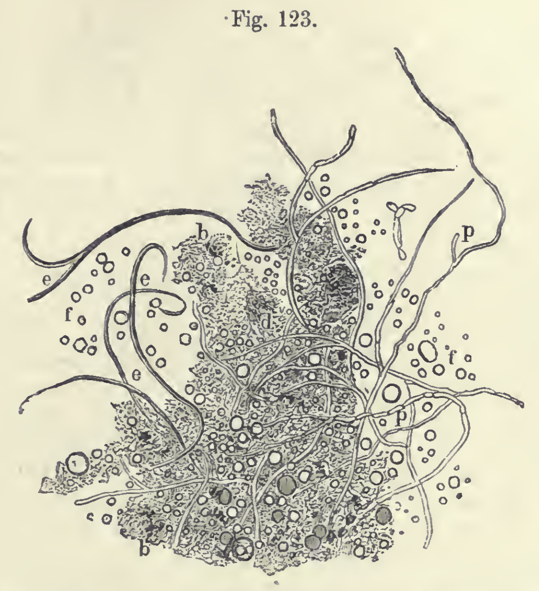
nicht an jauchige Emboli denken, sondern die Gangrän ist hier eine secundäre, welche sich entweder an einfache Embolie oder vielleicht auch an eine Art marantischer Necrose anschliesst.

Von dieser Verschiedenheit in der Entstehung ist zum Theil auch die Verschiedenheit der Erscheinungsweise des Brandes abhängig. Man pflegt seit Laënnec eine circumscripte und eine nicht circumscripte oder, wie man gewöhnlich zu sagen pflegt, diffuse Gangrän zu unterscheiden. Ich würde vorziehen, letztere fortschreitende Gangrän zu nennen, denn das ist der wesentliche Unterschied zwischen beiden, dass bei der circumscripten Gangrän der Brandherd scharf gegen die Umgebung abgesetzt und damit umgrenzt ist, während bei der diffusen Gangrän eine solche Grenze nicht da ist, sondern der brandige Theil, eben weil er noch in der Vergrösserung begriffen ist, in seinem ganzen Umfang oder auch nur nach der einen oder anderen Seite hin ganz allmählich und ohne scharfe Grenze in das Gesunde übergeht. Dabei ist allerdings in der Regel bei circumscripter Gangrän nur ein kleiner Abschnitt des Lungenparenchyms verändert, bei diffuser häufiger ein grösserer, selbst die Hauptmasse einer Lunge, aber es können doch auch kleine Herde vorhanden sein. Auf jeden Fall lässt sich eine scharfe Scheidung nicht durchführen, denn es kann ein seither circumscripter und also stationär gewordener Brandherd wieder von neuem sich vergrössern und allmählich fortschreiten, es kann aber auch ein seither fortschreitend und deshalb nicht scharf abgegrenzt gewesener Herd durch Demarkation umgrenzt werden und so aus einem diffusen in einen circumscripten Brandherd sich umwandeln.

Von Anfang circumscript pflegen diejenigen Brandherde zu sein, welche aus Embolie hervorgegangen sind, mag ein hämorrhagischer Infarct secundär jauchig geworden sein oder der Embolus gleich selbst den jauchigen Charakter gehabt haben; gar nicht selten sieht man aber auch um gröbere Fremdkörper herum einen umschriebenen Brandherd gebildet. Im ersteren Fall kann der Gangränherd anfänglich hart, braunroth, trocken sein, der Regel nach aber erscheinen die Herde weich, missfarbig graugrün oder bräunlich, das Lungengewebe ist morsch, zerreisslich, zunderartig, oft schon wirklich zu einer Höhle erweicht, in welcher noch die fetzigen Reste des zerfallenden Gewebes in einer stinkenden grünbraunen Jauche flottiren. Untersucht man diese Massen, besonders gewisse in ihnen vorhandene festere Körperchen (Fig. 123), so findet man einen körnigen Detritus mit zahlreichen, meist verschieden gestalteten, kugeligen, stäbchenförmigen, zuweilen selbst schraubenförmig gebogenen Schizomyceten, Fetttropfen und Fettsäurekrystallen, Blutpigment, elastischen Fasern, seltener, aber doch vielleicht häufiger als man gewöhnlich annimmt, auch mit Mycelfäden. Leyden und Jaffé haben gefunden, dass ein Theil der Schizomyceten mit Jod eine purpurrothe, purpurviolette oder selbst blaue Färbung annimmt und haben dieselben als Leptothrix pulmonalis bezeichnet. Ob sie die eigentlichen Erreger der Gangrän sind, dürfte noch zweifelhaft sein, dagegen ist wohl im allgemeinen als sicher anzunehmen, dass die etwa vorgefundenen Mycelpilze nur einfache Saprophyten sind, also jeder

ätiologischen Bedeutung für den Brand entbehren, ebenso wie die von Kannenberg in Gangränpfröpfen gefundenen Monaden.

Fig. 123.



Lungengangrän; gangränöse Massen: d Detritus, s Schizomyceten, e elastische Fasern des Lungenparenchyms, f Fetttropfen von verschiedener Grösse, b Pigmentkörner (Blut), p oidiumartige Pilzfäden, die aber nicht zu den gewöhnlichen Befunden gehören. St. Vergr.

Die geschilderten Höhlen können sich sowohl bei fortschreitender wie bei circumscripter Gangrän bilden; bei ersterer sind sie von jauchigem Gewebe umgeben und meist selbst mit fetzigen unregelmässigen Wandungen versehen. bei letzterer ist durch eine eiterige Demarkationslinie eine scharfe Umgrenzung vorhanden und zuweilen der grösste Theil der Oberfläche durch eine glatte pyogene Membran ausgekleidet, während in der Höhle der losgelöste, vielleicht nur noch an einer kleinen Stelle der Wand anhaftende Sequester flottirt. Während natürlich bei dem fortschreitenden Brande an eine Heilung dieser Brandhöhlen nicht zu denken ist, ist dagegen beim circumscripten mit der Höhlenbildung die Heilung eingeleitet. Wenn glücklich alles Brandige losgelöst ist, so kann der noch nicht erweichte Rest ausgehustet werden und es bleibt dann eine Höhle zurück, deren Oberfläche zunächst noch Eiter absondert, aber, wenn dieselbe nicht zu gross war, wie andere Abscesshöhlen auch, durch Narbenbildung zur Heilung gelangt. War die Höhle zu gross (man findet sie bis zu Faustgrösse) dann wird sie freilich nicht vollständig verschlossen, sondern es bleibt ein Hohlraum zurück, welcher die grösste Aehnlichkeit mit den bald zu schildernden in Heilung begriffenen phthischen Cavernen hat.

Während des Verlaufes der Gangrän kommen sehr häufig Blutungen vor, meistens kleinere, ohne erhebliche Bedeutung, da grössere

Gefässe, wie die Bronchien, der Verjauchung einen längeren Widerstand leisten als das umgebende Parenchym und deshalb verschlossen sind, ehe die Zerstörung weit genug vorgeschritten ist, aber es kann bei schnell sich ausbreitendem Brande doch auch geschehen, dass ein grösseres Gefässlumen, solange es noch durchgängig ist, eröffnet wird und dass dann eine schwere und gefährliche Hämoptoë erfolgt.

Die Lungengangrän hat oft secundäre entzündliche Veränderungen an verschiedenen Theilen im Gefolge. Zunächst ist öfter um einen circumscripten oder auch fortschreitenden Brandherd herum das Lungenparenchym im Zustande fibrinöser Entzündung. Dies veranlasste früher die falsche Meinung, dass die Gangrän hauptsächlich secundär aus fibrinöser Pneumonie hervorgehe, das Richtige ist, dass häufiger die fibrinöse Pneumonie, welche dann meist nur eine relativ geringe Ausbreitung erlangt, das Secundäre ist. Es ist wohl zu erwarten, dass hier die Pneumoniecoccen nicht als die Erreger nachzuweisen sind. Weiterhin können, wenn sie nicht schon vorher erkrankt waren, die Bronchien in Mitleidenschaft gezogen werden, offenbar in Folge des Hineinfliessens der Brandjauche. Es können die ganzen Wandungen jauchig zerfliessen oder es ist nur eine starke Schwellung, Hyperämie und Entzündung der Schleimhaut vorhanden. Viele Brandherde, insbesondere die aus Embolie und aus eingeathmeten flüssigen oder feinkörnigen Fremdkörpern entstandenen liegen an der Lungenoberfläche, dicht unter der Pleura, wodurch diese sehr bald ebenfalls erkrankt. Es entsteht eine rasch sich verallgemeinernde Pleuritis, noch ehe die Pleura über dem Herde perforirt ist, ein Ereigniss, durch welches ein Pyopneumothorax mit stürmischem Verlaufe erzeugt wird. Vorher erleidet die Pleura über der Brandhöhle eine Necrose und es fehlt in Folge dessen auf diesem Theil derselben das entzündliche Exsudat, welches ja nur da sich bilden kann, wo noch durchgängige Gefässe vorhanden sind. Endlich zeigen auch die bronchialen Lymphdrüsen eine secundäre entzündliche Schwellung, zuweilen sogar eine brandige Erweichung, als Beweis, dass auch die Fäulnissorganismen zu ihnen ihren Weg gefunden haben. Dass, wenn auch vielleicht nicht sie selbst so doch chemische Fäulnissproducte bis ins Blut gelangen können, beweisen die besonders bei ausgedehnterer Gangrän und bei gangränöser Pleuritis auftretenden von putrider Intoxication abhängigen Allgemeinerscheinungen. Sehr merkwürdig ist das relativ häufige Zusammentreffen von Gehirnabscessen mit gangränösen Lungen- und Bronchialveränderungen, welches möglicherweise auf das gelegentliche Vorkommen gröberer Blutverunreinigungen von der Lunge aus zu beziehen ist.

Von grosser Bedeutung für die Diagnose der Lungengangrän während des Lebens sind die entleerten Sputa, welche höchst charakteristische Eigenthümlichkeiten darbieten. Ausser dem bekannten penetranten Geruch, der freilich nicht in allen Fällen gleich ist und zuweilen etwas widerlich Süssliches hat, zeigt das Sputum die makroskopische Eigenschaft, dass es sich bei ruhigem Stehen in drei Schichten sondert, eine obere, schaumige, undurchsichtige, gelbgraue Schicht, eine mittlere, durchscheinende, farblose, serumartige und eine untere wieder trübe, eiterige und je nach dem Blutgehalt mehr oder weniger bräunliche, in welcher als charakteristischste und besonders für die Differentialdiagnose von putrider Bronchitis und

Lungengangrän wichtigste Bestandtheile, kleinere oder grössere Flöckchen und Bröckchen von zerfallendem Lungenparenchym schwimmen. Dieselben zeigen die gleiche Zusammensetzung wie der vorher geschilderte Inhalt der Brandhöhlen, nur sind die elastischen Fasern nur spärlich und nicht immer nachzuweisen. Es ist diese, besonders von Traube betonte Thatsache sehr merkwürdig, da die Fasern bei den eiterigen und käsigen Zerstörungsprocessen in viel grösserer Menge im Sputum zu finden sind; sie müssen also in den Gangränherden aufgelöst, zerstört werden. Filehne hat gezeigt, dass der Glycerinauszug von Sputum bei Lungengangrän ein dem Trypsin ähnliches, in alkalischer Lösung Eiweiss- und elastische Substanz, aber nicht leimgebendes Gewebe verdauendes Ferment enthält, wodurch dieser Befund seine Erklärung gefunden hat. Damit ist aber zugleich bewiesen, dass die Vorgänge bei der Lungengangrän, wenn sie auch mit denjenigen der Fäulniss todter Lungen die grösste Aehnlichkeit haben, doch nicht ohne weiteres mit denselben identificirt werden dürfen.

Ueber Lungengangrän: Laënnec, Traité d'auscult. méd. I, p. 443, 1826. — Ueber Leptothrix pulmon.: Leyden und Jaffé, D. Arch. f. klin. Med. II, p. 488, 1866. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, 2. Brief, erwähnt kleine, brandig riechende, schwärzlich-blutige Herde aus späteren Stadien des Typhus, bei welchen in den Bronchiolen und Lungenalveolen Zoogloeamassen, terminalwachsende Fäden und wirkliche Pilze in grossen Quantitäten die eigentliche Krankheit darstellen. — Gangränöses Sputum: Traube, Berl. klin. Woch. 1871. — Aetiologie: Leyden, Volkmann's Samml. No. 26, 1871. — Hanot, Progrès méd. 1876. — Ferment im Sputum: Filehne, Sitzungsb. d. phys. med. Soc. zu Erlangen 1877. — Eine gute zusammenfassende Arbeit über Gangrän hat Chvostek, Wien. med. Blätter No. 10—35, 1878, geliefert. Derselbe beschreibt auch einen Fall von nicht diabetischem aputridem Brand und citirt die bekannteren ähnlichen Beobachtungen von diabetischen Lungen. Die bei Diabetikern so häufigen Zerstörungen der Lungen sind vielfach Gegenstand der Besprechung gewesen, insbesondere in Rücksicht auf die Frage, ob die diabetische Phthise mit der gewöhnlichen übereinstimme oder wodurch sie sich unterscheide. Man hat geglaubt, in dem so häufigen Localisirtbleiben, dem Mangel von Miliartuberkeln, dem seltenen Vorkommen von Riesenzellen, dem Auftreten ausgedehnter Endarteriitis solche Unterschiede zu finden, doch ist das Alles nicht massgebend und auch keineswegs für alle Fälle zutreffend. Vielmehr kann man jetzt wohl sagen, der Diabetes disponirt zu Infection mit dem Koch-schen Bacillus und weil die Disposition und die Vulnerabilität der Lunge so gross ist, darum verläuft die Phthise oft so schnell, so dass nur wenige andere Organe mitbetheiligt werden, was übrigens genau so wie in anderen, nicht diabetischen Fällen geschehen kann.

Neben dieser gewöhnlichen Phthise gibt es noch eine zweite Zerstörungsart, die durch Pneumomalacie, welche gleichzeitig mit jener oder für sich allein vorhanden sein kann. Es treten dann im Sputum Lungenfetzen mit elastischen Fasern auf, es fehlen aber Bacillen und es fehlt Gangrängeruch. Die pneumomalacischen Massen können durch Eiterung demarkirt und losgelöst werden, so dass sich Höhlen bilden, in deren Umgebung auch wohl fibröse productiv-pneumonische Veränderungen Platz greifen können, das ist aber secundär, das Primäre ist die aputride Necrose. — Ueber diabetische Phthise vergl. Leyden, Ztsch. f. klin. Med. IV, p. 298, 1882 und Riegel, Ctbl. f. klin. Med. 1883, No. 13. — Dreschfeld, Lungcomplications in diabetes, Med. chronicle (Ctbl. f. klin. Med. 1884, No. 52, p. 835). — Diabetische Pneumomalacie mit Aspergillen: Fürbringer, D. Arch. f. klin. Med. XVI, p. 499.

Schon mehrmals hatte ich Veranlassung einer wichtigen regressiven Metamorphose der Lunge zu gedenken, der Verkäsung. Es handelt sich dabei um eine, meistens an eine mässige Verfettung sich anschliessende Necrose mit Eintrocknung, eine Form der sog. Coagulationsnecrose. Dieselbe betrifft in erster Linie zellige Elemente, sowohl Epithelien wie Bindegewebs- und lymphoide Zellen (Lymphzellen, farblose Blutzellen etc.), aber auch die bindegewebige Grundsubstanz kann derselben anheimfallen und nur die elastischen Fasern des Lungen-

parenchyms erhalten sich, auch wenn sonst alles Gewebe in der Verkäsung zu Grunde gegangen ist. Die Zellen verlieren dabei die Färbbarkeit ihrer Kerne und schrumpfen zu unregelmässigen zackigen Körperchen zusammen, welche einstmals von Lebert als specifische Elemente der Tuberculose angesehen und deshalb als Tuberkelkörperchen beschrieben wurden. Diese Gebilde stehen aber mit der Tuberculose in keinem nothwendigen Zusammenhang, sind nichts für Tuberculose Charakteristisches, nichts Specifisches, sondern eben nur beliebige eingeschrumpfte Zellen. So kann sicherlich aus gewöhnlichem Eiter, insbesondere aus eiterigem Bronchialsecret, wie es sich so gern in erweiterten Bronchien stagnirend anhäuft, Käse sich bilden und mancher Käsehaufen in den Lungen von Steinhauern etc. ist, wie früher schon gesagt wurde, nichts anderes als ein solcher eingedickter, necrotischer Secretballen. Auch an Eiter im Lungengewebe, im peribronchialen Gewebe soll die käsige Necrose entstehen können, was Alles früher schon erwähnt wurde, ebenso wie die sehr seltenen Verkäsungen, welche an dem Exsudat der gemeinen fibrinösen Entzündung sich einstellen. Das sind aber alles unbedeutende Vorgänge gegenüber denjenigen käsigen Processen, welche als regelmässige, wenn auch nicht ausnahmslose Ausgänge der käsigen Pneumonie und der Tuberkelbildung erscheinen, und bei welchen der Käse durch die Anwesenheit von Koch'schen Bacillen (besonders in der Peripherie der einzelnen Herde) eine specifische Eigenschaft besitzt. Ich habe überall die Beschreibung und Besprechung bis zu der Ausbildung der makroskopisch trockenen, opaken, gelbweissen, bald festeren, homogenen, bald brüchigen und bröckligen Käsemasse geführt, an der man mikroskopisch ein undeutliches grobkörniges Gefüge, matten Glanz, Mangel der Kerne erkennt. Mit Pikrokarmin gefärbt nimmt die Masse meistens eine schwach gelbliche Färbung an, während rothe Kerne oder Kernreste gar nicht mehr oder nur vereinzelt auftreten. Auf das Auftreten einer hyalinen Degeneration neben der käsigen, besonders bei den Tuberkeln, ist dabei ebenfalls schon hingewiesen worden. Es wären demnach hier noch die wichtigen weiteren Metamorphosen, welche die Käsemassen erfahren können, zu besprechen.

Wie in allen obsoleten Gewebstheilen, so kann auch in den käsigen Massen eine Ablagerung von Kalksalzen stattfinden, was vorzugsweise dann eintritt, wenn der Process, durch welchen die Käsemassen gebildet wurden, zum Stillstand gekommen ist. Mit der Zunahme der Incrustation ändert sich das Aussehen und die Consistenz der necrotischen Massen, sie werden immer mehr weiss, immer fester, zunächst noch mehr mörtelartig, kreideartig, dann immer mehr steinartig, bis endlich wirkliche Steine sich gebildet haben, welche je nach ihrem Entstehungsort als Calculi bronchiales, meist aus Bronchiectasien, und Calculi pulmonales unterschieden werden. Zuweilen sind die Concremente nur ganz klein, zuweilen grösser, erbsen-, kirschgross, ihre Gestalt ist unregelmässig, oft zackig, stachelig, aber auch mehr kugelig. Beide Sorten können frei im Bronchiallumen oder in den gleich genauer zu besprechenden Lungenhöhlen gelegen sein, häufig aber sind

sie, da schon vor der Verkalkung eine reaktive indurirende Entzündung um die Käsemassen herum Platz gegriffen zu haben pflegt, mitten im fibrösen Gewebe gelegen und besonders die Bronchialsteine von einer Art fibröser Kapsel umhüllt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Petrification, obwohl durch sie, besonders in dem letzteren Falle, die abgestorbene Masse in der Lunge fixirt wird und damit ein dauernd abnormer Zustand geschaffen wird, doch für den specifischen Bacillenkäse als ein salutärer Vorgang aufgefasst werden muss, da die in dem Käse etwa vorhandenen Bacillen durch die Verkalkung gleichfalls fixirt und dadurch verhindert werden, durch Weiterverbreitung in der Lunge immer neue Störungen zu erzeugen. Es scheint sogar, dass wie in älteren Käseherden überhaupt, so besonders in den verkalkten die Bacillen gänzlich zu Grunde gegangen sind, doch kann man nicht sicher darauf bauen, da man sie wenigstens am Rande halbverkalkter Herde noch aufgefunden hat [1]).

Viel häufiger und wichtiger als die Verkalkung ist eine zweite Metamorphose der Käsemasse, die Erweichung. Die vorher grade durch ihre Wasserarmuth ausgezeichnete abgestorbene Masse zieht wieder Wasser an und wandelt sich zu einer rahmigen, gelben, durchaus eiterartigen Flüssigkeit um, in welcher nur einzelne weisslich-gelbe Flöckchen, die Ueberreste der weissen Käsesubstanz, schwimmen. Diese Umwandlung ist nicht eine Eigenthümlichkeit des Lungenkäses, sie kann bei allen Organen vorkommen und ist früher auch schon bei Besprechung der käsigen Lymphdrüsen erwähnt worden. Was die Ursache der Erweichung betrifft, so wird man gewiss mit Rindfleisch daran denken dürfen, dass die coagulirten Eiweisssubstanzen im Körper eine Art von Digestion erfuhren, wodurch sie theilweise in lösliche Formen übergeführt wurden, die nun Wasser aus der Umgebung ansaugen. Das ist aber kaum die einzige mögliche Erklärung, im Gegentheil lässt sich dagegen anführen, dass die Erweichung um so schneller einzutreten pflegt, je schneller die Verkäsung sich ausbildete und je ausgedehnter dieselbe zur Entwicklung kam. Da man hierin wohl eine verstärkte Wirkung der Bacillen zu sehen hat, so wird man auch für die Erweichung an eine directe Wirkung der Krankheitsursache selbst denken müssen. Es kommt endlich grade für die Lunge noch ein drittes Moment in Betracht: es ist nämlich oft genug die Erweichungsmasse nicht blos puriform, sondern es lassen sich auch wirkliche Eiterkörperchen in ihr nachweisen, woraus der Schluss gezogen werden darf, dass eine von der Umgebung und vielleicht manchmal auch von dem im Käseherd selbst eingeschlossenen, noch nicht ganz anämisch gewordenen Gerüst aus eine Eiterung entsteht, welche die Einschmelzung der Käsemassen, wenn auch vielleicht nicht allein, bewirkt, sondoch erheblich unterstützt. Es sind besonders die mit eiteriger Peribronchitis complicirten käsigen Processe, bei welchen eine sehr schnelle

---

[1]) Déjerine, Recherches des bacilles dans la tuberculose calcifiée et caséo-calcifiée, Revue de méd. 1884, p. 921.

Erweichung und Einschmelzung getroffen wird. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat man es hier mit der Wirkung einer zweiten Krankheitsursache zu thun, mit einer Mischinfection, wobei für die Wirkung von Eiterkokken die Koch'schen Bacillen das Feld bereitet hatten, obgleich auch die Möglichkeit gewiss nicht von der Hand zu weisen ist, dass die Bacillen selbst im Stande sein können, jene Ernährungsstörungen an den Gefässwandungen zu erzeugen, welche der Eiterung im wesentlichen zu Grunde liegen. Eine Mischinfection ist in der Lunge um so leichter möglich, als ja durch die Athemluft ein Import aller möglichen Mikroben geschehen kann.

Wird somit durch die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des Organs selbst die Erweichung der Käsemassen wahrscheinlich begünstigt, so sind dieselben auch die Ursache, dass der Erweichung in der Lunge eine so grosse Bedeutung zukommt, eine grössere als in irgend einem anderen Organe. Die Lunge ist von einem baumförmig zusammenhängenden Röhrensystem durchzogen. Gerathen erweichte Käsemassen in dasselbe hinein, so werden diese durch die Athem- und besonders die Hustenbewegungen weiterbefördert, durch die grossen Bronchien nach aussen, aber auch aus grösseren wieder in kleinere, ja in noch unverändertes alveoläres Parenchym. Dadurch wird der Grund zu immer neuen Erkrankungsherden gelegt, um so mehr, als grade in den erweichten Käsemassen die Causa morbi, die Koch'schen Bacillen, in besonders grosser Zahl vorhanden zu sein pflegen. Die früher geschilderte, genau dem Weg, welchen solche erweichten Käsemassen durch den Bronchialbaum genommen haben, entsprechende tuberculöse Geschwürsbildung an der Bronchialschleimhaut zeigt die Wirkung der Infection der ausgehusteten Sputa, die immer wieder neuen discontinuirlichen Käseherde in dem bisher intacten Parenchym die Wirkung der in andere Bronchialgebiete aspirirten Käsemasse. Das ist aber noch nicht Alles. Der Umstand, dass die Bacillen gerade in den erweichten Käsemassen in so grosser Menge vorhanden zu sein pflegen, besonders wenn diese mit der Luft in Contact stehen, zeigt, dass für sie grade hier besonders günstige Lebensbedingungen existiren müssen, wodurch also immer wieder für eine fortschreitende Vermehrung der Krankheitsursache gesorgt wird. Endlich ist die Anwesenheit der Bronchien und die exspiratorische Bewegung der Lunge die Ursache dafür, dass die durch eine Erweichung von Käsemassen entstandenen Höhlen alsbald, in Folge der Entleerung des sie erfüllenden Erweichungsbreies in das Bronchialsystem, in offene Hohlgeschwüre sich umwandeln, welche unter der Wirkung des inspiratorischen Luftdruckes sich immer mehr ausdehnen und welche für allerlei Secretstagnationen, für das Wachsthum von Bacillenkolonien, für die secundäre Ansiedelung anderer mit der Luft zugeführter Keime den besten Boden abgeben. Zwar ist nicht jede Erweichungshöhle von vornherein mit einem Bronchus in offener Verbindung, da häufig ein fester Pfropf das zuführende Rohr noch verschliesst, während im dahinterliegenden Parenchym der Zerfall bereits begonnen hat, aber sehr bald pflegt das Bronchiallumen doch auch in diesen Fällen sich zu öffnen, während in vielen anderen

grade im Lumen der Bronchien und Alveolarröhren die Erweichung beginnt, so dass dann von vornherein der Luft das Eindringen in den Herd bei den Inspirationsbewegungen möglich gemacht wird, um so leichter natürlich, je mehr nachgiebiges Parenchym in der Umgebung vorhanden ist. Der Regel nach beginnt der Erweichungsprocess in den centralen Theilen der Herde und breitet sich von da allmählich nach der Peripherie hin, wenn auch keineswegs in regelmässiger Weise, aus. Seltener beginnt er an der Peripherie eines käsig-necrotischen Stückes nach Art der demarkirenden Entzündungen um Fremdkörper herum und bewirkt eine vollständige Sequestration desselben, indem seine Verbindungen immer mehr und mehr, in der Regel durch wirkliche eiterige Erweichung losgelöst werden, bis es endlich vielleicht nur an einer kleinen Stelle noch haftet, wie die Beere am Stiel, und als Sequester in die gebildete Höhle hineinragt. Nach der völligen Loslösung kann das Stück dann, falls der Bronchus weit genug und es selbst compressibel genug ist, in toto ausgeworfen werden, häufiger wohl erweicht und zerfällt es nach der Sequestration noch weiter und wird erst später nach seiner Verkleinerung und Zerschmelzung entfernt. Wenn ich sagte, dass dieser Sequestrationsprocess selten sei, so meinte ich damit Fälle, wo das losgelöste Stück die Grösse einer Erbse, eines Kirschkerns, einer Haselnuss, seltener einer Kirsche und mehr besitzt, denn eine der obigen im Wesen offenbar gleiche Sequestration kleiner Bröckchen käsiger Substanz findet fast bei jeder Erweichung der Käsemassen statt. Grade diese weisslichen festeren Bröckchen, welche in der weichen Masse schwimmen wie die Käsebröckchen in der Buttermilch, sind für den käsigen Erweichungsbrei ganz charakteristisch. Dass sie wirklich von abgestossenem verkästem Lungengewebe herrühren, das beweisen aufs schlagendste die zahlreichen elastischen Fasern, welche man in ihnen nachweisen kann.

Auf solche Weise also entstehen aus den käsigen Herden in der Lunge abnorme Hohlräume, Geschwüre, welche man mit dem Namen C a v e r n e n (Vomicae) bezeichnet. Man kann freilich mit diesem Namen auch einen allgemeineren Begriff verbinden und jeden abnormen Hohlraum eine Caverne nennen, gleichgültig wie er entstanden ist. Der Entstehungsmöglichkeiten gibt es aber viele. Wir haben bereits die aus Eiterung, aus Gangrän, aus Atrophie der Alveolarscheidewände, aus geschwürigem Zerfall von Krebsen entstandenen Höhlen kennen gelernt und sie alle könnten schliesslich wohl auch den Anspruch auf die Bezeichnung Caverne machen, aber das ist nicht gebräuchlich und auch nicht zu empfehlen. Nur bei einer Sorte von Höhlen, welche von den vorher beschriebenen verschieden sind. wird zuweilen der Ausdruck gebraucht, von den bronchiectatischen Höhlen nämlich, welche man gelegentlich wohl als bronchiectatische Cavernen bezeichnet hat. Da aber ihre Bildung zunächst wenigstens gar nichts mit der aus den käsigen Processen hervorgehenden gemein hat, so sollte man auch hier den Ausdruck vermeiden, vielmehr denselben nur auf diejenigen Höhlen anwenden, welche aus specifischen Processen, nämlich aus den vom Tuberkelbacillus erzeugten, hervorgegangen sind. Freilich stehen diese

den bronchiectatischen Höhlen nicht ganz ohne Berührungspunkte gegenüber, denn es kann der tuberculöse Process in einer bronchiectatischen Höhle entstehen, die Schleimhaut und die übrige Wand zerstören und dann zerstörend auf das anstossende Parenchym übergreifen und so schliesslich eine echte Lungencaverne erzeugen. Hier mag man von einer echten bronchiectatischen Caverne reden, um anzudeuten, dass das specifische Lungenhohlgeschwür aus einer Bronchiectasie hervorgegangen ist. Das lässt sich manchmal noch deutlich erkennen an dem Vorhandensein von Schleimhautresten an mehreren Stellen der Oberfläche, an der Lage der Höhle in der Continuität eines Bronchus, an dem allmählichen Uebergang der Bronchialwand in die Höhlenwand; wenn aber der Zerstörungsprocess nur einigermassen vorgeschritten ist, dann ist in der Regel eine sichere Entscheidung nicht mehr zu treffen, da selbstverständlich das Einmünden eines grösseren Bronchus nur dann für bronchiectatischen Ursprung der Höhle sprechen könnte, wenn seine Grösse in keinem Verhältniss zu dem der Höhle stünde. Eine glatte Beschaffenheit der Höhlenoberfläche kann auch nichts beweisen, da, wie wir gleich sehen werden, auch die Wand der echten Caverne eine Abglättung erfahren kann.

Ich habe von den echten Cavernen bisher nur die Entstehung geschildert, es ist aber nothwendig, auch den weiteren Verlauf des Geschwürsprocesses zu verfolgen, der sich in der mannigfaltigsten Weise gestalten kann. Es ist schon angeführt worden, dass mit dem Eintritt der Luft in den Hohlraum, wenn anders das umgebende Gewebe es gestattet, eine Erweiterung des Hohlraumes verbunden sein muss. Das ist aber nicht die einzige und auch nicht die wichtigste Ursache der Vergrösserung, sondern diese ist das Weiterschreiten des käsig-necrotischen Processes in der Umgebung der Höhle und der immer fortgehende Zerfall an der Oberfläche derselben. Wenn die Höhle in frischem Fortschreiten begriffen ist, so sieht man die Umgebung derselben in der Ausdehnung eines oder einiger Millimeter stets käsig umgewandelt und mikroskopisch erhält man die Bilder der käsigen Pneumonie, untermischt mit Tuberkelbildung, welche grade hier sehr reichlich vorhanden zu sein pflegt. An anderen Cavernen, besonders den schon etwas grösseren, ist diese käsige Umgebung nicht überall zu sehen, sondern nur an einem Theil der Höhlenoberfläche, während im Uebrigen ein rothes Granulationsgewebe oder ein graues, meist schiefrig gefärbtes fibröses Gewebe zu Tage liegt. Hier ist also alles Necrotische abgestossen und an seine Stelle ein Eiter absonderndes Granulationsgewebe (pyogene Membran) oder ein narbenartiges Gewebe getreten. Die Ausdehnung dieser letzteren Processe kann eine verschiedene sein, zuweilen ist von ausgedehnteren käsigen Processen gar nichts mehr zu sehen, sondern die ganze Cavernenoberfläche mit Granulationsgewebe ausgekleidet oder endlich sogar nur von derbem festem Narbengewebe gebildet. Dies sind unzweifelhaft Heilungsvorgänge, welche die Vergrösserung der Höhle zum Stillstand bringen können, ja welche bei ganz kleinen Höhlen durch narbige Schrumpfung sogar ein vollständiges Verschwinden des Hohlraums, bei grösseren immerhin

eine gewisse Verkleinerung bedingen können. Kommt also demnach eine Art von Ausheilung der Cavernen unzweifelhaft vor, so ist eine solche doch seltener an der ganzen Oberfläche vorhanden, sondern meistens geht die Zerstörung noch an dieser oder jener Stelle, besonders an den von der Pleura entfernten Partien weiter und weiter fort. Nicht immer in der vorher geschilderten acuten Weise, sondern häufig ist das anstossende Gewebe indurirt und nur ganz allmählich und äusserst langsam geht eine Verkäsung und Erweichung oder auch eine Vereiterung an den obersten Schichten vonstatten. Das sind dann die chronischen Cavernen, die aus den acut entstandenen durch Verlangsamung des Zerstörungsprocesses hervorgehen oder auch von vornherein als chronische sich entwickeln können.

Der Inhalt der Cavernen ist nicht immer derselbe. So lange die käsige Zerstörung der Cavernenwandung und die Ablösung der käsigen Bröckchen noch vor sich geht, ist der Inhalt stets flockig, aber das Menstruum, in welchem die Flöckchen enthalten sind, kann verschiedene Beschaffenheit haben. Bald ist es dicklich, zäh, bald gleicht es dünnem Eiter, bald ist es eine weniger gelbe als trüb-graue Flüssigkeit, in welcher die necrotischen Gewebsflöckchen schwimmen wie kleine Käsebröckchen in Molke (Laënnec). In anderen Fällen ist ein rein eiteriger Inhalt in den Höhlen vorhanden, in wieder anderen ist überhaupt nur sehr wenig flüssiger Inhalt da. Nicht selten hat der Eiter eine grüne Farbe (grüner Eiter) oder er ist in jauchiger Zersetzung begriffen, wobei dann auch die Wandungen der Höhlen einen gangränösen Zerfall zeigen können. Diesen makroskopischen Verschiedenheiten entspricht auch der mikroskopische Befund. Es ist schon gesagt worden, dass grade in den Cavernen die Bacillen sich besonders üppig vermehren und dass insbesondere jene weisslich-gelben Käsebröckchen meistens Millionen der Organismen zu dicken Haufen geballt enthalten. Aber der Befund ist trotzdem kein constanter. Es gibt Cavernen, wo man die Bröckchen vermisst und mit ihnen die Bacillen, es gibt solche, wo die ganze Cavernenoberfläche mit Schaaren von Bacillen bevölkert ist, andere, wo nur an einzelnen Stellen Bacillen sitzen, wieder andere, wo man nur nach langem Suchen vereinzelte findet, oder wo sie selbst trotz eifrigen Suchens nicht gefunden werden. Andererseits findet man aber auch noch zahlreiche andere Organismen als die Tuberkelbacillen. Wie sollte es auch anders sein, da ja mit dem Zutritt der Luft zu den Höhlen auch den in ihr enthaltenen organischen Keimen Thür und Thor geöffnet ist. Nicht alle freilich werden die geeigneten Bedingungen für ihr Wachsthum finden, andere aber werden auch wachsen können und bald nur unschädliche Saprophyten darstellen wie die Schizomyceten des grünen Eiters, bald aber auch ihrerseits neue Schädlichkeiten hervorrufen, wie die Fäulnissorganismen in den gangränösen Cavernen, wie aller Wahrscheinlichkeit nach eine Reihe von Kokken, welche mit den Eiterungsprocessen, die an den Oberflächen der Cavernen statthaben oder auch von da aus im Parenchym weiterschreiten (eiterige Peribronchitis), in ätiologischer Beziehung stehen dürften. Es wird die Aufgabe weiterer Forschung sein, die Art dieser Organismen und

ihre Wirksamkeit genauer festzustellen. Was die Tuberkelbacillen betrifft, welche sicherlich die wichtigsten Bewohner der Cavernen sind, so hängt von ihrem Verhalten jedenfalls vorzugsweise das Verhalten der Cavernen selbst ab. Sind die Bedingungen für ihr Wachsthum günstig, so wird auch die Zerstörung der Cavernenwandungen unter ihrer Einwirkung weiter fortschreiten, lässt ihre Wachsthumsenergie aus irgend welchen Gründen, die wir noch nicht genauer kennen, wobei aber aller Wahrscheinlichkeit nach das Verhalten des die Caverne umgebenden Gewebes eine nicht unwichtige Rolle spielt, nach, hört gar ihr Wachsthum ganz auf, so sistiren auch die necrotischen Processe, die Caverne kann, soweit es an den Bacillen liegt, zur Vernarbung kommen, ganz oder vorläufig nur an dieser oder jener Stelle, je nachdem sich die für das Bacillenwachsthum ungünstigen Verhältnisse an der gesammten Cavernenoberfläche oder nur an dieser oder jener Stelle hergestellt haben. Freilich ist mit einem solchen Schwund der Bacillen noch kein dauernder Stillstand des bacillären Processes eingetreten, denn die ungünstigen Verhältnisse können sich auch wieder ändern, die Bacillen an Stellen, wo sie verschwunden waren, von neuem sich aus etwa zurückgebliebenen Sporen entwickeln oder aus der Nachbarschaft dahin gelangen und nun von neuem ihre zerstörende Arbeit beginnen. Es ist dabei wohl denkbar, dass wieder andere Organismen so wie vorher die Bacillen für solche das Feld bereitet hatten, nun ihrerseits die Wiederansiedelung begünstigen können durch die Veränderungen, welche sie selbständig an der Cavernenwand erzeugt haben.

Die Zahl der Cavernen einer Lunge kann verschieden sein. Manchmal sieht man zahllose kleine über den Oberlappen oder selbst über mehrere Lappen zerstreut, das sind die acut entstehenden, ein anderes Mal sind wenige vorhanden, vielleicht nur eine; die chronisch sich entwickelnden, besonders die von vornherein chronischen sind im allgemeinen weniger zahlreich als die anderen. Fast regelmässig ist der Hauptsitz der Cavernen in der Spitze des Oberlappens und auch, wenn mehrere oder selbst viele vorhanden sind, pflegen sie in der Spitze der Lunge am grössten zu sein und am dichtesten zu stehen, so dass man meistens nicht darüber im Zweifel sein kann, dass hier der Zerstörungsprocess begonnen hat und erst später auf die anderen Stellen weiter geschritten ist, ganz entsprechend der Entstehung der localisirten Tuberculose und der käsigen Bronchopneumonie, welche ja der Cavernenbildung vorausgehen. Eine ähnliche Localisation wiederholt sich meistens auch in den Unterlappen: wenn in ihnen Cavernenbildung statthat, so tritt sie der Regel nach zuerst in der Spitze auf. Wenn mehrere Cavernen nebeneinander sich entwickeln, können sie schliesslich zusammenfliessen, wodurch unregelmässig buchtige Hohlräume entstehen, während die Einzelcaverne immer mehr einer Kugelgestalt zuzustreben pflegt. Freilich wird diese Gestalt schon aus dem Grunde nicht immer erreicht, weil die Vergrösserung keineswegs am ganzen Umfange fortschreitet, was theils von den vorher erörterten Verhältnissen im Innern der Cavernen, theils von dem Zustande des umgebenden Parenchyms abhängig ist: dasselbe ist an manchen Stellen widerstandsfähiger als an anderen.

Stossen grössere derbe Bindegewebszüge an die Caverne an, so kann seitlich davon die Zerstörung weiter gehen, so dass die Bindegewebszüge zuerst als leistenförmige Vorsprünge, schliesslich als vollständig isolirte Septa und Stränge in der Cavernenhöhle hervortreten. Dies ereignet sich auch häufig beim Zusammenfluss benachbarter Höhlen, wo die Scheidewand in solcher Weise noch längere Zeit sich erhalten kann. Unter allen normalen und pathologischen Bestandtheilen der Lunge ist aber keiner widerstandsfähiger als die Wand der Pulmonalgefässe. Die meisten der an grösseren Cavernen hervortretenden Leisten und der oft dichotomisch getheilten, rundlichen, das Lumen durch-

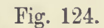
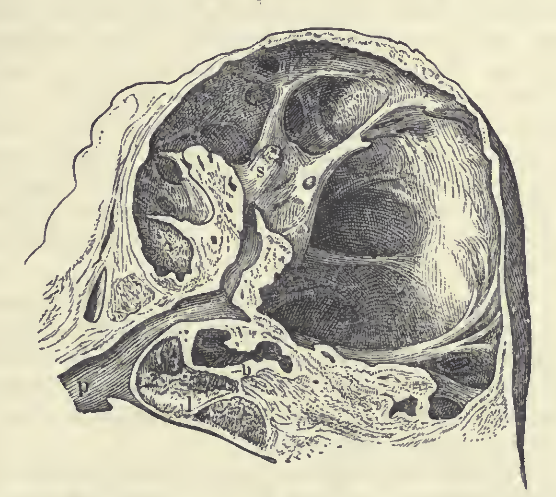


Fig. 124.



Grosse Caverne der Lungenspitze (durch Ausspritzen mit absol. Alcohol gehärtet). $^2/_3$ nat. Gr. p Pulmonalarterienast, dessen Theilungsäste hauptsächlich die in der Caverne hervortretenden Leisten und Balken bewirken, s ein Gefässstumpf in der Caverne, dessen Lumen an der Spitze eröffnet ist (Haemoptoe). b Durchschnitt eines Bronchus, l schieferige Lymphdrüsen an der Lungenwurzel.

ziehenden Stränge enthalten einen Ast der Pulmonalarterie (Fig. 124). Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man an diesen Aesten stets eine beträchtliche, bei seitlichem Sitz des Gefässes an der nach dem Cavernenlumen zu gerichteten Seite stärkere, arteriitische, besonders endarteriitische Verdickung der Wandung mit oft ausgiebiger hyaliner Degeneration in allen Häuten sowie eine Verengerung oder selbst einen völligen Verschluss des Lumens. Diesem letzteren Umstande ist es offenbar zu danken, dass aus diesen völlig frei präparirten Gefässen nicht häufiger Blutungen entstehen als es in Wirklichkeit geschieht, dass insbesondere dann nur selten das Gefässlumen eröffnet wird, wenn schliesslich doch auch der Gefässstrang, meistens zuerst in der Mitte seines Verlaufs. dem Schicksal seiner früheren Umgebung anheimfällt und gänzlich zerstört wird. Die auf solche Weise entstehenden kegelförmigen Vorsprünge (Gefässstummel) an der Wand der Cavernen enthalten der Regel nach nur noch an ihrem Ursprung ein offenes Lumen.

Dass aber auch einmal das Gegentheil statthaben kann, beweist der in Figur 124 abgebildete Fall, wo aus dem Gefässstummel bei s eine tödtliche Blutung zustande gekommen war. Es wird ein solches Ereigniss begreiflicher Weise hauptsächlich dann eintreten können, wenn der Zerstörungsprocess in der Richtung nach der Lungenwurzel schneller weiterschreitet. Eine zweite Form von Cavernenblutungen kommt in schnell sich vergrössernden Cavernen dadurch zustande, dass die von dem Ulcerationsprocess erreichten Gefässe seitlich angefressen werden, ehe sie gewissermassen Zeit hatten, ihr Lumen rechtzeitig zum Verschluss zu bringen.

Doch ist weder die erste noch die zweite Form der Gefässeröffnung in den Cavernen die gewöhnliche, vielmehr geht meistens der Ruptur eine aneurysmatische Erweiterung des Gefässes voraus. Grade hierbei ist regelmässig eine sehr ausgedehnte hyaline Umwandlung der Wand vorhanden, welche offenbar die Ectasie begünstigt hat. Die Mehrzahl dieser Aneurysmen ist hanfkorn-, erbsen-, kirschgross und meistens nicht in grossen, sondern in kleinen Cavernen gelegen, welche deshalb bei der Section oft erst nach längerem Suchen gefunden werden. Die auf solche Weise entstehenden Blutungen sind die Spätblutungen der Phthisiker, welche nicht immer tödtlich sind, aber sich wiederholen können und dadurch doch regelmässig eine schwerwiegende prognostische Bedeutung haben.

Eine von den vorstehend erörterten ganz verschiedene Cavernenblutung kann aus dem manche Cavernen umkleidenden Granulationsgewebe entstehen. Hier sind es kleine Gefässchen, welche bluten (parenchymatöse Blutung), die ergossene Blutmenge ist demgemäss viel spärlicher und die durch die Hämorrhagie gesetzte Schädigung des Gesammtkörpers entsprechend geringer.

Noch ein zweites Gebilde kommt bei dem Wachsthum der Cavernen in Gefahr zerstört zu werden: die Pleura. Diese Gefahr ist um so weniger dringend, je langsamer der Zerstörungsprocess weiter schreitet, da in der Umgebung der chronischen Ulcerationen die Pleura eine schwielige Verdickung und eine feste Verwachsung mit dem costalen Blatte zu gewinnen pflegt, wodurch dem Weiterschreiten des Zerstörungsprocesses ein fester Damm entgegengesetzt wird, freilich kein unter allen Umständen unüberwindlicher, wie die bis in die Wirbelsäule oder in die Thoraxwandungen vorgedrungenen Cavernen beweisen. Aber wenn der Zerstörungsprocess rasch voranschreitet, wenn besonders eine Eiterung bei demselben participirt, dann kommt die Pleura in Gefahr in einer ähnlichen Weise necrotisch und schliesslich perforirt zu werden, wie das schon bei Gelegenheit der Besprechung der metastatischen Abscesse durch Wort und Bild zur Darstellung gekommen ist. Es sind meistens nur kleinere, wenige Millimeter bis 1—2 Centimeter im Durchmesser haltende Höhlen, über welchen die Pleura gelb, opak, morsch erscheint, oft etwas vorgewölbt ist oder doch bei Druck auf die Nachbarschaft sich vorwölbt, oder wo sie bereits eingerissen ist und dadurch Pleurahöhle und Caverne in Verbindung gesetzt hat. Der Regel nach wird nun ein Pneumothorax sich bilden, aber kein

einfacher, sondern ein Pyopneumothorax mit oft massigem Exsudat, in welchem man viele Tuberkelbacillen finden kann, über deren Abstammung aus dem Caverneninhalt wohl kein Zweifel bestehen kann. Da grade die schnell entstehenden und schnell fortschreitenden Höhlen multipel aufzutreten pflegen, so sind auch die von ihnen abhängigen Pleuranecrosen oft multipel und selbst Perforationen können an mehreren Stellen ziemlich gleichzeitig zustande kommen.

Ueber die Entstehung der Cavernen s. die bei käsiger Pneumonie citirten Arbeiten von Buhl, Rindfleisch etc. — Ueber Bacillen und andere Organismen in Cavernen: Koch, Die Aetiologie der Tuberculose, Mittheil. aus d. Kais. Gesundheitsamt, II, 1884, p. 29 ff. — Ueber von Lungencavernen ausgehende Mischinfectionen: Klebs, Beitr. z. pathol. Anat., Prag 1878, S. 62. — Gaffky, Arch, f. klin. Chir. XXVIII, 3. — Ueber Veränderungen von Arterien in Cavernen bei Phthisis pulm.: Pauli, Virch. Arch. LXXVII, p. 69, 1879. — Ueber Cavernenaneurysmen: Fräntzel, Charité-Annalen II, 1876.

Die Lungenschwindsucht.

Mit den im Vorstehenden geschilderten Höhlenbildungen ist nun die Darstellung derjenigen Processe beendet, welche sich an der gewöhnlichen Zerstörung der Lunge, an der Lungenschwindsucht, betheiligen und wird es bei der Wichtigkeit dieser Krankheit nun angebracht sein, dieselbe in anatomischer und ätiologischer Beziehung einer Gesammtbetrachtung zu unterziehen.

Ein Schwund, eine Phthisis der Lunge kann, wie aus der vorausgehenden Darstellung der verschiedenen Lungenkrankheiten erhellt, aus verschiedenen Ursachen hervorgehen. Man hat sich aber allmählich dahin gewöhnt, mit der Bezeichnung Phthisis pulmonum, Lungenschwindsucht, einen specifischen Begriff zu verbinden und darunter vorzugsweise jene Zerstörungen des Lungenparenchyms zu verstehen, bei welchen tuberculöse und käsige Veränderungen eine Rolle spielen. Nachdem durch eine grosse Zahl von experimentellen Untersuchungen der Beweis erbracht war, dass sowohl den tuberculösen wie den käsig-entzündlichen Processen die gleiche Ursache, ein specifisches Gift, zu Grunde liegt, und nachdem nun durch die denkwürdige Entdeckung Koch's dieses Gift in der Gestalt specifischer Bacillen erkannt ist, kann man sagen, wir verstehen unter Phthisis pulmonum jene Zerstörungen des Lungenparenchyms, welche durch den Koch'schen Bacillus erzeugt werden und nur dasjenige werden wir als phthisisch in diesem Sinne anerkennen, bei welchem die Bacillen-Aetiologie festgestellt ist. Es ist also meiner Meinung nach kein Zweifel darüber möglich, dass die Lungenschwindsucht eine ätiologische Einheit ist, das heisst, dass sie stets und unter allen Umständen durch die Ansiedelung eines und desselben Organismus hervorgerufen wird und zwar desselben, welcher auch der disseminirten Tuberculose zu Grunde liegt, die man auch jetzt noch vielfach der Lungenschwindsucht gegenüberstellt, die aber ätiologisch durchaus mit ihr zusammengehört, nur einen Theil der Tuberkelbacillenkrankheit darstellt, deren anderen Theil die Schwindsucht bildet. Der Beweis

für diese Annahme ergibt sich einmal daraus, dass die Bacillen wie in den Miliartuberkeln, so in allen essentiellen phthisischen Processen regelmässig gefunden werden, dann daraus, dass man experimentell mit tuberculösen, wie mit entzündlich-käsigen Massen sowohl miliartuberculöse wie phthisische Veränderungen (Cavernen etc.) erzeugen kann, endlich und insbesondere auch daraus, dass beide Arten von Veränderungen auch durch rein gezüchtete Bacillen bei Thieren experimentell hervorgerufen werden können, wobei die Bacillen in ganz gleicher Weise sich vermehren und besonders auch in den Cavernen nisten, wie in menschlichen phthisischen Lungen. Man kann also nicht mehr, wie es für die menschliche Lunge geschehen ist, behaupten, dass die Bacillen sich nur in den veränderten Stellen als Saprophyten ansiedelten, sondern ihre Ansiedelung geht den Veränderungen voraus, was freilich auch schon die genaueren histologischen Untersuchungen der menschlichen Lungen gelehrt hatten, wo in den Käseknoten die Bacillen verschwinden, während sie da vorzugsweise zu finden sind, wo die Processe im Fortschreiten begriffen sind. Diese Einheit der Phthise ist aber keineswegs, wie merkwürdigerweise jetzt von so vielen fremden und deutschen Pathologen behauptet wird, die von Laënnec stipulirte Einheit. Laënnec behauptete, die Phthise sei eine Einheit, denn jede Phthise sei tuberculös. Für ihn war aber tuberculös kein ätiologischer Begriff, sondern ein anatomischer. Für ihn war die Grundlage der Phthise die tuberculöse Materie, d. h. eine Substanz, welche anfangs grau, ziemlich hart und mehr oder weniger durchsichtig ist, später gelb und opak wird und endlich zu einer käseartigen Masse erweicht. Diese Masse entsteht nie durch Entzündung, sondern durch Neubildung. Wo ist da auch nur eine Spur desjenigen Einheitsbegriffes, den ich vorher aufgestellt habe! Nein, die Laënnec'sche Einheit der Phthise existirt nicht, an ihre Stelle hat die Virchow'sche Dualität zu treten, denn anatomisch finden wir neben den tuberculösen Neubildungen entzündliche und zwar exsudativ-entzündliche Veränderungen verschiedener Art. Wenn auch vielleicht die Scheidung zwischen ihnen nicht so streng ist, wie Virchow meinte, und wenn insbesondere auch die Betheiligung tuberculöser Neubildungen an den Veränderungen eine grössere ist, als Virchow zugeben wollte, so bleibt eben doch meines Erachtens die principielle Thatsache bestehen, dass der Bacillus die verschiedenartigsten Veränderungen in der Lunge erzeugen kann, die man wohl auseinander halten muss, wenn anders man das anatomische Bild, welches die phthisische Lunge darbietet, verstehen will.

Dies Bild ist aber ein höchst wechselvolles, in jedem Falle wieder anderes, so dass man in der That sagen kann, dass niemals zwei phthisische Lungen einander vollkommen gleichen, weder in der räumlichen Ausdehnung des Processes, noch in den anatomischen Veränderungen. Der Regel nach sitzen die stärksten und ältesten Veränderungen in der Lungenspitze, jüngere, mehr herdweise zerstreute in den übrigen Theilen, der Unterlappen ist manchmal frei, anderemal enthält er nur kleinere Herde, oder grössere und ältere in der Spitze, kleinere und jüngere in den unteren Theilen, selten sind ausgedehnte frische käsig-

pneumonische Hepatisationen vorhanden. Nur in Ausnahmefällen und unter besonderen Umständen, am häufigsten noch bei Kindern, sitzen die ältesten und ausgedehntesten Veränderungen in dem Unterlappen. In dem Anschluss der Lungenveränderungen an einen tuberculösen Herd in der Wirbelsäule, oder an eine durchgebrochene verkäste Lymphdrüse etc. lässt sich dann häufig noch anatomisch der Grund für diese ungewöhnliche Localisation nachweisen, während in anderen Fällen vorausgegangene prädisponirende Erkrankungen, etwa acute katarrhalische Bronchopneumonien im Unterlappen für die Localisation massgebend gewesen sind.

Ausser in Bezug auf Sitz und Ausdehnung treffen wir die grössten Verschiedenheiten in Bezug auf den Charakter der anatomischen Veränderungen. Es ist dabei zunächst die Verschiedenheit der Primäraffecte der Bacillenansiedelung ins Auge zu fassen, das Hervortreten der Tuberkelneubildungen in dem einen, das Hervortreten käsig-entzündlicher Processe im anderen Falle, einmal sind mehr miliare käsige Bronchopneumonien vorhanden, ein anderes Mal findet man lobuläre pneumonische Infiltrationen. Aber auch die secundären, nur mittelbar durch die Organismen erzeugten Veränderungen spielen die grösste Rolle. Vor allem die reactiven indurativen, fibrösen interstitiellen Processe, die Bronchiectasien, die emphysematösen, atelectatischen, chronisch-ödematösen und chronisch-catarrhalischen Veränderungen mit Fettdegeneration. Weiterhin sind die durch Mischinfection entstandenen Veränderungen, die Gangrän, endlich diejenigen Veränderungen von Bedeutung, welche etwa schon vor der Ansiedelung der Bacillen in den Lungen vorhanden waren, über die ein sicheres Urtheil abzugeben freilich nicht immer möglich sein wird. Das Alles ist bei der Beurtheilung jedes einzelnen Falles wohl im Auge zu behalten.

Trotz dieses Wechselvollen im Auftreten der Phthise, das insbesondere dadurch noch einen besonderen Charakter erhält, dass gleichzeitig in derselben Lunge die verschiedenartigsten anatomischen Veränderungen vorhanden zu sein pflegen, kann man doch gewisse Kategorien unterscheiden, je nachdem dieser oder jener Process in den Vordergrund des anatomischen Bildes tritt. A potiori fit denominatio, nach diesem Grundsatz wird man zunächst eine tuberculöse Phthise mit Prävalenz der Tuberkelneubildungen von der entzündlichen Phthise mit Prävalenz der entzündlichen Veränderungen unterscheiden können. Bei letzteren kann man wieder die gewöhnlichen bronchopneumonischen Phthisen mit langsamerem Verlauf von den acut verlaufenden lobär-pneumonischen scheiden, auch den durch eiterige Peribronchitis complicirten, ebenfalls schnell verlaufenden eiterigen Phthisen einen besonderen Platz anweisen. Endlich mag man von fibrösen Phthisen reden, wenn bei regelmässig sehr chronischem Verlaufe die fibrösen entzündlichen Neubildungen und Indurationen den Hauptcharakter der Veränderungen bedingen. Von einer cavernösen Phthise spricht man in allen denjenigen Fällen, wo eine Höhlenbildung, in welchem Grade und welcher Ausdehnung auch immer eingetreten ist. Ich betone aber noch einmal, diese Bezeichnungen beziehen sich nur auf die hervorstechendsten ana-

tomischen Merkmale der Erkrankungen, scharf von einander getrennte Typen sollen damit nicht aufgestellt werden, denn es gibt zahlreiche und lückenlose Uebergänge zwischen den einzelnen Formen.

Alle diese so wechselvollen Erscheinungen haben also, wie gesagt, einen gemeinsamen Mittel- und Ausgangspunkt, den Bacillus Kochii. Es kann das nicht überraschen, dass aus derselben Ursache so verschiedenartige Wirkungen hervorgehen, sehen wir ja doch, dass bei anderen Infectionskrankheiten dieselbe Polymorphie der anatomischen Veränderungen zu Tage tritt. So habe ich bei der Nasenhöhle auf die gleichen Verhältnisse bei der Rotzinfection aufmerksam gemacht, wo neben den Granulationsgeschwülsten, den Rotzknötchen, diffuse eiterige Schleimhautentzündung vorhanden ist, so sehen wir vor allen Dingen bei der Syphilis, auf deren Analogie mit der Tuberculose besonders Cohnheim hingewiesen hat, die wechselvollsten anatomischen Bilder hervortreten. Man vergleiche nur die syphilitischen Veränderungen an der Haut, die maculösen, papulösen, pustulösen Exantheme, die gummösen Geschwulstbildungen u. s. w., welch' ein Unterschied! Und wenn man auch sagen wollte, dass die im Verlaufe der Syphilis sich entwickelnden Producte, deren ätiologische Einheit feststeht, auch anatomisch in ihren Anfangsstadien ziemlich identische Gebilde (Granulationszellenhaufen) darstellen, die erst in ihrem weiteren Verlaufe Differenzen entwickeln [1], so kann eben doch das nicht geleugnet werden, dass solche Differenzen da sind und es wird auch kaum behauptet werden können, dass ein pustulöses Exanthem, also eine exsudativ-entzündliche Affection, mit einer Gummosität, also einer, sei es selbst entzündlichen, Neubildung den gleichen anatomischen Ursprung habe.

Man wird sich freilich mit dieser Analogie nicht begnügen, sondern die Frage erheben, in welcher Weise werden denn durch die Bacillen die Veränderungen hervorgerufen und wie ist insbesondere die Verschiedenheit in dem Auftreten und dem Verlauf der Schwindsucht zu erklären? In erster Linie kommen hierbei die Mengenverhältnisse der Bacillen in Betracht. Es ist sicherlich nicht gleichgültig, ob nur ein Bacillus oder doch eine ganz geringe Anzahl an eine Stelle des Lungengewebes gelangen oder ob plötzlich ein solcher Theil mit Bacillen förmlich überschwemmt wird; im ersteren Fall werden aller Wahrscheinlichkeit nach langsamer verlaufende und mehr Neubildungs-Processe, im letzteren werden acuter verlaufende exsudativ-entzündliche sich entwickeln. Es ist ferner nicht gleichgültig, auf welchen Wegen die Bacillen in die Lungen hineinkommen, ob auf dem Blutwege, auf dem Lymph- und Saftwege, oder auf dem Luftwege. Eine plötzliche Ueberschwemmung der ganzen Lunge mit Bacillen auf dem Blutwege wird eine disseminirte Eruption von Tuberkeln zur Folge haben, da an jede einzelne Stelle doch immerhin nur wenige hingelangen, erst wenn sie sich dann an solchen Stellen vermehrt haben, bilden sich in der Umgebung der Tuberkel die entzündlichen Veränderungen aus, doch tritt der Tod meistens so frühzeitig ein, dass er alle weiteren localen Veränderungen abschneidet.

---

[1]) Neisser, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. XIV, 1, p. 678, 1883.

Indessen ist das keineswegs die nothwendige Folge eines jeden Importes von Bacillen auf dem Blutwege. Wenn die Zahl der auf einmal zugeführten Organismen gering ist, so bilden sich auch nur entsprechend weniger zahlreiche Tuberkelherde aus, dann sind aber auch die Allgemeinstörungen nicht so stürmisch, die Krankheit hat einen langsameren Verlauf, die Bacillen in den Einzelherden haben Zeit sich zu vermehren und immer weitere Theile des Lungenparenchyms in ihren Wirkungsbereich zu ziehen, ja der Import auf dem Blutwege kann so gering sein, dass kaum Allgemeinstörungen ihn andeuten, dass nur wenige Einzelherde entstehen, die nun immer weiter und weiter um sich greifen. So müssen die phthisischen Zerstörungen bei jenen Experimentirthieren entstehen, bei welchen nach Einbringen der Bacillen in die vordere Kammer, unter die Haut, in die Bauchhöhle, in den Darmkanal die Lungen secundär in mehr oder weniger chronischer Weise erkranken. Hier finden sich regelmässig tuberculöse Neubildungs-Processe und exsudative Entzündungsprocesse in buntem Gemisch nebeneinander. Auch auf dem Lymph- und Saftwege können ziemlich gleichzeitig eine grössere Anzahl von Organismen in der Lunge zerstreut werden, dann entstehen z. B. in der Umgebung käsiger Lymphdrüsen die partiellen disseminirten Tuberkel, oder aber es dringen nur wenige Bacillen ein, welche dann locale progressive Veränderungen erzeugen, wie es z. B. der Fall war bei jenem oben erwähnten Kind, bei welchem ein käsig-tuberculöser Herd der Wirbelsäule auf die Lunge übergegriffen hatte.

Am wichtigsten dürfte für den Menschen der Eintritt der Bacillen auf dem Luftwege sein. Auch hier kann eine plötzliche Ueberschwemmung eines Lungentheiles durch zahlreiche Bacillen stattfinden, wenn z. B. eine bacillenhaltige Lymphdrüse in die Bronchialwege einbricht und die käsigen Massen wie die meisten in die Luftwege gelangten Fremdkörper in die unteren Lappen aspirirt werden. Dann pflegen ausgedehntere lobuläre und selbst lobäre käsig-pneumonische Hepatisationen in kürzester Frist zu entstehen, innerhalb deren Tuberkel fehlen oder nur spärlich vertreten sein können. Bei weitem am häufigsten aber wird aller Wahrscheinlichkeit nach nur eine geringe Anzahl von Organismen in die Bronchialwege gelangen, wo sie sich dann, aus bald zu erörternden Gründen, in der Lungenspitze ansiedeln und kleine localisirte Herdchen bewirken, welche in der Regel an dem Uebergang der kleinsten Bronchiolen in das alveoläre Parenchym sitzen und wahrscheinlich häufig als echte tuberculöse Neubildungen anzusehen sind, in anderen Fällen aber wohl auch als Bronchopneumonien sich darstellen können.

Ebenso wie die erste Entstehung der phthisischen Processe von den Importwegen der Bacillen zum guten Theil abhängig ist, so wird auch bei ihrem Fortschreiten das Bild grossentheils durch die Wege bedingt, auf welchen die Bacillen in der Lunge selbst sich weiter verbreiten. Die Propagation auf dem Blutwege dürfte hier keine erhebliche Rolle spielen, da ja die kleinen Gefässe sowohl in den Tuberkeln wie in den käsigen Hepatisationen obliteriren und ein Einbruch von

Bacillen in noch durchgängige grössere Gefässe wohl möglich, aber meines Wissens bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist. Immerhin möchte ich darauf hinweisen, dass man innerhalb und ausserhalb der phthisischen Herde an Arterien nicht nur einfache endarteriitische Veränderungen sieht, die man vielleicht den fibrösen interstitiellen Entzündungen gleichstellen könnte, sondern dass auch specifisch käsig-tuberculöse vorkommen (s. S. 231), von denen aus allerdings ein Eintritt von Bacillen in's Blut statthaben könnte, die sich dann naturgemäss zunächst in dem peripherischen Capillargebiet der Lunge (in einem keilförmig gestalteten Lungenabschnitt) wieder festsetzen würden.

Genauer sind wir unterrichtet über die Bedeutung der Saft- und Lymphwege für das Fortschreiten der bacillären Processe, die hier wesentlich tuberculöse sind. Die einzelnen Knötchen können peripherisch durch immer neue Eruption von Tuberkeln sich vergrössern, es kann aber auch eine discontinuirliche, aber immer den Lymphbahnen schrittweise folgende Tuberkeleruption statthaben, wie die Betrachtung der tuberculösen Peribronchitis uns gezeigt hat.

Endlich kann, worauf ich gleichfalls schon aufmerksam gemacht habe, die Weiterverbreitung der Bacillen in der Lunge auch auf dem Bronchialwege geschehen und das ist zweifellos der wichtigste Verbreitungsmodus in allen denjenigen Fällen, wo bacilläre Geschwüre in offener Verbindung mit den Luftwegen stehen, da hier immerzu Bacillen mit dem Sputum aus kleineren in grössere Bronchien, von diesen nach den oberen Luftwegen und nach aussen gelangen, theilweise auch aus den grösseren Bronchien durch Aspiration hängen gebliebener Sputumtheilchen wieder in kleinere und das zu ihnen gehörige intacte Parenchym sowohl derselben wie der anderen, vielleicht bis dahin noch ganz gesunden Lunge, verschleppt werden können. So entstehen immer neue Localherde, für deren anatomischen Charakter wiederum die Menge der auf einmal hingekommenen Bacillen von grosser Bedeutung ist. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass grade diese Verbreitungsart für das klinisch wie anatomisch gleich sicher festgestellte gewöhnliche Fortschreiten der Phthise in discontinuirlichen Herden von der Lungenspitze nach unten hin verantwortlich zu machen ist. Dass aber dieses Fortschreiten doch im Ganzen so gleichmässig, schrittweise stattfindet, das ist wohl nicht schwer zu verstehen, wenn man berücksichtigt, dass das Haftenbleiben von Sputumresten und die Aspiration derselben in benachbarte Lungentheile in den kleinen Bronchien, in welche das bacillenhaltige Sputum zunächst hineingelangt, viel leichter ist als in grossen, wo durch die lebhaftere Luftbewegung, durch die Flimmerbewegung der Epithelzellen ein Haftenbleiben viel weniger leicht möglich ist. So also ist die Zahl der Bacillen, so sind die Wege, auf welchen sie in die Lunge hineinkommen, und auf welchen sie sich in der Lunge weiterverbreiten für die Entstehung und die Ausbreitung der Phthise und für die dabei auftretenden anatomischen Veränderungen von der allergrössten Bedeutung.

Es kommt noch weiter in Rechnung die Lebenskräftigkeit, die Wachsthumsenergie der Organismen. Diese ist sicherlich keineswegs

immer die gleiche. Da die Organismen absterben und gänzlich verschwinden können, und da dieses Absterben nicht plötzlich geschieht, so muss ein Zwischenstadium existiren, in welchem die Organismen weniger lebenskräftig sind und in welchem sie, wenn sie nun in die Lunge gebracht oder in der Lunge von einer Stelle zur andern verschleppt werden, sicherlich zunächst wenigstens weniger energisch und intensiv einzuwirken vermögen, als wenn sie einer üppigen, kräftigen Cultur entstammten. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass es auch einen Unterschied machen kann, ob die Bacillen selbst oder nur ihre Sporen oder ein Gemisch beider zur Einwirkung gelangt. Aus dem Umstande, dass man auch mit solchen Käsemassen, in welchen keine Organismen nachweisbar waren, experimentell Tuberculose erzeugen konnte, möchte zu erschliessen sein, dass auch Sporen, deren Anwesenheit man hier voraussetzen muss, wirksam seien, doch ist über etwaige Unterschiede in der Wirksamkeit sporenhaltiger und bacillenhaltiger Stoffe nichts Genaueres bekannt. Leyden hat kürzlich (l. c.) hervorgehoben, dass er mit phthisischem Sputum nur dann positive experimentelle Resultate erzielt habe, wenn er Bacillen selbst in demselben constatiren konnte. Da man nie mit Sicherheit sagen kann, ob in dem zur Infection benutzten Stoffe, auch wenn sie nicht gefunden wurden, gar keine Bacillen vorhanden gewesen seien, so wird die Frage vorläufig schwer zu entscheiden sein.

Die Bacillen und ihre Verhältnisse sind aber nicht das allein Massgebende für die Entstehung und Ausbreitung der Phthisis, sondern auch der Zustand des gesammten Organismus, welcher von den Bacillen angegriffen wird, sowie der Zustand desjenigen Organes im Besonderen, in welchem die Bacillen ihren Angriffspunkt genommen haben. Je weiter unsere Kenntnisse sich vervollkommnen, desto mehr drängt sich uns die Thatsache auf, dass bei den häufigsten und wichtigsten Krankheiten der eigentlichen Causa morbi, d. h. den Parasiten, zwar eine grosse Bedeutung zukommt, dass aber die Zustände der Körpergewebe, in welche die Organismen eindringen, von nicht geringerer Bedeutung sind. Nirgendwo tritt das deutlicher hervor, als bei der Phthise. Es wird sicherlich Niemand phthisisch ohne den Bacillus, es wird aber aller Wahrscheinlichkeit nach auch Niemand phthisisch, bei dem nicht eine Abschwächung, Widerstandsverminderung der Organgewebe, d. h. wohl in erster Linie der Körperzellen vorhanden ist. Grade hier tritt die Cellularpathologie voll in ihre Rechte. Bei den Infectionskrankheiten haben wir Kampf der parasitären Zellen mit den Körperzellen, entweder tödten jene diese oder diese jene. Der Kampf kann hin und her schwanken, es kann sich die Leistungsfähigkeit bald dieses bald jenes der Gegner ändern. Die Körperzellen können direct, wie sie da sind, die Parasiten zerstören, sie können aber auch vielleicht erst, nachdem eine Anzahl zu Grunde gegangen ist, und nachdem die nächsten sich vermehrt und wohl auch aus dem Blute in Gestalt farbloser Blutkörperchen Hülfe erhalten haben, der Eindringlinge Herr werden. Darauf beruht die Möglichkeit einer Heilung der Phthise, welche bei allen Formen sich einstellen kann, wenn sie auch in den

vorgeschrittenen Fällen leider meistens nur eine unvollkommene, weil partielle ist, indem der Kampf zwar an einer oder einigen Stellen zu Ungunsten der Parasiten endet, an anderen Stellen dagegen noch siegreich von ihnen weiter geführt wird. Auf jeden Fall also ist die Rolle der Körperzellen keine geringe und wie gesagt grade gegenüber den Koch'schen Bacillen scheint dieselbe eine besonders grosse zu sein, insofern als Alles darauf hindeutet, dass die Ansiedelung der Organismen im wesentlichen nur da möglich ist, wo eine Disposition besteht, d. h. wo durch irgend welche Umstände die Bedingungen, unter welchen der Kampf vor sich geht, für die Körperzellen ungünstige sind.

Diese Disposition kann wie erwähnt eine allgemeine sein und ist dann sehr häufig angeboren, es erscheint mir aber auch nicht zweifelhaft, dass ungünstige Allgemeinverhältnisse, Nahrung, Wohnung, Luft, Licht, Klima, materielle und sociale Umstände aller Art einen ungünstigen Einfluss auf den Körper in dieser Richtung hin auszuüben vermögen. Ebenso können Allgemeinkrankheiten disponirend wirken, wobei ich besonders des Diabetes gedenken will, bei dem die Neigung zu necrotischen Vorgängen offenbar auch die Ursache dafür abgibt, dass so häufig die Bacillen sich ansiedeln und Phthise erzeugen. Die angeborene Disposition ist vorzugsweise bei solchen Individuen von Wichtigkeit, welche in der Jugend und Pubertätszeit der Krankheit erliegen, sie äusserst sich durch jene Constitutionseigenthümlichkeit, welche man als Scrofulose bezeichnet hat und bei welcher man eine gewisse Hinfälligkeit und Vulnerabilität der Körpertheile angenommen hat. Vieles, was man früher der Scrofulose zugerechnet hat, gehört sicher der Tuberculose und Phthise an, so insbesondere die käsige Pneumonie, welche vielfach als scrofulöse Pneumonie bezeichnet worden ist. Will man das Wort Scrofulose noch beibehalten, ohne es mit dem Wort Tuberculose oder Phthise zu identificiren, so wird man es gerade für diese constitutionelle Disposition verwenden müssen (s. S. 68). Diese ist am häufigsten bei den Nachkommen phthisischer Eltern zu finden und auf ihr beruht zum grossen Theil die Vererbung der Phthise von Generation zu Generation. Doch scheint es, dass auch durch andere Krankheiten der Eltern bei den Nachkommen constitutionelle Dispositionen zu Phthise erzeugt werden können (Syphilis).

Neben der allgemeinen Disposition spielt die locale, auf die Lunge oder selbst nur einzelne Theile derselben beschränkte eine gleichfalls äusserst wichtige Rolle; beide können neben einander wirksam sein. Auch hier kann es sich um angeborene Verhältnisse handeln. Schottelius hat die interessante Mittheilung gemacht, dass die Art, wie die Bronchien in das alveolare Parenchym einmünden, bei verschiedenen Thieren und dem Menschen typische Verschiedenheiten darbietet, welche seiner Meinung nach die so auffällig verschiedene Disposition dieser Organismen zu Inhalationskrankheiten erklären könnten. Bei Hunden würden gemäss den anatomischen Einrichtungen in der Athemluft suspendirte Körperchen (Organismen) viel schwieriger in die Alveolen gelangen können als beim Menschen, bei diesen wieder schwieriger als bei Kaninchen, Meerschweinchen und anderen Herbivoren, welche Inhalations-

pneumonien im höchsten Grade ausgesetzt sind. Es ist gewiss denkbar, dass, wenn sich der Bau einer Menschenlunge mehr demjenigen der Herbivoren nähert, durch solche Eigenthümlichkeiten auch für die Inhalationsphthise eine Disposition gegeben sein kann, doch darf auch nicht vergessen werden, dass die verschiedene Empfindlichkeit der Hunde-, Kaninchen- und Meerschweinchenlunge sich in gleicher Weise geltend macht, wenn man die Bacillen direct in die Lunge einspritzt oder wenn sie vom Blute aus dahin gelangen. Also müssen hier doch noch andere begünstigende Umstände vorhanden sein.

Für die menschliche Lunge ist der Blutgehalt von zweifelloser Bedeutung. Es wurde früher schon erwähnt, dass die meisten mit angeborener Stenose der Pulmonalarterienbahn behafteten Individuen, bei welchen man wohl eine allgemeine Oligämie der Lungen annehmen darf, früher oder später an Phthise zu Grunde gehen, während andererseits zwischen Herzfehlern des linken Herzens, welche eine Stauungshyperämie in den Lungen erzeugen und Lungenphthise, zwar kein unbedingtes, aber doch ein gewisses Ausschliessungsverhältniss besteht. Ja die Hyperämie gewährt nicht nur einen gewissen Schutz, sondern sie soll sogar eine Rückbildung tuberculöser Lungenaffectionen, wenn sie intercurrent entsteht, bewirken können[1]). Ob bei der Oligämie die anzunehmende schlechte Ernährung überhaupt oder der Umstand, dass das Secret von Bronchialkatarrhen weniger wasserhaltig, zäher ist, dadurch leichter stagnirt und so für Bacillen einen guten Nährboden bietet, von grösserer Bedeutung ist, wird schwer zu sagen sein. Nach einer anderen aber verwandten Richtung hin hat Beneke die Aufmerksamkeit gelenkt. Er glaubt als anatomische Grundlage der Constitutionsanomalie der Phthisiker neben einem relativ kurzen Darmcanal, relativ kleiner Leber, relativ enger Aorta, hauptsächlich ein relativ kleines Herz bei relativ weiter Pulmonalis und grossen Lungen ansprechen zu können. Durch die Verschiebung des relativen Verhältnisses zwischen Herz und Lunge zu Ungunsten des ersteren entstehen seiner Meinung nach Stauungen des Blutes, besonders an der Spitze, wo nun aus der Hyperämie Spitzencatarrhe, aus diesen die Phthise hervorgeht. Indessen ist doch das erwähnte Missverhältniss nicht nothwendig die Ursache der Phthise, wohl aber die Ursache ihres Weiterschreitens, nicht Sistirtwerdens.

In allen diesen Fällen betrifft die Disposition die gesammte Lunge und doch sehen wir, dass auch hier, wie in der weit überwiegenden Mehrzahl der Lungenphthisen der Process in den Lungenspitzen beginnt, es muss also dort noch eine ganz besondere locale Disposition bestehen. Man hat diese Disposition der Spitze in den verschiedensten Ursachen gesucht und wahrscheinlich spielen auch mehrere gleichzeitig eine Rolle. Da ist zunächst daran zu erinnern, dass die Lungenspitze die geringsten Athemexcursionen macht, dass demgemäss auch am leichtesten Secrete, eingedrungene Fremdkörper liegen bleiben könnten, wobei noch weiterhin zu berücksichtigen ist, dass hier besonders leicht Verwachsungen beider Pleurablätter vorkommen, welche die Bewegungen

[1]) Klebs, Allg. Wien. med. Ztg. 1879, No. 22—27.

noch weiter behindern; dann wird beim Husten die Spitze gewaltsam mit Luft gefüllt und es können so Stoffe aus den Bronchien in sie förmlich hineingeblasen werden, ferner werden die Lungenspitzen bei bestehender Oligämie oder Herzschwäche relativ am wenigsten Blut empfangen und endlich ist, wie ich glaube, von grosser Bedeutung, dass grade an der Spitze durch vorausgegangene Erkrankungen Störungen in der Lymphcirculation sehr häufig vorhanden sind, welche für den normalen Ablauf aller möglichen Erkrankungen, insbesondere der regelrechten Resorption von entzündlichen Exsudaten hinderlich sind. Die grade bei erwachsenen Phthisikern so häufig (viel häufiger als bei jugendlichen Individuen) mangelnde Mitbetheiligung der bronchialen Lymphdrüsen an der Erkrankung scheint mir der anatomische Beweis für die Störung der Lymphcirculation zu sein. Damit sind wir auf eine neue auch noch an anderen Stellen wirksame Ursache localer Disposition gekommen, nämlich an vorgängige pathologische Veränderungen. Hierhin gehören die Staubinhalationskrankheiten (vielleicht mit Ausnahme der Anthracosis), hierhin die verschiedenen Entzündungen, besonders aber die katarrhalischen Entzündungen bei Masern und Keuchhusten. Ich glaube, dass hierbei öfter schon von früher her Bacillenculturen, z. B. in bronchialen Lymphdrüsen vorhanden sind, welche in Folge der acuten Entzündungen gewissermassen mobil gemacht wurden und in der durch die Krankheit geschwächten Lunge sich nun üppig vermehren konnten.

Schon bei mehreren Gelegenheiten habe ich hervorgehoben, dass auch das Gegentheil einer Disposition, eine Immunität, grössere Widerstandsfähigkeit in der Lunge vorhanden sein, ja dass sie im Verlaufe einer Phthise entstehen kann (Stauungshyperämie bei linksseitigen Herzfehlern). Ich möchte diesen Umstand hier noch einmal express hervorheben, da von einer solchen Erstarkung des Lungengewebes die Möglichkeit der Ausheilung einer vorhandenen Phthise zum guten Theil abhängt. Da ist meiner Meinung nach der Punkt, wo vorläufig die ärztliche Thätigkeit hauptsächlich Aussicht auf Erfolg hat, denn wir können wohl nicht daran zweifeln, dass durch Regelung der Diät, der Athmung, der ganzen Lebensverhältnisse eine vorhandene Disposition vermindert, der Körper und speciell die Lunge im Kampfe gegen den Feind gestärkt werden kann.

Aus der ganzen vorhergehenden Darstellung ergibt sich meine Stellung zu der Frage, woher kommen die in der Lunge sich ansiedelnden Organismen, schon von selbst, ich muss aber einige Punkte hier noch etwas weiter erörtern. Man hat allen Ernstes den Versuch gemacht (Brehmer), die Organismen als Producte des kranken Körpers, als metaplasirtes Zellenbioplasma (nach Wigand) auszugeben. Da noch Niemand bis jetzt den Uebergang einer Zelle im Macerationszustand in Koch'sche Bacillen nachgewiesen hat, da aber andererseits die histologischen Untersuchungen beim Menschen so gut wie insbesondere die Experimente mit Bacillenreinculturen bei Thieren den Beweis geliefert haben, dass von aussen in Gewebe oder in den Organismus überhaupt hineingelangte Bacillen vorher lebendige Theile zum Absterben bringen können, so ist für mich die metaplastische Generatio aequivoca nicht

discutabel, sondern es steht für mich fest, dass die Bacillen, da, wo wir sie in der Lunge finden, importirt sein müssen, entweder von einer anderen Stelle im Körper her oder von aussen her.

Wir haben gesehen, dass die Organismen in die Lunge aus dem übrigen Körper gelangen können, auf dem Blutweg, auf den Lymph- und Saftbahnen, auf dem Respirationsweg, aber für die grösste Mehrzahl der primären Lungenphthisen habe ich ein Eindringen der Organismen von aussen, also eine Infection durch Inhalation angenommen. Es kann gewiss auch noch auf anderen Wegen (durch die Nahrung etc.) ein Import von Bacillen in den Körper und schliesslich indirect auch eine Infection der Lungen stattfinden, aber für die directe primäre Infection derselben kann nur eine Inhalation von Bacillen verantwortlich gemacht werden. Nachdem wir erfahren haben, in welch' enormer Menge die Bacillen in dem Sputum der Phthisiker vorhanden zu sein pflegen, nachdem wir wissen, dass sie sich auch im getrockneten Sputum längere Zeit wirksam erhalten, sind wir nicht in Verlegenheit über die Herkunft der Bacillen. Die Athemluft der Phthisiker scheint sie nicht zu enthalten, sonstige Abfallstoffe des Körpers, welche sie noch enthalten können (Koth, Harn) kommen für die Inhalation nicht in Betracht, ebensowenig wie die von phthisischen Thieren stammenden bacillenhaltigen Stoffe, so dass wir also wesentlich auf die Sputa und zwar die eingetrockneten und als Staub der Athemluft zugemengten Sputatheile angewiesen sind. Bei der ungeheuren Verbreitung der Phthise kann es an diesem Material nirgendwo fehlen. Gerade deswegen aber hat man gegen die Annahme dieser indirecten Contagion, so können wir diesen Infectionsmodus wohl nennen, Zweifel erhoben, indem man sagte, es müssten dann ja alle Menschen phthisisch werden. Insbesondere hat man sich berufen auf die Beobachtungen in Hospitälern und Sanatorien für Schwindsüchtige, wo Erkrankungen des Wartepersonals und der Aerzte, welche doch mehr wie andere Menschen der Gefahr einer Inhalation von zerstäubten, Bacillen enthaltenden Sputen ausgesetzt seien, zu grossen Seltenheiten gehörten. Ich wundere mich über diese Argumentation, denn ebensogut könnte man sagen, da es nicht zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehört, dass Wärter und Aerzte an Hospitälern für Syphilitische sich mit Syphilis inficiren, obgleich sie doch so und so oft Gelegenheit haben, sich mit syphilitischem Geschwürssecret zu beschmutzen, so kann die Syphilis nicht durch dieses Geschwürssecret verbreitet werden. Eins ist so falsch wie das andere. Es kommt nicht allein auf das Infectionsgift an, damit eine Krankheit entstehe, sondern es müssen auch an dem zu inficirenden Körper die nöthigen Vorbedingungen gegeben sein. Man bringe das syphilitische Geschwürssecret in eine Hautwunde und die Infection wird nicht ausbleiben, die Inhalation der Bacillen finde in einer disponirten Lunge statt und die Phthise wird nicht auf sich warten lassen. Seitdem wir wieder genauer auf die Möglichkeit einer solchen Uebertragung der Phthise achten, finden sich immer zahlreichere Fälle, welche eine solche Erklärung unterstützen und es wird sicherlich nicht allzulange dauern, bis eine stattliche Statistik vorhanden ist. Manche längst feststehende Thatsache findet durch

diese Annahme eine befriedigende Erklärung, so insbesondere die alte Erfahrung von der Häufigkeit der Lungenschwindsucht in Gefängnissen. Hier wirken gewiss noch manche anderen Dinge (Nahrung, Lebensweise, Köperzustand etc.) mit, aber nur als die Disposition bewirkend, die Uebertragung der Bacillen von einem zum anderen bildet gewiss die Hauptsache.

Nicht unwichtig ist diese indirecte Contagion auch für die Fälle von sog. Vererbung der Phthise. Es ist in jüngster Zeit diese Frage vielfach discutirt worden und insbesondere Baumgarten hat die directe Vererbung der Krankheit mit grossem Nachdruck vertheidigt. Ich kann aber dieser Anschauung mich nicht anschliessen. Fälle von Tuberculose bei Neugeborenen oder gar Föten, wo also von einer extrauterinen Infection keine Rede sein könnte, gehören zu den allergrössten Seltenheiten und sobald einmal ein paar Wochen extrauterinen Lebens verflossen sind, vermag Niemand mehr zu sagen, wann die Bacillen in den kindlichen Körper hineingekommen sind. Und gar für diejenigen Fälle, wo die Phthise erst nach Jahren und Jahrzehnten (wie so häufig in der Pubertätszeit) sich manifestirt, eine latente ererbte Bacilleninfection anzunehmen, dazu fehlt meiner Meinung nach auch jeder Schatten von Berechtigung. An und für sich steht ja gewiss der Annahme einer directen erblichen Uebertragung der Phthise nichts im Wege, denn warum sollte nicht ebensogut der Koch'sche Bacillus dem Ei oder dem Spermatozoon schon anhaften, wie es das Syphilisgift thun kann, aber der Beweis, dass dies häufiger geschieht, fehlt gänzlich. Zudem sprechen die Resultate der Experimente durchaus gegen diese Annahme. Ich habe selbst zu wiederholten Malen phthisische Meerschweinchen sich paaren lassen, habe auch Junge erzielt, aber niemals ist es mir möglich gewesen, bei den gegen die Bacillen so empfindlichen Meerschweinchen auch nur eine Spur von hereditärer Phthise zu beobachten. Anderen Untersuchern ist es ebenso gegangen und die etwa entgegenstehenden Experimente sind nicht beweiskräftig. Es ist aber eine solche Annahme für die Erklärung der sog. vererbten Phthise gar nicht einmal nöthig. Nehmen wir an, dass gerade durch phthisische Eltern jene constitutionelle Disposition, die man Scrofulose nennen mag, den Nachkommen übermittelt wird, so ist es erklärlich, dass auch diese früher oder später phthisisch werden, und dies um so mehr, als ihnen ja durch den Umgang mit den phthisischen Eltern nur zu reichliche Gelegenheit gegeben ist, Bacillen zu inhaliren. Nothwendig aber ist dieser Zusammenhang zwischen der Phthisis der Eltern und der Kinder keineswegs, denn Bacilleninhalation kann überall stattfinden; wenn nur die nöthige Constitutionsschwäche da ist, dann wird es an Bacillen nicht fehlen. Es kann deshalb auch nicht zur Stütze der Erblichkeit der Phthise selbst angeführt werden, dass die Nachkommen phthisischer Eltern auch dann phthisisch wurden, wenn sie an den verschiedensten Orten und unter den verschiedensten Lebensverhältnissen sich befanden, denn die Bacillen, welche allein zum Ausbruch der Krankheit noch fehlten, konnten sie überall erreichen.

Es bleibt mir nun nur noch übrig, einige Bemerkungen über die

Nomenclatur zu machen. Der unter ganz falschen Voraussetzungen, besonders durch Laënnec eingeführte Brauch, die Lungenschwindsucht als Tuberculose zu bezeichnen, ist neuerdings in Folge der Benennung des Bacillus als Tuberkelbacillus wieder ein weitverbreiteter geworden. Ich kann mich indessen mit dieser Gepflogenheit nicht befreunden, da ich mich nicht davon losmachen kann, dass Tuberkel Knötchen heisst und Tuberculose deshalb eine die Bildung von Knötchen bedingende Krankheit, Knotenkrankheit bedeutet. Eine infiltrirte Tuberculose ist für mich ebenso unverständlich wie eine Tuberculosis nodosa, eine knotige Knotenkrankheit mit dem Gegensatze der nicht knotigen Knotenkrankheit. Will man dabei bleiben, das Wort Scrofulose zur Bezeichnung einer Constitutionsanomalie zu verwenden, dann wähle man doch das ja auch schon mit specifischem Sinne eingebürgerte Wort Phthise als specifisches Nomen morbi für die durch den Koch'schen Bacillus erzeugte Krankheit, wie Typhus, Rotz, Syphilis als specifische Krankheitsbezeichnungen gebraucht werden, und rede demnach von tuberculöser Phthise, wenn Knötchenbildung vorhanden ist, von entzündlicher Phthise, wenn es sich um entzündliche Processe handelt, von gemischter Phthise, wenn beide Processe neben einander vorhanden sind, dann wäre allen Anschauungen Rechnung getragen und die immer noch herrschende Verwirrung in dem Gebrauche des Wortes Tuberculose behoben.

Die Literatur über die Phthise ist eine so reichhaltige besonders in den letzten Jahren geworden, dass es nicht möglich ist, alles Erschienene aufzuzählen, sondern nur die allgemeineren und anatomisch wichtigeren Arbeiten genannt werden sollen, indem zugleich auf das bei der käsigen Pneumonie und der Tuberculose Gesagte verwiesen wird.

Die ältere Literatur findet man vortrefflich zusammengestellt bei Waldenburg, Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrofulose, Berlin 1869; die neueren Arbeiten bei Johne, Die Geschichte der Tuberculose, Leipzig 1883; eine Uebersicht über die experimentellen Untersuchungen geben auch Raymond et Arthaud, Recherches exp. sur l'étiol. de la tub., Arch. gén. de méd. 1883. — Vgl. ausserdem die Lehrbücher von Birch-Hirschfeld, Cornil et Ranvier, Rindfleisch, Ziegler, den Artikel Tuberculose in Eulenberg's Realencyclopädie, XIV, von Klebs, Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, München 1872, Rindfleisch, Chronische und acute Tuberculose in von Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. V., Cohnheim, Die Tuberculose vom Standpunkt der Infectionslehre, Leipzig 1879, Koch, Die Aetiologie der Tuberculose, Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, II, Berlin 1884, G. Sée, De la phthisie bacillaire des poumons, Paris 1884, Sormani, Etiologia, patogenesi, cura e profilassi della tubercul. polm. Ann. univ. di med. 1883; ferner die bei käsiger Pneumonie und bei Tuberculose angegebene Literatur.

Virchow's neuere Anschauungen: Virch. Arch. 89, p. 181, 1882 und Berliner klin. Woch. 1883, p. 779.

Für die ätiologische Identität von Miliartuberculose und Phthise: Orth, Berl. klin. Woch. 1881, p. 613. — Exper. Unters. von Poten, Exp. Unters. über Lungenschwindsucht und Tuberculose, Diss. Göttingen 1883. — Schaeffer, Die Verbreitung der Tuberculose in den Lungen, Diss. Berlin 1884. — Ueber das Vorkom. von Bacillen in miliartuberculösen und phthisischen Veränderungen: Wesener, D. Arch. f. kl. Med. XXXIV, 1884. — Muhlert, Diss. Göttingen 1885. — Gegen die Identität und für Unabhängigkeit der phthisischen Veränderungen von den Bacillen: Aufrecht, Pathol. Mittheilungen I, 1881, II, 1883. — Dettweiler und Meissen, Die Tuberkelbacillen und die chronische Lungenschwindsucht, Berl. klin. Woch. 1883, p. 97. — Langerhans, Virch. Arch. 97, p. 289, 1884. — Biedert und Siegel, Chronische Lungenentzündung und Miliartuberculose, ebenda 98, p. 91, 1884.

Ueber die constitutionelle Disposition: Benecke, Die anatom. Grundlage der Constitutionsanomalien des Menschen, Marburg 1878 und Constitution und constitutionelles Kranksein des Menschen, Marburg 1881 (das normale Volumverhältniss Herz: Lunge wird für die Zeit der vollendeten Entwicklung auf 1 : 6,2, für das reife Alter auf 1 : 5,5 bestimmt, während bei 30 Schwindsüchtigen höhere Zahlen, bis zu 1 : 12, gefunden wurden. Alle Werthe sind auf 100 Cm. Körperlänge berechnet und darin liegt eine grosse Einseitigkeit und Ungenauigkeit, abgesehen davon, dass die Bestimmung des Volumens einer krankhaft veränderten Leichenlunge an sich schon nur höchst unsichere Resultate geben kann). — Schottelius, Virch. Arch. 91, p. 129, 1883. — Rindfleisch, ebenda 85, p. 71, 1881. — Debove, Le progrès méd. 1883, No. 34 und 52. — Roth, Berl. klin. Woch. 1883, No. 20. — Leyden, Ztsch. f. klin. Med. IV, p. 298, 1882 und VIII, p. 375, 1884. — In wieweit eine abnorme Gestalt des Thorax (phthisischer, paralytischer Thorax) mit Abflachung besonders in den oberen Abschnitten und Verschmälerung nur eine Folge schon vorhandener Phthise oder eine selbständige, zu Phthise prädisponirende Veränderung ist, bedarf weiterer Untersuchung. Es wäre wohl denkbar, dass eine schlechte Ausbildung der Thoraxmusculatur einerseits, die paralytische Gestalt des Thorax andererseits eine ungenügende respiratorische Bewegung der Lunge bedingte, welche dann ihrerseits wieder eine Prädisposition für Phthise abgeben könnte. — Ueber Einfluss d. Alters und des Geschlechts auf die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht: Würzburg, Mittheil. aus dem Reichs-Gesundheitsamt II, p. 89, 1884. — Ueber Infectiosität der Luft in Räumen, welche von Phthisikern bewohnt werden: v. Wehde (Bollinger, Zur Aetiologie der Tuberculose, München 1883); es wurden mit reinem Glycerin bestrichene Teller aufgestellt; nach einiger Zeit hatten sich viele Staubtheile darauf abgelagert, aber durch Einbringen des Glycerin in die Bauchhöhle von Meerschweinchen konnte niemals Tuberculose erzeugt werden. — Die metablastische Entstehung der Bacillen aus absterbenden Zellen vertheidigt Brehmer, Die Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht, 1885.

Ueber Phthise in Gefängnissen: Baer, Ztschr. f. klin. Med. VI, p. 511, 1883. — Ueber erbliche Uebertragung der Tuberculose: Baumgarten, ibid. VI, p. 61, 1883. — Wahl, Ueber den gegenwärtigen Stand der Erblichkeitsfrage in der Lehre von der Tuberculose, D. med. Woch. 1885, No. 1. — Die Resultate der deutschen Sammelforschung über Phthise durch Ansteckung und Vererbung: Ztschr. f. klin. Med. VIII, p. 556, 1884. — Literatur über tub. Phthise bei Neugeborenen: O. Wyss. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III, 2, p. 787, 1878. — Johne, Ein zweifelloser Fall von congenitaler Tuberculose, Fortschritte der Med. 1885, No, 7 (8monatlicher Kalbsfötus mit Tuberkeln und Bacillen von einer perlsüchtigen Kuh). — Ueber Contagion: Burney Yeo, Clinical lect. on the contagiousness of pulmon. consumption, Brit. med. Journ. 1882, p. 895. — Ueber Selbstinfection in der Lunge: Thompson, Lancet, 1878 July.

Ueber Spontanheilung der Lungenschwindsucht: Heitler, Anz. d. Ges. der Aerzte in Wien 1880, No. 31 (statistisch).

Ueber die Beziehungen der Rindstuberculose zur Phthisis s. bei Pleura.

Auf die Wichtigkeit des Sputums bei Phthise für die Ausbreitung der phthisischen Processe habe ich bereits hingewiesen, dasselbe ist aber auch in diagnostischer Hinsicht von der grössten Bedeutung. Seine Menge und Zusammensetzung ist, wie man von vornherein zu erwarten hat, durchaus verschieden, je nach dem Stadium und der Ausdehnung der phthisischen Affection sowie den etwa vorhandenen Complicationen. Auch ist das, was expectorirt wird, ja nicht ausschliesslich Product der Lunge, sondern zum guten Theil Erzeugniss des fast stets vorhandenen Bronchialkatarrhs. So also ist das Sputum bald mehr schleimig, bald mehr eiterig, mit Blut gemischt oder frei davon, schaumig oder mit dicken, klumpigen, im Wasser zu Boden sinkenden, weil luftleeren Eiterbrocken gemischt. Es ist verständlich, dass man sich bestrebt hat, charakteristische Eigenthümlichkeiten im Sputum

aufzufinden, welche eine sichere Diagnose gewährleisten. Für die käsig-ulcerösen Formen der Phthise sind solche pathognomonischen Kennzeichen lange bekannt. Es sind das die kleineren weisslichen Bröckchen, welche in den gelben Eitermassen enthalten sind und in welchen man besonders häufig elastische Fasern des Lungenparenchyms, das sicherste Zeichen eines bestehenden Destructionsprocesses, findet. Aber auch für die Anfangsstadien der phthisischen Processe (für seine genuine Desquamativpneumonie) glaubte v. Buhl ein sicheres Kriterium in der Anwesenheit von verfetteten und besonders von myelin degenerirten Alveolarepithelien gefunden zu haben, aus deren Menge er sogar einen Rückschluss auf die Ausbreitung, also Schwere der Erkrankung machen wollte. Das war aber ein Irrthum. Alveolarepithelien fehlen freilich im phthisischen Sputum eben so wenig wie Epithelien der Luftwege und bei der hervorragenden Betheiligung derselben an den phthisischen Veränderungen ist auch ihre relativ grosse Menge nicht verwunderlich, aber sie kommen in gleicher Menge und Häufigkeit auch noch im Sputum bei zahlreichen anderen Lungenaffectionen vor, können also keinerlei pathognomonische Bedeutung beanspruchen. Es gibt nur einen Bestandtheil der Sputa, dem eine solche Bedeutung in gewisser Beziehung zukommt, das sind die Koch'schen Tuberkelbacillen. Sobald solche in einem Sputum, mag es sonst eine Beschaffenheit haben, welche es wolle, vorhanden sind, ist der sichere Beweis geliefert, dass phthisische Processe in der Lunge Platz gegriffen haben, vorausgesetzt, dass der Befund spärlicher Bacillen nicht etwa nur einmal, trotz wiederholter Untersuchung erhoben wurde, da wohl auch einmal Bacillen als zufällige Verunreinigung, besonders in Krankenhäusern, in das Sputum gelangen können. Der dauernde Mangel von Bacillen im Sputum kann freilich nicht Sicherheit dafür gewähren, dass keine phthisischen Processe vorhanden sind, da keineswegs sofort im Beginn jeder Phthise die in dem Gewebe angesiedelten Bacillen in die Sputa zu gelangen brauchen. Immerhin kann das, wie gesagt, geschehen und der Arzt wird dann in die Lage gesetzt, die richtige Diagnose stellen zu können, noch ehe die sonstigen, besonders auch physikalischen Zeichen der Phthise vorhanden sind. Man kann auch in gewisser Beziehung an der allmählichen Zunahme der Bacillen im Sputum einen Rückschluss auf das Fortschreiten des Processes machen, wenn auch Ausdehnung und Stärke der Veränderungen keineswegs nothwendig mit der Menge der vorhandenen Bacillen parallel zu gehen brauchen.

Die Zahl der Mittheilungen über die Bacillen im phthisischen Sputum ist bereits eine sehr erhebliche, es würde aber hier zu weit führen, sie alle aufzuführen, um so mehr, als die Resultate der meisten Untersucher im wesentlichen übereinstimmen. Auch ich habe im Herbst 1882 in Ems eine kleine Serie von Untersuchungen angestellt, welche mich zu dem oben erwähnten Resultate führten: Bei 20 unter 21 untersuchten als phthisisch diagnosticirten Individuen konnte ich Bacillen im Sputum theils frei, theils in Zellen eingeschlossen nachweisen, darunter bei einem jungen Menschen, bei welchem die physikalische Untersuchung nur ganz geringfügige Veränderungen in den Lungenspitzen ergab und das äusserst spärliche Sputum nur aus ein wenig glasigem Schleim mit ganz kleinen, gelbgrauen Flöckchen bestand. Bei 6 als nicht phthisisch diagnosticirten Individuen, welche theilweise schwere Bronchialkatarrhe mit Bronchiectasien hatten und Massen von eiterigem Sputum entleerten, konnte ich trotz wiederholter Untersuchung niemals Bacillen auffinden.

Bacillen im Sputum: Gaffky, Mittheil. des Reichs-Gesundheitsamtes II, 1884 — Ueber Alveolarepithelien im Sputum: v. Buhl, Lungenentzündung etc., p. 50 1872. — Guttmann und Smidt, Ztschr. f. klin. Med. III, p. 124, 1881. — Panizza, D. Arch. f. klin. Med. XXVIII, p. 343, 1881. — Bizzozero, Klinische Mikroskopie 1883.

Veränderungen des Luftgehaltes.

Es bedarf keiner weiteren Begründung, dass Veränderungen im Luftgehalt der Lungen von der allergrössten Bedeutung sind, da ja jede Abnormität in dieser Beziehung nothwendigerweise auch eine Störung der Function der Lunge einschliesst. Unter den Ursachen für Veränderungen des Luftgehaltes herrscht eine ungemeine Mannigfaltigkeit, denn fast alle Erkrankungen der Lunge, welcher Art sie auch immer seien, verändern die Capacität der Alveolen der ganzen Lunge oder nur eines Theiles derselben. Man könnte also unter dem Titel Veränderungen des Luftgehaltes die ganze pathologische Anatomie der Lunge abhandeln, gewöhnlich versteht man aber darunter nur solche Störungen im Luftgehalt, welche nicht dadurch bedingt sind, dass an Stelle der Luft andere Körper getreten sind. Es gehören also nicht hierher alle jene Störungen, welche die Alveolen durch Blutung, Trans- und Esudation, Verdickung der Wand, Neubildungen aller Art erfahren. Die übrig bleibenden Störungen lassen sich unter zwei Hauptgesichtspunkten betrachten: entweder ist ein abnormer Luftmangel vorhanden oder wir haben es mit einem Uebermass von Luft zu thun.

Für die Beurtheilung dieser Zustände bei der Leichenuntersuchung muss man stets im Auge behalten, dass durch die Section selbst Veränderungen im Luftgehalt der Lunge herbeigeführt werden. In dem Momente, wo wir die Pleurahöhle eröffnen, lastet nicht mehr bloss auf der inneren Oberfläche der Atmosphärendruck, sondern auch auf der äusseren. Es fällt damit das Hinderniss weg, welches bis dahin der vollen Wirksamkeit der elastischen Kräfte der Lunge, welche danach streben die Lunge vollständig luftleer zu machen, entgegenstand, die Lungen collabiren, retrahiren sich. Freilich niemals bis zur völligen Luftleerheit, was beweist, dass auch dann, wenn keinerlei pathologische Veränderungen das freie Spiel der elastischen Kräfte beeinträchtigen, doch Hindernisse vorhanden sein müssen, welche nicht vollständig überwunden werden können. Diese liegen wahrscheinlich in den kleinen Bronchien. Indem diese unter der Einwirkung ihrer eigenen Elasticität collabiren, verlegen sie der Alveolarluft den Weg, deren Druck zu schwach ist, um den Ausweg zu erzwingen. In diesen Widerstreit der Kräfte können nun pathologische Processe in der verschiedensten Weise eingreifen, die einen stärkend, die andern schwächend, so dass der Luftgehalt der secirten Lungen von den mannigfachsten und keineswegs immer sicher erkennbaren Einwirkungen abhängig ist. Nichtsdestoweniger ist der Leichenbefund im ganzen geeignet, uns eine Vorstellung von den Verhältnissen während des Lebens zu geben.

Beginnen wir die Betrachtung der pathologischen Störungen des Luftgehaltes mit dem Mangel der Luft in den Alveolen, wo die Verhältnisse noch am einfachsten liegen. Während des intrauterinen

Lebens enthalten die Lungenalveolen bekanntlich keine Luft, sondern ihre Wandungen liegen aneinander und die ganze Lunge hat in Folge dessen eine relativ feste Consistenz, ein braunrothes Aussehen, lässt beim Schneiden nichts von dem so charakteristischen knisternden Geräusch der lufthaltigen Lunge vernehmen. Mit den ersten kräftigen Athembewegungen dringt die Luft in die bisher gewissermassen verschlossenen Alveolen hinein, dieselben mehr und mehr ausdehnend und dabei die Alveolarepithelzellen abplattend. Sofort ändert sich das Volumen der Lunge und ihre Farbe, indem die vorher auf einen kleinen Raum zusammengedrängten Gefässe jetzt über einen grösseren vertheilt sind, und nur eine hellrothe, ziegelrothe Färbung bewirken.

Sobald der für das fötale Leben normale Zustand der Luftleerheit sich an einem Theile einer oder beider Lungen, an einer ganzen Lunge oder gar an beiden auch nach der Geburt noch erhält, wird er sofort zu einem abnormen und dann als foetale Atelectase bezeichnet. Der Name ist seiner Ableitung nach[1]) nicht ganz correct, denn nicht um eine unvollständige Ausdehnung der Alveolen durch Luft handelt es sich, sondern um den Mangel jeglicher Ausdehnung, es ist überhaupt gar keine Luft in den Alveolen vorhanden (Apneumatosis). Die besonders in Frankreich übliche Bezeichnung fötaler Zustand der Lunge erscheint deshalb um vieles correcter, um so mehr als damit auch gleichzeitig das Aussehen der abnormen Lungenabschnitte gekennzeichnet ist: sie sind weniger voluminös und erheblich dunkler (braunroth) gefärbt als die lufthaltigen Theile. Dieses Bestehenbleiben des fötalen Zustandes in verschieden grosser Ausdehnung kann durch eine ganze Reihe von Ursachen hervorgerufen werden. Zunächst kann die Kraft der Respirationsbewegungen zu gering sein, so dass die elende Inspiration die Luft kaum über die grösseren Bronchien hinausbringt oder nur hinreicht die oberen und vorderen Abschnitte des Lungenparenchyms zu füllen. Allgemeine Lebens- und Muskelschwäche in Folge von Frühgeburt, schlechter Entwicklung aus constitutionellen Ursachen (Syphilis etc.) aber auch Störungen von Seiten des Nervensystems in Folge von Blutungen im Schädel, Quetschungen desselben u. s. w., ferner äussere Behinderung (Compression des Thorax) können diese Schwäche der Respirationsbewegungen bedingen. In zweiter Linie sind Verstopfungen der Respirationswege durch Meconium, Secret, äussere Gewalt zu nennen, wodurch je nach dem Sitz und dem Grade der Verengerung allgemeine oder partielle Atelectase erzeugt werden kann. Endlich kann Raummangel im Thorax aus inneren Ursachen, z. B. durch eine sog. Hernia diaphragmatica, der Lunge die Möglichkeit einer Ausdehnung benehmen und sie somit nöthigen, je nachdem ganz oder theilweise im fötalen Zustande zu verharren. In den meisten Fällen von partieller fötaler Atelectase sind es die unteren und hinteren Lungenabschnitte, welchen die Luft mangelt.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, wie bedenklich für die Function der Lunge und demgemäss auch für das Leben des Kindes

---

[1]) *ἀτελὴς* unvollständig, *ἔκτασις* Ausdehnung.

eine solche Atelectase ist und wie ihre Bedeutung mit ihrer Ausdehnung proportional ist, wohl aber muss darauf hingewiesen werden, dass auch noch für ein anderes Organ Störungen daraus hervorgehen können, nämlich für das Herz. Durch die Ausdehnung der Lunge und insbesondere durch die Athembewegungen wird der Blutstrom im kleinen Kreislauf erleichtert; fällt nun diese Hülfskraft in grösseren Abschnitten der Lunge weg, so wird eine Druckerhöhung im Pulmonalstamm und im rechten Herzen entstehen müssen, welche, wie man annimmt, ein längeres Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus Botalli bewirken kann.

Man muss aber bei der Beurtheilung der fötalen Atelectase nicht ausser Augen lassen, dass dieselbe keinen irreparabelen Zustand darstellen muss, sondern dass sie, sobald die Bedingungen für ihre Entstehung wegfallen, auch selbst wieder verschwinden kann. Es lässt sich leicht an einer atelectatischen Leichenlunge zeigen, dass das Parenchym wohl im Stande ist, Luft aufzunehmen, denn man kann es aufblasen und es ist nicht zu bezweifeln, dass auch im Leben diese Ausdehnung noch nachträglich vor sich gehen kann, falls dasselbe überhaupt so lange vorhält. Freilich nothwendig ist das nicht. Kleinere Atelectasen können dauernd bestehen bleiben, sobald der normal functionirende Lungenabschnitt für die Athmung genügt. Diese nicht nachträglich zur Entfaltung kommenden atelectatischen Lungenabschnitte erfahren, wie Heller jüngst gezeigt hat, in manchen, vielleicht in allen Fällen eine Verödung ihres alveolären, eine Hypertrophie ihres bronchialen Antheils. Es entwickeln sich dadurch die früher schon besprochenen atelectatischen Bronchiectasien. Bei Erwachsenen sind diese Stellen, an welchen das Parenchym weniger voluminös, derb und luftleer anzufühlen ist, an ihrer Pigmentarmuth leicht erkennbar.

Das Lungenparenchym kann nun aber nicht bloss deshalb der Luft ermangeln, weil die Alveolen überhaupt nicht ausgedehnt wurden, sondern es kann ein vorhandener Luftgehalt wieder verschwinden, also eine secundäre Atelectase entstehen. Man nennt diesen Zustand erworbene Atelectase oder besser Collaps der Lunge; eine Rückkehr zum fötalen Zustand darf man ihn nicht ohne weiteres nennen, da luftleer gewordenes und collabirtes alveoläres Parenchym einer Kinderlunge oder gar der Lunge eines Erwachsenen sich doch wesentlich von einer fötalen unterscheidet. Insbesondere zeigen die elastischen Fasernetze und die Gefässe andere Verhältnisse: erstere werden durch den Collaps vielfach geknickt und verbogen, letztere können sich ebensowenig den beschränkten Raumverhältnissen accommodiren, springen in Folge dessen in starken Windungen über die Wandungen vor, erleiden dadurch, sowie durch die verlagerten elastischen Fasern Störungen ihres Lumens, deren Folge eine Hyperämie ist, welche noch weiter dadurch befördert wird, dass die Einwirkung des Luftdruckes und der Athembewegungen für diesen Theil gänzlich weggefallen ist. So zeigt sich also eine mächtige Röthung der collabirten Theile, welche meist, besonders bei Betrachtung von der Pleuraseite, einen violetten, bläulichen, schwarzblauen Farbenton hat. Dabei ist der collabirte Theil

im Volumen verkleinert, so dass er an der Pleura, da, wo er an lufthaltiges, noch dazu meist emphysematöses, ausgedehntes Gewebe anstösst, deutlich eingesunken erscheint (Fig. 125). Die Consistenz ist fester, lederartig, man fühlt weder Crepitation, noch hört man beim Einschneiden ein Knistern, oder sieht man, wenn dies unter Wasser geschieht, Luftbläschen aufsteigen. Die Schnittfläche erscheint glatt, ebenfalls dunkelroth, man kann an derselben höchstens ein wenig blutige Flüssigkeit ausdrücken. In Wasser gebracht sinken die atelectatischen Theile wie die fötalen Lungen sofort unter. Nur für einen Fall erleidet das geschilderte Bild eine Aenderung, nämlich dann, wenn die Lunge comprimirt ist, wenn durch einen von aussen einwirkenden Druck nicht bloss die Luft, sondern auch das Blut aus dem Theile hinausgedrängt wird. Dann nimmt die Röthe immer mehr und mehr ab, bis schliesslich in den höchsten Graden der Veränderung ein ganz anämisches und luftleeres Gewebe vorliegt, welches die Eigenfarbe der Lunge, ein je nach dem Alter und etwa vorhandenen besonderen Verhältnissen mehr oder weniger mit Schiefergrau gemischtes, helles Grau zeigt.

Damit wird die Frage nahe gelegt, welches denn die Kräfte sind, welche aus einem lufthaltigen Lungentheile die Alveolarluft bis zum letzten Restchen wieder entfernen können. Das ist einmal, wie schon oben gesagt, ein von aussen wirkender Druck (Compressionsatelectase), wie er durch grosse pleuritische Exsudate, durch Pneumothorax mit hoher Spannung, durch Geschwulstbildungen in der Nachbarschaft und Aehnliches erzeugt werden kann. Aber ein solcher Druck ist nur in den wenigsten Fällen wirksam. In der Mehrzahl der Fälle stellt die Elasticität der Lunge die treibende Kraft dar, welche so lange wirksam ist, bis alle Luft aus den Alveolen ausgetrieben ist. Aber doch kann der Austreibungsmechanismus wieder verschieden sein. Sobald ein Lungentheil bei offenen Bronchien nicht mehr an den Athemexcursionen theilnimmt, also zum Stillstand gekommen ist, wird die vorhandene Luft, da sie nicht wieder ersetzt wird, durch die immer weiter schreitende Zusammenziehung des elastischen Alveolarparenchyms immer mehr und schliesslich vollständig durch die Bronchien hinausgedrängt. Man könnte das eine Stillstandsatelectase nennen. Sie findet sich bei offener Communication der Pleurahöhle mit der äusseren Luft, an den nicht durch Adhäsionen am Collaps verhinderten Theilen, bei geringeren Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura an den unter dem Flüssigkeitsspiegel liegenden Theilen, sie findet sich endlich in allen Fällen, wo durch flache, kraftlose Athemzüge höchstens eine Lüftung der vorderen und oberen aber nicht mehr der unteren und hinteren Abschnitte bewirkt werden kann. Die Flachheit der Athemzüge kann durch Raumbeengung, z. B. Hochstand des Zwerchfells, Verbiegung des Thoraxscelettes u. s. w. bedingt sein, sie kann aber auch aus einer Schwäche der Athmungsmusculatur in Folge von Marasmus (marantische Atelectase) hervorgehen.

Schon hierbei mag wohl noch ein drittes Moment mitspielen, nämlich die Absorption der Luft durch das Blut (Absorptionsateec

tase), welche die Hauptrolle bei denjenigen Atelectasen spielt, welche an Bronchialverstopfung (daher Verstopfungsatelectase, Obstructionsatelectase) sich anschliessen. Auch hierbei sind freilich die Verhältnisse nicht immer gleich. Es ist möglich, dass ein Secretpfropf in einem kleinen Bronchus wie ein Ventil wirkt, welches bei der Inspiration durch den von oben her wirkenden Luftdruck tiefer in die peripherischen Abschnitte, diese fest verschliessend, eingepresst wird, während er bei der Exspiration durch den von den Alveolen her wirkenden Druck in die weiteren Bronchialabschnitte zurückgetrieben wird, welche er nun nicht mehr vollständig verschliesst, so dass Luft aus den Alveolen an ihm vorbei nach aussen gelangen, aber keine neue Luft zu ihrem Ersatz dahin zurückgelangen kann. Auf solche Weise muss ja sicher das in den Alveolen enthaltene Luftquantum abnehmen, aber es ist doch zu berücksichtigen, einmal, dass bei der Exspiration auch die kleinen Bronchien verengt werden und dass dadurch die Lockerung des Secretpfropfes doch sehr beeinträchtigt wird und dass zweitens mit der Abnahme der Luft in den Alveolen ja nothwendig auch der von hier aus wirkende Druck abnehmen muss, so dass durch diesen Klappenmechanismus wohl kaum eine vollständige Entfernung der Luft bewirkt werden kann, vielmehr die Absorption der Luft durch das Blut helfend eingreifen muss, welche bei völligem, auch exspiratorischem Verschluss der Bronchien ausschliesslich die Atelectase zustande bringt. Wir verdanken hauptsächlich den Untersuchungen von Lichtheim genauere Kenntnisse über die Absorptionsatelectase. Lichtheim zeigte, dass zunächst der Sauerstoff, dann die Kohlensäure und erst zuletzt der Stickstoff der abgeschlossenen Luft zur Absorption durch das Blut gelangt und dass die die Absorption besonders der letzteren Gase bedingende Ursache die elastische Kraft des Lungenparenchyms ist, welche die Alveolargase immer unter einem gewissen, die Absorption ermöglichenden Druck erhält.

Ein Lungencollaps kann in allen Lebenszeiten erfolgen, auch bei Neugeborenen, bei welchen dann thatsächlich eine Rückkehr der Lunge in den fötalen Zustand stattfindet. Sehr auffällig, aber durch eine Reihe guter Beobachtungen gesichert, ist die besonders für Gerichtsärzte wichtige Thatsache, dass bei Neugeborenen eine vollständige Atelectase beider Lungen sich ausbilden kann, auch nachdem die Kinder geschrien und stundenlang[1]) gelebt hatten. Athmungsschwäche einerseits, Wirkung der elastischen Kräfte andererseits muss auch hier der Atelectase zu Grunde liegen. Bei Kindern sieht man hauptsächlich die Verstopfungs-Atelectasen im Anschluss an Bronchiolitis, an Croup und Diphtherie, Keuchhusten, Masern. Dieselben (Fig. 125) sind ausgezeichnet durch ihre, den Lobulis sich anschliessende scharfe Abgrenzung und ihre auf dem Durchschnitt im ganzen keilförmige Gestalt. Die nach der Wurzel zu gerichtete Spitze des Keiles wird durch einen entsprechend grossen Bronchus gebildet. Bei Erwachsenen kommen solche nur in kleinerer Ausdehnung vor und weniger bei acuten als bei chronischen Affectionen,

[1]) In einem kürzlich von mir beobachteten Fall 14 Stunden.

insbesondere in Verbindung mit den chronischen Bronchialkatarrhen und tuberculösen Affectionen der Lungenspitzen, wo dann auch im Gegensatze zu den bei Kindern vorliegenden Verhältnissen eine Heilung nicht eintritt. Ausserdem kommen dann bei Erwachsenen alle übrigen vorher erwähnten Formen von Atelectase vor, die marantische bei cachectischen Individuen oft als agonale Erscheinung, als intravitale hauptsächlich bei schweren Typhen.

Fig. 125.



Atelectase. Nat. Gr.
Bei A zwei grössere atelectatische Stellen, deren Volumsverminderung und dunkle Färbung deutlich erkennbar.

Der Umstand, dass bei den erworbenen Atelectasen die Alveolarcapillaren sich unter so abnormen Bedingungen befinden, bewirkt es hauptsächlich, dass die Atelectase noch durch weitere Veränderungen complicirt wird, indem ein Austritt von Flüssigkeit, ja sogar von rothen und farblosen Körperchen aus denselben stattfindet und die Epithelzellen zu grösseren, körnigen Gebilden anschwellen. Dadurch wird das dunkelrothe atelectatische Gewebe auch noch feucht, succulent und bekommt Aehnlichkeit mit dem Milzgewebe: Splenisation. Dabei bleibt es aber häufig nicht. Es ist nicht nur durch den atelectatischen und hyperämischen Zustand eine Disposition zu schwereren Erkrankungen gegeben, sondern die Ursache des Bronchialverschlusses bei vielen Verstopfungsatelectasen ist auch gleichzeitig die Ursache für den Ausbruch entzündlicher Veränderungen in dem luftleeren Gewebe. So entsteht aus der Atelectase die katarrhalische Bronchopneumonie, wie das früher bereits ausführlich besprochen worden ist. Man hat früher die Atelectase selbst für einen entzündlichen Zustand gehalten, bis Jörg sie davon unterschied. Die Differenzialdiagnose reiner Fälle ist übrigens nicht schwierig: Die Volumensabnahme, die glatte Schnittfläche, der Mangel ausdrückbaren Exsudates, das Fehlen einer pleuralen Exsu-

dation, die zähe, derbe, aber nicht starre und brüchige Consistenz lassen die Atelectase sicher erkennen. Es kommt hinzu, dass man atelectatische Theile aufblasen kann, wenn der Collaps nicht schon zu lange bestanden hat, entzündete nicht oder nur wenig. Allerdings ist dieses Kriterium nicht auf die Dauer vorhanden, denn, wie ich schon bei Besprechung der Lungeninduration gezeigt habe, kann aus dem Collaps selbst eine Induration und dauernde Schrumpfung (Collapsinduration) sich entwickeln. Die mit der frischen Atelectase verbundenen Circulationsstörungen geben sich noch an der reichlichen schiefrigen Pigmentirung zu erkennen.

Historische Darstellungen und Literaturzusammenstellungen bei Hertz, von Ziemssen's Hdb. V, p. 418, 1879 und Gerhardt, Hdb. d. Kinderkrankh. III, 2, p. 497, 1878. — Ueber die Schicksale fötal-atelectatischer Lungenabschnitte: Heller. D. Arch. f. klin. Med. XXXVI, 1885. — Experimente über Atelectase: Traube, Ges. Abhdl. I, p. 99, 1871. — Lichtheim, Arch. f. exp. Pathol. X, p. 54, 1878. — Die seitherigen und auch oben wiedergegebenen Erklärungen für das Zustandekommen der Atelectase hält Romelaere, De l'atélectasie pulmonaire, Bruxelles 1881 (nach Leviste, Gaz. des hôp. 1883, No. 91) für ungenügend; nach ihm ist Stillstand der Circulation in den Lungenarterien die wahre Ursache. — Ueber die Histologie atelectatischer Lungenpartien bei Kindern: Balzer, Gaz. méd. de Paris 1878, No. 18. — Da man durch Aufblasen atelectatische fötale Lungen lufthaltig machen kann, so ist es für Gerichtsärzte wichtig, natürlichen Luftgehalt von künstlich durch Einblasen erzeugtem unterscheiden zu können. Nach Kotelewsky, Wien. med. Blätter 1882, No. 18, ist die Unterscheidung dadurch gegeben, dass eine rosenrothe Marmorirung der Lungenoberfläche durch Füllung der interstitiellen Gefässe nur bei Lungen, welche geathmet haben, sich findet.

Eine Veränderung des Luftgehaltes der Lunge in positivem Sinne, d. h. also eine Zunahme desselben wird im Allgemeinen Emphysem[1]) genannt. Ursprünglich bezeichnete man damit eine Aufblähung des subcutanen Gewebes durch Luft, es würde also dementsprechend an der Lunge Emphysem einen Zustand bedeuten, welcher durch Eindringen von Luft in das Lungengewebe, besonders das Bindegewebe, entstanden ist. Ein solcher kommt vor und wird später noch als interstitielles Emphysem seine Besprechung finden. Aber man hat bei der Lunge auch noch denjenigen Zustand Emphysem genannt, wo nicht eine Heterotopie der Luft vorhanden ist, sondern nur eine Heterometrie, wo die Luft sich zwar an normaler Stelle befindet, aber in einer übernormalen Menge: alveoläres oder vesiculäres Emphysem. Es sind aber diese Zustände der Aufblähung der Lungen, wie man sie ganz wohl benennen kann, keineswegs immer gleichwerthig, denn es können neben der und durch die Aufblähung auch noch weitere Veränderungen sich einstellen, jene früher besprochenen Atrophien nämlich, deren Bedeutung und Wichtigkeit genügend hervorgehoben worden ist. Man wird also verschiedene Formen von alveolärem Emphysem unterscheiden müssen, für welche man die Bezeichnungen einfaches Emphysem, Emphysem mit Alveolarectasie oder kurzweg ectatisches Emphysem und Emphysem mit Atrophie oder kurz atrophisches Emphysem anwenden

[1]) ἐμφυσάω aufblasen, ἐμφύσημα Blähung, lufthaltige Geschwulst zwischen Haut und Fleisch.

könnte. Unter einfachem Emphysem hat man einen Zustand zu verstehen, bei welchem eine abnorme Ausdehnung der Alveolen aber noch innerhalb physiologischer Grenzen vorhanden ist, bei dem sich die Alveolen permanent in einer inspiratorischen Expansion (Niemeyer) befinden, während bei dem ectatischen Emphysem eine den Bronchiectasien vergleichbare, die höchsten physiologischen Grenzen noch überschreitende Ausdehnung der Alveolen, eine Alveolarectasie vorhanden ist, die zwar mit Structurveränderungen der Lunge, aber nicht mit einer eigentlichen Atrophie des Parenchyms verbunden ist, welche das Charakteristikum des atrophischen Emphysems bildet. Die Structurveränderungen bei der Alveolarectasie beruhen darin, dass die die einzelnen zu demselben Infundibulum und derselben Alveolarröhre gehörigen Alveolen trennenden, auf dem Durchschnitt spornartig vorspringenden Leisten sich erniedrigen, gewissermassen auseinandergezogen werden, so dass der vielfach fächerig gegliederte Bau der einzelnen Alveolarröhrensysteme immer einfacher und einfacher wird, mehr und mehr in eine einfache Kugelgestalt übergeht. Die Grösse der luftführenden Räume wird bei den drei Emphysemformen derart verschieden sein, dass sie bei dem einfachen Emphysem am kleinsten sind (soeben bequem sichtbar), bei der Alveolarectasie grösser (bis stecknadelkopfgross) und beim atrophischen Emphysem am grössten (bis erbsen-, kirschen-, wallnuss-, apfelgross). Es muss indessen gleich bemerkt werden, dass eine scharfe Trennung zwischen den Emphysenformen keineswegs existirt, weder räumlich noch genetisch, denn es können nicht nur in derselben Lunge die verschiedenen kurz erörterten Zustände nebeneinander existiren, sondern sie können auch aus denselben Ursachen hervor- und einer in den anderen unmittelbar übergehen. Es ist deshalb auch nicht immer möglich, dieselben makroskopisch-anatomisch sicher zu diagnosticiren und noch viel weniger ist die klinische Differenzialdiagnose immer zu machen. Ich kann deshalb auch keinen Grund finden, die Bezeichnung Emphysem etwa nur für die zwei letzten oder gar nur für den letzten Zustand (atrophisches Emphysem) allein zu verwenden und den Zustand der permanent inspiratorischen Expansion etwa, wenn er die ganze Lunge betrifft, mit Traube als Volumen pulmonum auctum zu bezeichnen, da damit eine Trennung von Dingen bewirkt wird, welche in jeder Beziehung zusammengehören und aufs engste miteinander verbunden sind.

Ebenso wechselnd wie die morphologischen sind auch die ätiologischen Verhältnisse des Emphysems. Die Hauptursache desselben ist eine mechanische, der Druck der Luft, aber daneben darf auch die durch gewisse angeborene oder erworbene anatomische Eigenthümlichkeiten gesetzte Disposition nicht vernachlässigt werden. Ein erhöhter Druck kann sowohl von Störungen der Inspiration wie durch solche der Exspiration bedingt werden, nicht selten wirken beide zusammen. Eine reine Störung der Inspiration liegt jenen Fällen zu Grunde, wo wegen Unzugänglichkeit eines grösseren oder kleineren Lungenabschnittes für die Luft die übrigen noch zugängigen Theile vicariirend eintreten müssen, indem sie die ganze durch die meist

kräftigen Inspirationen eingeathmete Luft aufnehmen müssen (collaterales Emphysem). Es wird die Stärke und Ausbreitung der Störung dabei einerseits von der Ausdehnung der luftleeren Partie abhängig sein: bei einseitiger totaler Luftleerheit ist eine starke Dehnung der anderen Lunge vorhanden, bei einseitiger partieller ist im wesentlichen auch auf dieser Seite das Emphysem und um so stärker, je grösser der luftleere Theil ist, dasselbe gilt für doppelseitige partielle Affectionen; andererseits aber ist die Stärke des Emphysems auch von dem Volumen des luftleeren Theiles abhängig; wenn dieser gleichzeitig verkleinert ist (Atelectase, Collaps, Induration, Schrumpfung), so wird derjenige Theil der inspiratorisch vergrösserten Thoraxhöhle, welcher von den der Luft zugängigen Theilen ausgefüllt werden muss, relativ grösser sein, als wenn der luftleere Theil allein (entzündliche Infiltration etc) oder zusammen mit der Ursache der Luftleerheit (Collaps durch entzündliches Pleuraexsudat etc.) bereits einen erheblicheren Theil des Thoraxraumes ausfüllt. Dass die Grösse der Athemexcursionen dabei gleichfalls von grösster Bedeutung ist, versteht sich von selbst. Störungen der Exspiration sind die Hauptursache für viele emphysematöse Veränderungen der Lungenspitze und der vorderen Lungenränder, besonders derjenigen, welche als partielle hier auftreten.

Die genannten Theile sind in Rücksicht auf die Wirkungen des Luftdruckes überhaupt ungünstiger gestellt als die übrigen Abschnitte, insbesondere als die unteren und hinteren Theile, weil sie von nachgiebigen Weichtheilen umgeben sind, welche bei der Exspiration sich nur wenig betheiligen und deshalb auch keinen Gegendruck auf die Alveolen ausüben, welche einzig ihre eigene Elasticität dem intraalveolären Luftdruck entgegenzustellen vermögen. Das macht diese Theile schon widerstandsunfähiger gegenüber erhöhtem Inspirationsdruck, ganz besonders aber tritt diese Schwäche hervor, wenn die Exspiration bei verschlossenen oder verengten Exspirationswegen erfolgt, wie es beim Husten, aber auch beim Blasen von Instrumenten, beim Singen etc. der Fall ist. Es wird hierbei durch kräftige Contraction der Bauchmuskeln die Luft aus den unteren Theilen der Lungen hinaus- und, da sie nicht auf den normalen Wegen entweichen kann, in diejenigen oberen Theile hineingetrieben, welche am nachgiebigsten sind, nämlich in die Spitze und die vorderen Randtheile des Oberlappens. In anderen Fällen sind die Verhältnisse complicirter, insbesondere wenn ein nicht bloss momentan wirksames, sondern ein länger andauerndes Hinderniss in den oberen Respirationswegen vorliegt. Bei fibrinösen Entzündungen des Larynx und der Trachea, bei Anwesenheit von gröberen Fremdkörpern in diesen oder in den Hauptbronchien, bei langsamer Erdrosselung und Erwürgung werden heftige, oft krampfhafte Inspirationsbewegungen gemacht und dabei Luft mit grosser Kraft in die Alveolen eingesogen und dieselben gedehnt, aber gleichzeitig ist auch die Exspiration erschwert und trotz kräftiger Exspirationsbewegungen, welche wieder besonders in Spitze und Rändern die Luft anhäufen, kann die Lunge ihre Luft nicht ganz los werden, welche sich in Folge dessen mehr und mehr anhäufen muss bis zur Expansion zahlreicher Alveolen,

an welche sich, wenn der Zustand nicht bald behoben wird, Alveolarectasie und Atrophie anschliesst. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn durch einfache oder tuberculöse productive bronchitische und peribronchitische Veränderungen oder auch durch peribronchiale Eiterung (auch reichlich inhalirter Staub soll an und für sich, d. h. ohne dass Bronchitis nöthig wäre, so wirken) eine Verengerung von kleinen Bronchien erzeugt wird. Das zugehörige Alveolarparenchym wird, wie wir bei früheren Gelegenheiten schon erfahren haben, emphysematös. Ist die Verengerung der Bronchien eine verbreitete, wie bei chronischer Bronchitis, so können ähnliche Zustände in diffuser Verbreitung eintreten, doch sind dabei die Verhältnisse durch das anwesende Secret noch weiter complicirt. Wenn dasselbe fest haftet und nicht zu reichlich ist, kann es ähnlich wirken wie Schleimhautverdickung, wenn es dagegen in grosser Menge die Bronchien erfüllt und flüssiger ist, so wird es durch den Inspirationsstrom aus grösseren in kleinere getrieben werden, deren Lumen es nun vollständig verschliesst, so dass ein inspiratorischer Zustrom unmöglich ist. Da das nicht an allen Bronchien gleichzeitig geschieht, so wird eine collaterale Blähung der momentan durchgängigen eintreten müssen, zu anderer Zeit werden wieder in Folge anderer Vertheilung des Secretes diese verstopft sein, jene gebläht werden, so dass also auch dadurch eine diffuse Blähung erzeugt werden kann. Auch die mit dem Asthma verbundene Lungenblähung hat wohl eine zusammengesetzte Aetiologie, indem einerseits durch krampfhafte Inspirationen eine mächtige inspiratorische Ausweitung der Alveolen erfolgt, andererseits durch Krampf der Bronchialmuskeln die Exspiration erschwert ist und dadurch eine Retention von Luft stattfindet. Es kann dabei noch eine Mangelhaftigkeit der elastischen Kräfte des Lungenparenchyms vorhanden sein, wie sie wahrscheinlich als angeborene dem erblichen Asthma und Emphysem zu Grunde liegt.

Diese Constitutionsanomalien der Lunge, seien es angeborene oder erworbene, spielen überhaupt auch noch bei vielen anderen Emphysemen eine Rolle. Wenn Jemand an der Stelle, wo eine fibrinöse Pneumonie abgelaufen ist oder wo ein hämorrhagischer Infarct resorbirt worden ist, Emphysem bekommt, so kann das nur in einer Aenderung der Widerstandsfähigkeit der Theile gegenüber dem Luftdruck beruhen und ebenso wird man auch in denjenigen Fällen, wo Jemand in Folge heftiger Athembewegungen bei angestrengter Muskelarbeit oder in Folge von Singen, Blasen von Instrumenten etc. Emphysem bekommen hat, bei aller Anerkennung der Wirkung verstärkten Exspirationsdruckes, doch ohne die Annahme einer constitutionellen Disposition nicht wohl auskommen, da doch immer nur eine kleine Zahl derjenigen, welche sich diesen Schädlichkeiten aussetzen, dem Emphysem verfallen. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung solche Fälle, wo die ungewöhnlichen Respirationsanstrengungen erst dann Emphysem erzeugten, als durch eine von ihnen unabhängige Erkrankung die Ernährung der Lunge und mit ihr die Widerstandsfähigkeit derselben eine Aenderung erfahren hatte.

Wenden wir uns nun zu der anatomischen Beschreibung der einzelnen Formen, wobei wir hauptsächlich die beiden Extreme, die ein-

fache Blähung und das atrophische Emphysem ins Auge fassen, weil diese allein deutlich zu unterscheiden sind. Die erstere entsteht im grossen und ganzen schnell und ist nur von relativ kurzem Bestand (acutes Emphysem), da sie bei längerem Bestand in die andere Form übergeht, zu deren Ausbildung stets eine gewisse Zeitdauer nothwendig ist (chronisches Emphysem).

Bei der Lungenblähung, dem einfachen, acuten Emphysem, erscheint die Lunge voluminös, hellröthlich, grau gefärbt, wenn nicht zahlreiche Pigmentmassen eine besondere Farbe bedingen; sie fühlt sich weich an, wie ein Luftkissen und lässt die Alveolen mit blossem Auge sehr deutlich erkennen, enthält aber keine grösseren Luftblasen, höchstens sind an den vorderen Rändern und an der Spitze der Oberlappen einzelne stecknadelkopfgrosse Blasen, die dann aber schon den beginnenden Uebergang zu den chronischen Formen andeuten, zu sehen. Aus früher erörterten Gründen sind vordere Ränder und Spitze der Oberlappen am stärksten verändert, auch wenn die Blähung eine allgemeine ist, oft ist nur an ihnen das Emphysem überhaupt zu bemerken. Als doppelseitige tritt die Blähung auf bei krampfhaften

Fig. 126.



Collaterales Emphysem bei Verstopfungs-Atelectase (Zustand permanenter inspiratorischer Expansion). Nat. Gr.

Inspirationen aller Art, beim Erstickungstod durch äussere Einwirkungen wie durch Vorgänge im Lumen der oberen Wege. So findet man es schon bei Kindern, selbst bei Neugeborenen in den ersten Lebensstunden. In gleicher Weise kann es durch alle möglichen mit heftigem Husten verbundenen Affectionen sich einstellen, wobei dann häufig der gleichzeitig vorhandene Bronchialkatarrh auch das Seinige dazu beiträgt. Während in den ersteren Fällen, wenn sie erst kürzere Zeit bestehen,

die Lunge der Regel nach hyperämisch ist, erscheint sie im Gegentheil in den letzteren blutarm.

Auch für partielles einfaches Emphysem können die Ursachen verschieden sein. Verschluss eines Hauptbronchus bewirkt, besonders wenn er plötzlich erfolgt, eine mächtige Blähung der anderen Lunge, Verschluss einzelner Bronchien einer oder beider Lungen erzeugt eine Blähung der Nachbartheile derselben Lunge. Am häufigsten sieht man diesen Zustand collateralen einfachen Emphysems bei der Bronchitis der Kinder, wo, wie beistehende Figur 126 zeigt, sich die hellrothen, stark ausgedehnten Lungenpartien doppelt scharf von den dunkelrothen atelectatischen abheben. Grade diese Fälle zeigen, ebenso wie die durch acute entzündliche Infiltration erzeugten, dass das einfache acute Emphysem rückgängig werden und heilen kann, während jene anderen Formen partiellen collateralen Emphysems, welche durch Schrumpfungen der Lunge erzeugt sind, ebenso wie die an Bronchialstenosen sich anschliessenden localen Emphyseme, wenn sie auch zunächst als einfache beginnen, doch bald in Alveolarectasie und atrophisches Emphysem überzugehen pflegen.

Auch das chronische Emphysem kann als totales auftreten, doch ist das selten, da, auch wenn es aus allgemein, nicht bloss local wirksamen Ursachen hervorgeht, doch vorzugsweise Ränder und Spitze der Lunge ergriffen zu sein pflegen. Hier ist nun das anatomische Bild ein äusserst prägnantes und charakteristisches. Die stark geblähte Lunge überragt weit den Herzbeutel, die vorderen Ränder berühren sich nicht nur in grosser Ausdehnung, sondern legen sich selbst etwas

Fig. 127.



Lungenemphysem. Lingula des linken Oberlappens mit theils kleineren theils grösseren Emphysemblasen. Nat. Gr.

übereinander, die Ränder selbst sind als solche eigentlich verschwunden, denn sie sind ganz abgerundet und es treten an ihnen kleinere und grössere Blasen (Emphysemblasen) hervor, wie es Figur 127 an einem meist besonders stark veränderten Theile, der Lingula des linken Oberlappens nämlich, zeigt. Die ganz grossen (kirsch-, wallnuss-, apfelgrossen) Blasen kommen hierbei meistens nicht vor, höchstens werden die Blasen an einer oder der anderen Stelle etwas grösser, wie

ja auch die Figur schon solche Verschiedenheiten in der Grösse der Blasen zeigt. Regelmässig sind die emphysematösen Theile blutarm, fühlen sich ungemein weich an, wie eine Flaumfeder, ihr Gewicht ist ein minimales, denn sie sind substanzarm, wie man sich leicht überzeugt, wenn man die Luft, was bei dem allseitigen Zusammenhang der Blasen meist leicht geschehen kann, wegdrückt, denn dann behält man nur ein oft wirklich papierdünnes Gewebsplättchen in der Hand, welches sich aber sofort wieder durch Eintreiben der Luft ballonartig aufblähen lässt. Schneidet man ein, so entweicht die Luft mit einem leisen, matten Geräusch, von dem bekannten Knistern der normalen lufthaltigen Lunge ist nichts zu hören und das Gewebe sinkt in beträchtlichem Masse zusammen. Giesst man nun Wasser auf, so dehnen sich alle die Hohlräume wieder aus und man sieht die zarten Fädchen und Blättchen, welche als spärliches Netzwerk die Räume durchziehen. Hat man die Lunge in lufthaltigem Zustande getrocknet, so sieht sie auf dem Durchschnitte wie wurmstichig aus, denn überall treten ein bis mehrere Millimeter weite Hohlräume hervor.

Das ist also das ausgeprägte Bild der Lungenatrophie, welches aber wohlgemerkt nicht unbedingt für Emphysem charakteristisch ist. Denn wir finden gelegentlich denselben Zustand von Atrophie der Septa und Zusammenfluss der Alveolen in Lungentheilen, welche in feste Schwielen eingepackt sind, wo von einer Zunahme des Luftgehaltes, von einem Aufgeblasensein, also von Emphysem gar keine Rede sein kann. Aber wenn das Lungengewebe dem Luftdruck nachgeben kann, dann wird jede Atrophie immer wieder Ursache für stärkere Aufblähung werden, da das Gewebe immer weniger im Stande ist, dem Druck einen Gegendruck, einen Widerstand entgegenzusetzen. Das zeigt sich am besten bei dem partiellen, localisirten, chronischen Emphysem, wo wegen der oft langen Dauer und der relativen Geringfügigkeit der mit ihm verbundenen Störungen, die grössten Blasen bis zu Apfel- und Hühnereigrösse und selbst noch darüber sich bilden. Diese Blasen sind oft ganz prall gespannt und es ist meistens schwierig oder gar unmöglich sie zu entleeren, was den besten Beweis dafür gibt, dass hier meistens ein Hinderniss für die Exspiration existirt. Sehr häufig sieht man solches partielles blasiges Emphysem an der Spitze der Lunge in Verbindung mit kleinen Schrumpfungen, aber auch allerwärts sonst kommt es im Anschluss an locale indurative und productive Veränderungen vor. Selbstverständlich kann sich dieses partielle, aus ganz localen Ursachen hervorgegangene Emphysem mit einem diffusen combiniren, da die Hauptursache für dieses, chronischer Bronchialkatarrh, sehr häufig gleichzeitig mit jenen localen Processen vorhanden ist.

Das Emphysem der Lunge hat nicht nur eine locale Bedeutung, sondern macht sich nach den verschiedensten Richtungen hin störend bemerkbar. Da ist zunächst seine Bedeutung für das rechte Herz. Welche Störungen der Circulation in dem Pulmonalkreislauf mit dem atrophischen Emphysem verbunden sind, habe ich bei Besprechung der Lungenatrophie schon ausgeführt. Aber in gleichem Sinne kann auch jedes andere Emphysem wirken, denn jede Erhöhung des Druckes in

den Alveolen muss nothgedrungen die Circulation in den Capillaren erschweren und damit die Arbeit des rechten Ventrikels erhöhen. So sehen wir denn, dass bei allen ausgedehnteren Emphysemen Störungen der Herzthätigkeit sich einstellen und dass, wenn das Emphysem länger besteht, eine Hypertrophie des rechten Ventrikels sowie eine Dilatation der Pulmonalarterienstämme sich ausbildet. Da sich diese auch bei dem erblichen Emphysem zeigt, bei Traube's Volumen pulmonum auctum, so glaube ich schon daraus den Schluss ziehen zu können, dass es sich dabei nicht um einfaches Emphysem allein handeln kann, da eine solche Erschwerung der Circulation in den Lungencapillaren, wie sie die Herzhypertrophie voraussetzt, nothwendigerweise auch Ernährungsstörungen in der Lunge selbst, schliesslich Atrophie zur Folge haben muss.

Die weiteren Folgen dieser Circulationsstörung, welche sich schliesslich vom Lungenkreislauf und dem rechten Herzen aus auch auf den grossen Kreislauf erstreckt, sind die einer allgemeinen Cyanose, welche noch weiter dadurch befördert wird, dass in Folge des erhöhten intrathoracischen Druckes auch die Entleerung der Körpervenen eine schwierigere als unter normalen Verhältnissen ist. Diese Drucksteigerung resp. Volumenvergrösserung der Lunge manifestirt sich weiterhin in Gestaltsveränderungen des Thorax. Derselbe erscheint nach allen Dimensionen erweitert, fassförmig, die Rippen sind nach oben hin verschoben, die Claviculargruben ausgefüllt, dadurch der Hals kurz und dick (der Kopf sitzt auf den Schultern), das Zwerchfell ist nach unten gedrängt und dadurch natürlich wieder in seinen Excursionen beeinträchtigt, wodurch die Dyspnoe immer weiter gesteigert wird. Die Dislocation, welche die Rippen erleiden, bleibt in Verbindung mit dem abnormen excentrischen Druck, welchem sie unterworfen sind, nicht ohne Einfluss auf ihre Ernährung, sie erleiden in der Regel eine ausgedehnte Verkalkung. So meine ich wenigstens die Combination von Emphysem und Rippenverkalkung auffassen zu müssen, nicht umgekehrt nach Freund's Erklärung, welcher in einer primären, durch Verkalkung starren Dilatation des Thorax die Ursache für das Emphysem sehen wollte.

Noch einen Folgezustand des Emphysems, der besonders für die Lunge selbst von Bedeutung ist, habe ich nicht erwähnt, weil er in nächster Beziehung steht zu der zweiten Hauptform des Lungenemphysems, zu dem interstitiellen Emphysem. Es ist das die Zerreissung von Alveolarwänden, verbunden mit einer Dystopie der Luft. Diese Zerreissung kann mit einer ebensolchen der Pleura verbunden sein, dann bildet sich bei offner Pleurahöhle Pneumothorax, bei obliterirter unter Umständen ein nach dem Mediastinum, dem Thorax- und Halsbindegewebe sich verbreitendes Emphysem, oder die Zerreissung bleibt eine subpleurale, dann tritt die Luft in das interstitielle Bindegewebe und seine Lymphgefässe ein und dieser Zustand ist es eben, den man interstitielles Emphysem nennt. Die Zerreissung kann sowohl durch plötzlich erhöhten Inspirationsdruck wie durch Exspirationsdruck erzeugt werden, beim Menschen erhält man am häufigsten das inter-

stitielle Emphysem bei Croup und Diphtherie der oberen Respirationswege zu Gesicht, wo seine gewöhnliche Localisation in der Nähe der vorderen Ränder der oberen Lappen wieder auf die Disposition dieser Lungentheile für Störungen durch erhöhten Luftdruck hindeutet.

Das interstitielle Emphysem ist nur bei der äusseren Betrachtung der Lunge gut zu erkennen, da ist aber auch das Bild so charakteristisch, dass die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten bietet. Man sieht Luftbläschen verschiedener Grösse, der Regel nach aber solche von etwa Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrösse reihenweise, wie Perlen an einer Schnur hintereinander aufgereiht, an den Grenzen der Lobuli liegen. Am häufigsten sieht man die Reihen senkrecht zum vorderen scharfen Rand des Oberlappens gerichtet, aber es gehen von den Hauptreihen, immer die Grenzen der Lobuli einhaltend, Nebenreihen ab, ja es können den Lymphgefässnetzen entsprechende, netzförmig verbundene Luftblasenreihen sich bilden. Es gelingt nicht, im Gegensatze zu dem vesiculären Emphysem, die Luft ganz zu entfernen, wohl aber kann man ohne Mühe die Luftbläschen in dem interlobulären Gewebe weiter fortschieben. Dieser Umstand in Verbindung mit der Anordnung sichert die Diagnose — wenn die Lunge noch frisch ist. Durch Fäulnissgase können ähnliche Veränderungen erzeugt werden.

Ausser der bei Lungenatrophie angegebenen Literatur s. Hertz, v. Ziemssen's Hdb. V, p. 442, 1877. — Lichtheim, Versuche über die Lungenatelectase, Arch. f. exp. Path. X, p. 54, 1878. — Hirtz, De l'emphysème pulmon. chez les tuberculeux, Thèse de Paris 1878, — Renaut et Barth, De la phthisie fibreuse chronique, Paris 1879. — Ehebald, Ueber Emphysem mit Asthma im frühen Kindesalter, Deutsche med. Woch. 1881, No. 11. — Riegel und Edinger, Experiment. Untersuchungen zur Lehre vom Asthma, Ztsch. f. klin. Med. V, p. 413, 1882 und VI, p. 273, 1883. — Interstitielles Emphysem bei Phthise, von zerrissenen Bronchiolen ausgegangen: Fräntzel, D. med. Woch. 1885, p. 161.

Fremdkörper, Parasiten.

Kein Mensch entgeht dem Schicksal, mit seiner Athemluft eine Menge der verschiedensten staubförmigen Körperchen in seine Respirationswege einzuführen. Unter normalen Verhältnissen gelangt nur ein minimaler Theil davon in das Lungenparenchym selbst, denn in den oberen Luftwegen, insbesondere in der Nasenhöhle, aber auch in dem Kehlkopf, der Luftröhre und den Bronchien wird der grösste Theil davon zurückgehalten und später, nachdem er zum Theil durch die Bewegung der Flimmerhaare nach oben geschafft worden war, mit den Secreten der Schleimhäute entfernt. Unter ungünstigen Verhältnissen aber, schon wenn der Schutz der Nasenhöhle bei der Mundathmung wegfällt, insbesondere aber, wenn tiefe Inspirationen gemacht werden und wenn die Luft, welche geathmet wird, ungewöhnlich reich an Staubtheilchen ist, dann gelangen grössere Mengen derselben bis in die kleinsten Bronchien und bis in die Alveolen hinein. Ja unter solchen Verhältnissen sind es nicht nur die feinsten Stäubchen, sondern auch solche, welche einen erheblichen Theil einer Alveole ausfüllen können, welche bis in die Lunge hineingelangen. Da die beiden wichtigsten Bedingungen für

eine Ueberfluthung des Lungenparenchyms mit Staub, tiefe Mundathmung in staubreicher Luft, bei einer grossen Anzahl von gewerblichen Thätigkeiten verwirklicht sind, so sehen wir die mit dem Eindringen des Staubes in die Lunge verbundenen Schädlichkeiten, welche man in ihrer Gesammtheit als Staubinhalationskrankheiten (Pneumonokoniosen[1]) bezeichnet, zum guten Theil als Gewerbekrankheiten auftreten. Freilich nicht alle, denn wenn es richtig ist — und meiner Meinung nach ist es richtig — dass ein grosser Theil der Fälle von Phthisis, von fibrinöser Pneumonie, dass noch andere parasitäre Erkrankungen der Lunge durch mit der Athemluft eingedrungene Organismen erzeugt werden, so müssen auch alle diese Affectionen den Pneumonokoniosen zugerechnet werden. Indessen man pflegt diese Affectionen nicht hierher zu rechnen, weil die sie erzeugenden Parasiten nicht als Staub, sondern als lebendige Organismen ihre Wirkung ausüben, welche durch die locale Vermehrung der Parasiten eine progressive ist, während in anderen Fällen die eingedrungenen Stäubchen nur als gewöhnliche Fremdkörper eine rein mechanische oder höchstens eine ihrer Menge adäquate chemische Wirkung ausüben.

Man hat an der Möglichkeit des Eindringens von staubförmig in der Luft suspendirten Körperchen zweifeln wollen, allein die angestellten Experimente haben diese Möglichkeit ausser allen Zweifel gestellt. Sie haben gezeigt, dass alle möglichen Staubtheilchen in die Alveolen gelangen und in kürzester Zeit in die Lungen eindringen können, wo sie theilweise, wie z. B. kohlensaurer Kalk (durch Umwandlung in löslichen doppeltkohlensauren unter Einwirkung der Blut- und Gewebskohlensäure) nach einiger Zeit wieder verschwinden können, zum grossen Theil aber dauernd liegen bleiben.

Unter diesen Staubarten steht nach der Häufigkeit und Massenhaftigkeit ihres Vorkommens in der Lunge die Kohle obenan. Niemand entgeht derselben, denn wo Feuer ist, da ist auch Rauch, also Kohlenstaub. Wer viel Veranlassung hat an qualmigen, rauchigen Orten sich aufzuhalten, wer gar in Kohlenbergwerken den dort entstehenden feinen Kohlenstaub einathmen muss, der wird entsprechend schneller grössere Quantitäten Kohlenstäubchen sich in seine Alveolen schaffen. Die in die Alveolen gelangten Kohlenstäubchen machen zum Theil, um so mehr, je zackiger und spitziger sie sind (Holzkohlenstaub), mechanische Verletzungen am Epithel, werden durch die Athembewegungen in das alveoläre Gerüst hineingedrängt, gerathen da in die Lymphräume und hönnen in denselben, dem Lymphstrom folgend, immer weiter und weiter bis zu den bronchialen Lymphdrüsen geschafft werden, bleiben aber theilweise auch unterwegs schon an den Ufern des Lymphstroms, besonders da, wo kleine lymphoide Knötchen schon normal vorkommen, liegen. Ein anderer, und wohl der grössere Theil geräth in zellige Elemente hinein, in die Epithelzellen der Alveolen so gut wie in Wanderzellen (Leukocyten), welche sich in den Alveolen anfinden. Besonders die letzteren können sich über und über

[1]) *κόνις* Staub, *κόνιος* staubig.

mit Stäubchen beladen (Staubzellen, Fig. 128) und dringen, wenn sie nicht etwa nach aussen entfernt werden, mit ihrer Last in die Lymphwege hinein und tragen sie darin weiter, bis zu den Lymphdrüsen oder nur eine kürzere oder längere Strecke weit, um sie da unterwegs an das Bindegewebe abzugeben. So sind also die Wege und die Ansammlungspunkte für alle Kohlenstäubchen dieselben. Sie finden sich zuerst in dem peribronchialen, perivasculären und interlobulären Bindegewebe, zum grössten Theil in eckige, strahlige, spindelförmige Bindegewebszellen eingeschlossen, dann aber, wenn diese Plätze schon reichlich besetzt sind, bleiben sie auch in immer grösserer Zahl in dem alveolären Gerüst selbst liegen. Dementsprechend sieht man makroskopisch zunächst nur zerstreute, schwärzliche, schiefrige Fleckchen und Streifchen, welche besonders an der Oberfläche der Lunge oft in zierlichster Weise die Grenze der Lobuli kennzeichnen, dann aber lagern sich die Fleckchen dichter zusammen, immer mehr tritt das Schiefrige in der Gesammtfärbung des Parenchyms hervor und endlich in den höchsten Graden kann wirklich das gesammte Parenchym schwarz erscheinen und eine schwarze Flüssigkeit an den Schnittflächen sich ergiessen. Die höheren Grade der Kohlenablagerung sind es vorzugsweise, welche man als Anthracosis bezeichnet oder als Pneumonokoniosis anthracotica, da sich grade bei ihnen zeigt, dass die Anhäufung einer so grossen Zahl fremder Körper, seien die einzelnen auch noch so klein, nicht ohne schädliche Einwirkung auf die Lunge vor sich gehen kann. Die Kohle ist zwar offenbar einer der am wenigsten schädlichen Körper, aber ich meine, Cohnheim geht doch zu weit, wenn er ihr jede Schädlichkeit abspricht, denn schon bei solchen alten Leuten, welche keineswegs besondere Gelegenheit zu Staubinhalationen hatten, findet man häufig an den Stellen stärkster Kohlenstaubanhäufung knötchenförmige, fibröse Verdickungen, hauptsächlich deutlich an der Lungen-Oberfläche, da wo mehrere Lobuli zusammenstossen, welche man nicht wohl anders, denn als Folgen der Kohlenanhäufung erklären kann. Ausser der Kohle werden ja freilich auch noch zahlreiche andere, vielleicht wirksamere Staubtheilchen im Strassenstaub eingeathmet, insbesondere Cellulosefäserchen, Hornsplitterchen, welche dabei mitgewirkt haben, aber vielleicht wieder verschwunden sein können. Auch bei den schweren Anthracosen, wie sie sich vorzugsweise bei Arbeitern in Kohlenbergwerken finden, haben sicherlich ausser dem Kohlenstaub noch andere Staubsorten mitgewirkt, die schweren Veränderungen zu erzeugen, welche man in den Lungen solcher Leute antrifft. Diese bestehen aber neben einem chronischen, nicht selten mit eiteriger Secretion verbundenen Bronchialkatarrh und Emphysem in productiven fibrösen, interstitiellen Entzündungen, welche bald mehr in Form einzelner Knoten, bald in diffuserer Vertheilung, den Bindegewebssepten und dem peribronchialen Gewebe folgend, auftreten. Es ist früher ausführlicher geschildert worden, wie aus diesen Indurationen Lungenschrumpfungen und Bronchiectasien hervorgehen, wie es zu Secretanstauungen und Verkäsung des liegengebliebenen Secretes kommen kann, wie aber auch eiterige Processe sich entwickeln, welche aus oberflächlichen ulcerative

werden können, so dass sich schliesslich ulceröse Höhlen bilden (chronische Lungenabscesse), welche in Verbindung mit den übrigen Veränderungen durchaus das Bild einer chronischen specifischen Phthise darstellen, denen aber etwas fehlt, um für solche gehalten werden zu können: die Bacillen. Es wird aber nur wenig Phantasie dazu gehören, um sich vorzustellen, dass so veränderte Lungen in hervorragender Weise für die Ansiedelung der Phthisisbacillen geeignet sind, und in der That ist diese Vorstellung denn auch allgemein zugelassen. Es scheint aber, dass, sowenig für andere Formen der Staubinhalationskrankheiten auch jetzt noch an dieser Möglichkeit zu zweifeln ist, die Anthracosis eine etwas andere Stellung einnimmt, wenigstens liegen aus den Ruhrkohlenrevieren neuere Mittheilungen vor, wonach dort die bacillären Phthisen geradezu selten sein sollen, obwohl die chronischen Lungenindurationen, Bronchiectasien und chronischen Abscesse keineswegs selten sind. Ja es wird von Racine sogar angegeben, dass bei den Kohlengrubenarbeitern die bacillären Affectionen seltener seien als bei ihren Frauen und Kindern, womit also die schon oft aufgestellte Behauptung der Ausschliessung von Anthracose und Tuberculose von neuem bestätigt wäre.

Fig. 128.



Eisenstaublunge; in dem verdickten Lungengerüst Massen von Eisenoxyd, theilweise deutlich in Zellen eingeschlossen, auch in den Alveolen einzelne Eisenstaubzellen; schw. Vergr.

Ein sehr bösartiger Staub ist derjenige, welcher bei der Bearbeitung verschiedener Steine entsteht und welcher die sog. Chalicosis der Lungen bedingt. Hauptsächlich sind hier die Silicate gefährlich, deren erhebliche Zunahme in den Lungen von Steinhauern (besonders bei Bearbeitern von sog. französischen Mühlsteinen, von Feuersteinen, Quarz etc.) auch chemisch nachgewiesen worden ist. Eine Combination von Steinstaub und Metallstaub bedroht die Lungen der Schleifer, während Eisenstaub allein in Form von Eisenoxyd bei Spiegelarbeitern, Farbarbeitern sich findet. Es wird durch ihn eine charakteristische

Veränderung erzeugt, denn die Lunge besitzt hierbei eine gelbrothe Farbe. Sie zeigt wie die Kohlenlunge das Eisen in dem Gewebe wie in frei innerhalb der Alveolen liegenden Zellen (Fig. 128). Der Zustand wurde von Zencker als Siderosis, Pneumonokoniosis siderotica bezeichnet. Wenn statt des Eisenoxyds eine Ablagerung von Eisenoxyduloxyd stattgefunden hat, so ist die Farbe der Lunge eine schwarze.

Man kann die Zahl der Benennungen noch weiter vermehren, da noch alle möglichen anderen Staubsorten abgelagert werden, sowohl mineralische (Aluminosis, durch Thonstaub bei Porcellan- und Ultramarinarbeitern erzeugt), als auch organische (bei Arbeitern mit Fellen und Haaren, mit Jute, Hanf, Flachs, Baumwolle (Lyssinosis) und Tabak (Tabacosis). Die erzeugten Veränderungen sind im wesentlichen immer dieselben, nur die Farbe der Lunge ändert sich mit der Farbe des Staubes (braun bei Tabakstaub).

Nach den Untersuchungen von Kussmaul und Schmidt (D. Arch. f. klin. Med. II, p. 89, 1866) nimmt der Kieselsäuregehalt der Lungenasche bei gewöhnlichen Menschen von 0 pCt. bei Neugeborenen bis zu etwa 7 pCt. bei alten Leuten zu, während in einer Steinhauer-Lunge 24 pCt. vorhanden waren. Andere fanden noch höhere Zahlen, z. B. Birch-Hirschfeld (Lehrbuch) und Geissler 34,3 und 34,7 pCt. der Asche, Riegel (D. Arch. f. klin. Med. XV, p. 215, 1875) gar 41,38 und 58,3 pCt.

Die früher lebhaft discutirte Frage, ob alles sog. Lungenschwarz Kohle oder autochthones Pigment sei, kann jetzt wohl als dahin entschieden angesehen werden, dass ausser der Kohle auch noch ein autochthones schwarzes Pigment in der Lunge vorkommt, das aus dem Blutfarbstoff hervorgegangen ist. Es tritt, oft mit Kohle gemischt, überall da auf, wo chronisch-entzündliche Processe sich abgespielt haben. Mikroskopisch ist dasselbe, wenn es aus dem gelben und gelbbraunen Stadium bereits in das schwarze (Melanin) übergegangen ist, kaum von Kohle zu unterscheiden, da auch Kohlenstäubchen an ihren Rändern einen gelblich-braunen Farbenton zeigen. Mikrochemisch ist die Unterscheidung zu machen: hämatogenes Pigment wird durch Schwefelsäure, besonders in der Wärme und bei etwas längerer Einwirkung ins Gelbliche entfärbt, während die Säure selbst sich röthet: Potain, Gaz. des hôp. 1879.

Zusammenfassende Darstellungen der Staubinhalationskrankheiten mit ausführlichen Literaturangaben bei Hirt, Die Staubinhalationskrankheiten, Breslau 1871. — Merkel in v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. I. — Meinel, D. Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1876, p. 666. — The pathology of pneumonokoniosis: Smith, Med. Times 1881, p. 589. — S. auch Cohnheim, Allg. Path. II, p. 214, 1882. — Exp. Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation: Ruppert, Virch. Arch. LXXII, p. 14, 1878 mit Literatur. — Exp. Untersuchungen über Kieselstaubinhalation: v. Ins, Arch. f. exp. Path. V, 1876 und Diss. Bern. — Ueber Eisenlunge: Zenker, D. Arch. f. klin. Med. XIII. — Ueber Kieselstaublunge: Meinel, Diss. Erlangen 1869.

Hesse (Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. XXXVI, p. 329, 1882) hat interessante quantitative Staubbestimmungen in Arbeitsräumen angestellt. Die Versuche zeigen, dass grosse Mengen Staub ohne erhebliche Schädigung eingeathmet werden können und dass die Schädigungen zum guten Theil von den chemischen Eigenschaften des Staubes abhängen: die auf das Jahr berechnete Gewichtsmenge des eingeathmeten Staubes wechselte von 3,5 gr. in einer mechanischen Weberei bis zu 107 und 150 gr. im Putzraum einer Eisengiesserei, wo trotzdem der Gesundheitszustand der Arbeiter ein vortrefflicher war.

Derselbe Autor hat auch quantitative Bestimmungen der in der Luft enthaltenen Mikroorganismen angestellt (Mittheil. aus d. Kais. Gesundheitsamt II, p. 182, 1884) und u. a: ermittelt, dass in einer Schule in je 2 L. Luft vor dem Unterricht 6, während desselben 40, beim Austritt der Schüler 80 keimfähige Staubtheilchen vorhanden waren.

Ueber Bacillen bei Kohlenarbeitern: Racine, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. 40, p. 300, 1884 (mit Literaturangaben).

Bei einer sehr grossen Zahl von Lungenerkrankungen hatte ich Veranlassung, das Vorkommen von Parasiten aus der untersten Klasse der Lebewesen, derjenigen der Schizomyceten, zu erwähnen, von welchen wir theils beweisen oder doch wahrscheinlich machen können, dass sie die Ursachen der betreffenden Krankheiten sind, theils annehmen dürfen, dass sie nur wegen vorhandener Veränderungen als einfache Saprophyten sich ansiedeln. So haben wir bei der fibrinösen Pneumonie der Friedländer'schen Pneumoniekokken, bei den eiterigen Pneumonien, embolischen wie Bronchopneumonien, der septischen Mikrokokken und Mundhöhlenorganismen, so der Tuberkel- und Rotzbacillen, der Typhusbacillen und der Schaar der in Gangränhöhlen zum guten Theil sicher nur saprophytisch vorkommenden Spaltpilze gedacht. Ich habe an passender Stelle auch, so weit es nöthig schien, eine kurze Beschreibung der Organismen geliefert, nur von einem, dem wichtigsten und häufigsten, dem Koch'schen Tuberkelbacillus, habe ich es noch nicht gethan, weil derselbe bei den verschiedensten Gelegenheiten als Krankheitserreger anzuführen war und, seiner Bedeutung entsprechend, eine eingehendere Schilderung verlangt.

Fig. 129.



Koch'sche Tuberkelbacillen, mit Fuchsin und Gentiana gefärbt. Zeiss. Oc. 4. Obj. $^1/_{12}$ Vel. Deckglas-Trockenpräparat.
a aus dem Sputum eines Phthisikers, k Kern eines Leukocyten, b aus erweichten Käsemassen einer phthisischen Lunge.

Der Bacillus der Tuberculose und Phthise (Fig. 129) ist ein schlankes Stäbchen von verschiedener Länge, welche bald nur einen Theil des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens beträgt, bald denselben erreicht oder selbst um ein Bedeutendes übertrifft. Die Stäbchen liegen häufig zu mehreren nebeneinander und zu dicken Haufen zusammen, so dass man an geeigneten, gefärbten Präparaten ihre Anwesenheit schon durch das blosse Auge zu erkennen vermag. Die diagnostisch wichtigste Eigenthümlichkeit der Bacillen ist ihr Verhalten zu Anilinfarbstoffen. Wenn man sie mit bestimmten (nicht den braunen) Farbstoffen gefärbt hat, so behalten sie diese Färbung bei, auch wenn man nachher das Präparat in eine andere beliebige Farbe bringt, während alle übrigen bis jetzt bekannten Schizomyceten mit einziger Ausnahme der Leprabacillen, ebenso wie die Kerne aller Zellen

die neue Farbe aufnehmen. Noch besser kann die so erzielte Doppelfärbung hervorgebracht werden, wenn man nach der ersten Färbung die Präparate mit Säuren (Salzsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure) behandelt, in welchen Alles ausser den Bacillen farblos wird, welche auch dann in einer zweiten Farblösung die einmal angenommene Farbe energisch festhalten.

Ein Theil der gefärbten Bacillen sieht vollkommen glatt und homogen aus, ein anderer Theil derselben hat ein regelmässig geflecktes, wie körniges Aussehen. Manchmal überwiegen erstere (Fig. 129 a), ein anderesmal letztere (Fig. 129 b). Da bekannt ist, dass die meisten Sporen von Bacillen in Anilinfarben bei gewöhnlicher Färbung ungefärbt bleiben, so liegt es nahe, hierbei an Sporenbildung zu denken, also die farblos gebliebenen Theile für Sporen zu halten. Ich will nicht leugnen, dass diese Erklärung für einen Theil der körnigen Bacillen zutrifft, aber andererseits muss ich doch auch hervorheben, dass bei vielen dieser Gebilde so deutlich das Bild nebeneinander liegender gefärbter Kügelchen selbst bei stärksten Vergrösserungen hervortritt, dass hier wohl noch andere Vorgänge als Sporenbildung ihre Hand im Spiele haben. Besonders beachtenswerth scheinen mir in dieser Beziehung die hantelartigen Bildungen zu sein, wie zwei in Fig. 129 a links zu sehen sind, welche eine Art von Zerfall, Degeneration der Bacillen darstellen dürften.

Sehr wichtig sind die Wachsthumserscheinungen der Bacillen. Diese wachsen nur bei Körpertemperatur gut, bei erheblich niedrigerer gar nicht, ebensowenig bei Fiebertemperatur. Ihr Wachsthum geht sehr langsam vor sich, da erst am 10.—12. Tage nach künstlicher Aussaat mit blossem Auge ein Wachsthum zu constatiren ist. Die Bacillen bilden auf festem Blutserum oberflächliche, dünne, trockene, bröckliche Schüppchen. Sowohl bei künstlicher Züchtung wie im Innern des Körpers lagern sich die wachsenden Bacillen gern zu Sförmigen, schlangenartig gewundenen Strängen aneinander. In getrocknetem Zustande erhalten sie sich Monate lang lebensfähig, durch Fäulniss der sie beherbergenden Stoffe werden sie bald zerstört.

Von anderen Schizomyceten bedarf nur noch eine sarcineartig wachsende Mikrokokkenart einer Erwähnung, weil dieselbe schon oft in Erweichungsherden und -Höhlen der Lunge (auch in Zellen eingeschlossen) gefunden worden ist (Pneumomycosis sarcinica). Die Organismen kommen in gleicher Form im Munde vor, von wo sie aller Wahrscheinlichkeit nach als einfache Saprophyten in veränderte Lungenpartien hineingelangen. Da die Lungensarcine ungefärbt ist, so ist sie wohl von der, in grösseren Mengen dem blossen Auge deutlich braun erscheinenden Magensarcine verschieden. Eine ähnliche Stellung wie der Sarcine dürfte im Grossen und Ganzen den in den Lungen gefundenen Schimmelpilzen (Hyphomyceten) zukommen. Man hat dieselben vorzugsweise in Brandherden, in zerfallenden käsig-pneumonischen Stellen gefunden, wo sie bald nur im Inhalt sich befinden, bald scharf begrenzte inselförmige Rasen von 2—3 Mm. Durchmesser oder verwaschene, grünlich-schwärzliche Ueberzüge der Höhlenoberfläche bilden. Die Pilze können hier zur Fructification gelangen. Am häufigsten hat man

Formen von Aspergillus (Kolbenschimmel) und zwar wahrscheinlich Asp. niger und fumigatus gesehen, einigemal aber auch Mucor (Blasenschimmel) und Oidium. Die Umstände, unter welchen die Pilze ge-

Fig. 130.



Oidiumartige Pilzfäden in gangränösen Massen der Lunge: d Detritus, s Schizomyceten, e elastische Fasern des Lungenparenchyms, f Fetttropfen von verschiedener Grösse, b Pigmentkörner (Blut) p oidiumartige Pilzfäden. St. Vergr.

sehen wurden, sprechen im Allgemeinen dafür, dass die Pneumomycosis aspergillina, mucorina, oidica ein durchaus secundärer, nebensächlicher Process ist, obwohl gewiss nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass wir neuerdings auch vom Menschen sichere Kenntniss über direct pathogene Wirkungen von Schimmelpilzen erlangt haben und dass bei Thieren verschiedenster Art solche bekannt sind. Bei Vögeln insbesondere kommen schwere Lungenverschimmelungen durch Aspergillen vor und bei Kaninchen kann man durch Embolisirung einer Pulmonalarterie mittelst Aspergillusmycelstücken ein Wachsthum der Schimmelpilze mit folgendem umschriebenen Zerfall des Lungengewebes erzeugen. Es muss deshalb die Frage nach etwaigen pathogenen Wirkungen dieser Pilze auch beim Menschen noch offen gelassen werden. Jedenfalls ist aber das nicht zu bezweifeln, dass eine Pneumomycosis zur vollständigen Heilung gelangen kann.

Der einzige, wahrscheinlich wenigstens den Fadenpilzen zuzurechnende Parasit, welcher sicher schwere Veränderungen entzündlicher aber auch productiver Art in der Lunge erzeugt, ist der Actinomyces, von welchem früher (S. 481) schon die Rede war.

Zu den thierischen Parasiten übergehend genügt es, das Vorkommen von Coccidien und Psorospermienkapseln in dem blutigen Sputum bei Japanern (Gregarinosis pulmonum, Bälz) sowie

der Befund von Monaden (Monas lens und Cercomonas) im Sputum bei Lungengangrän zu erwähnen, von welch' letzteren allerdings Kannenberg behauptet, dass sie nicht zufällige Befunde, sondern dem in der Lunge stattfindenden Fäulnissprocess eigenthümlich seien. Als einzelne Beobachtung ist die von Exemplaren des Strongylus longevaginatus, eines walzenförmigen, 15—17 Mm. (Männchen), resp. 24—26 Mm. (Weibchen) langen Fadenwurmes anzuführen, aus dessen Gattung bei Thieren häufiger Lungenparasiten entstehen. Bei Hunden hat Laulanié um Strongyluseier, welche in Lungenarterien lagen, vollständig tuberkelähnliche, auch Riesenzellen enthaltende Knötchen gesehen. In Japan, Amoy, Formosa soll als Ursache von Husten mit blutigem Auswurf ein Distomum (D. Ringeri) in der Lunge vorkommen. Bei Thieren habe ich den gewöhnlichen Leberegel schon mehrmals gefunden, einmal ein verkalktes Pentastomum denticulatum beim Menschen. Wie alle vorhergehenden kommt auch der Cysticercus nur ausnahmsweise in der Lunge vor, während der Echinokokkus häufiger, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, gefunden wird, so dass er also der einzige wichtigere thierische Lungenparasit des Menschen ist. Die Blasen, welche Faustgrösse erreichen können, sitzen hauptsächlich im Unterlappen und können sowohl nach den Bronchien, wie nach der Pleurahöhle, seltener nach der Bauchhöhle durchbrechen. Nach dem Durchbruch entsteht meistens eine Vereiterung des Sackes, doch habe ich auch eine Eiterbildung um nicht eröffnete Echinokokken herum gefunden. Nicht immer ist der Wurm in der Lunge primär zur Entwicklung gekommen, sondern er kann von der Nachbarschaft aus erst secundär ins Lungenparenchym eingedrungen sein. Am häufigsten geschieht das an der rechten Lunge von der Leber aus, worauf dann nach dem Durchbruch in die Bronchien reichlich Bilirubinkrystalle in dem Sputum vorhanden zu sein pflegen, welche auf die Diagnose leiten können.

Die sog. Tuberkelbacillen wurden gleichzeitig von Baumgarten und R. Koch entdeckt, aber letzterem gebührt das Verdienst, ihre tinctoriellen und vor allem ihre biologischen Eigenschaften erkannt und demonstrirt zu haben, so dass ich kein Bedenken trage, sie Koch'sche Bacillen zu nennen. — R. Koch, Berl. klin. Woch. 1882, No. 15 und Veröffentl. d. Kais. Gesundh.-Amtes II, p. 1, 1884.

Pneumomycosis sarcinica: Heimer, Deutsches Archiv für klinische Medicin, XIX, p. 344, 1877. — Fischer, ebenda XXXVI, p. 344, 1885. — Pneumomycosen durch Schimmelpilze: Fürbringer, Virch. Arch. 66, p. 33, 1876, mit ausführlichen Literaturangaben. — Weichselbaum, Wien. med. Woch. 1878, No. 49. — Bollinger. Zur Aetiologie d. Infectionskrankh. 1881. — Nauwerck, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte, 1881, XI. — Lichtheim, Berl. klin. Woch. 1882, p. 149. — Schütz, Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundh.-Amt II, p. 208, 1884. — Pneumomyc. asperg. geheilt: Rother, Char.-Annal. IV, p. 272, 1879. — Gregarinosis: Baelz, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1880, No. 39. — Monaden: Kannenberg, Virch. Arch. 75, p. 471, 1874 und Ztschr. f. klin. Med. I, p. 228, 1880. — Strongylus longevag. Diesing, System. helminth. II, p. 317 (Leukart, Menschliche Parasiten II, p. 404, 1868. — Tuberkelartige Knötchen durch Strongylusbrut: Laulanié, Compt. rend. 94, No. 1, p. 49, 1882. — Distoma Ringeri: Manson, Med. Times and Gaz. 1881, II, p. 8; The brit. med. Journ. 1882, Septb. 20. — Echinokokkus: Heller, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. III.

Verletzungen, Continuitätstrennungen, Verlagerungen.

Die gesunde Lunge kann durch directe wie durch indirecte Einwirkung eine Verwundung erfahren. Direct durch Stich, Hieb, Schuss, indirect durch zerbrochene Rippen wie durch einfache Contusion (Platzen, wenn die Luft nicht schnell genug durch die natürlichen Wege entweichen kann).

Alle Arten Verletzungen, bei welchen die verletzte Lungenoberfläche in directen Contact mit der äusseren Luft gesetzt wird, sind gefährlicher wie die subcutanen, bei welchen häufiger eine Heilung durch Vernarbung zustande kommt. Aber doch ist der Unterschied bei der Lunge noch geringer wie anderwärts, weil ja stets von den Bronchien aus nicht nur Luft, denn darauf kommt es nicht an, sondern auch die in der Luft suspendirten Keime an den Ort der Verletzung gelangen und das zerquetschte, regelmässig von ergossenem Blut durchtränkte Gewebe in Entzündung und Gangrän versetzen können. Ja es bedarf dazu nicht einmal einer wirklichen Zerreissung der Lunge; schon die einfache Contusion kann Blutungen und Gangrän sowie Pneumonie (Contusionspneumonie) im Gefolge haben. Ich habe schon bei der Besprechung der Pneumonie darauf hingewiesen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach hier ebensowenig wie bei der traumatischen Gangrän das Trauma die directe Entzündungsursache ist, sondern dass es nur einen günstigen Boden für den Angriff directer Entzündungsursachen, möglicherweise specifischer Organismen, bereitet.

Es ist klar, dass die äusseren mechanischen Einwirkungen leichter eine Störung erzeugen können, wenn die Lunge bereits früher pathologische Veränderungen erfahren hat; diese können aber auch ohne Hinzutritt äusserer Einwirkungen zu Zerreissungen des Parenchyms, Perforation aus inneren Ursachen, führen. Erweichungsherde aller Art, eiterige, gangränöse, käsige, ferner emphysematöse Veränderungen, sie alle können die Haltbarkeit des Parenchyms so sehr beeinträchtigen, dass eine etwas kräftige Athembewegung, ein Hustenstoss den Durchbruch des Herdes in die Pleurahöhle bewirkt. Ist diese durch Adhäsionen verschlossen, so kann nach Zerstörung der Lungenoberfläche die Luft (bei Emphysem) und der eiterige, jauchige Inhalt der Lungenhöhlen in diese Bindegewebsadhäsionen vordringen, durch sie in die Brustwand, zur Körperoberfläche und endlich kann hier der Herd durchbrechen unter Bildung einer Lungenfistel, wie solche auch nach Verletzungen oft lange Zeit bestehen können. Jene sog. spontanen Lungenfisteln kommen viel seltener zur Heilung als diese, die traumatischen.

Es kann endlich eine Continuitätstrennung in der Lunge dadurch erzeugt werden, dass ein Abscess (besonders der Leber), ein Magengeschwür, ein ulcerirender Oesophaguskrebs von aussen her gegen die Lungenoberfläche vordringt und endlich in die Lunge perforirt; Entzündung, Gangrän ist die Folge davon.

Veränderungen ihrer Lage, Verschiebungen erleidet die Lunge

in Folge von Druck aus verschiedenen Ursachen. Herzvergrösserung, Geschwulstbildung in der Brusthöhle, Hochstand des Zwerchfells, Eintritt von Baucheingeweiden in den Thoraxraum bei congenitaler oder traumatischer sog. Zwerchfellshernie, alle diese Störungen können eine Verlagerung der Lunge bedingen, aber sie treten an Bedeutung weit zurück gegenüber den Ansammlungen von Flüssigkeit oder Gas in der Pleurahöhle. Bei geringeren Flüssigkeitsansammlungen liegt die Lunge nach oben und hinten, bei stärkerer Anhäufung und bei Pneumothorax erscheint sie meist ganz an die Wirbelsäule gedrängt, zuweilen zu einem länglichen, kaum fingerdicken Körper abgeplattet.

Partielle Verlagerungen, wobei Lungentheile an der Brustwand sich vorwölben, bezeichnet man als Lungenhernien (Herniae pulmonales). Dieselben können offene und subcutane sein, können heilen, entweder direct oder nach vorgängiger gangränöser Abstossung des prolabirten Theiles. Die Lungenhernien haben immer eine directe oder indirecte traumatische Entstehung; das Vorkommen sog. spontaner Hernien bei Emphysem (durch Husten) ist nicht bewiesen.

Ueber die feineren Vorgänge bei der Heilung von Lungen- und Pleurawunden: Hadlich, Arch. f. klin. Chir. XXII, p. 842, 1878. — Ueber das Sputum bei Lungenquetschung: Kannenberg, Ztschr. f. klin. Med. III, 553, 1881 (zahlreiche Alveolarepithelien mit rothen Blutkörperchen zu kleinen Häufchen, den Alveolen entsprechend, zusammengeballt). — Ausführliche Arbeit „Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane, mit besonderer Berücksichtigung der Contusionspneumonie": Litten, Ztschr. f. klin. Med. V, 26, 1882. Litten fasst die Schädigungen, welche Lunge und Pleura in Folge äusserer Gewalten, die den Thorax treffen, erfahren können, folgendermassen zusammen. Directe und unmittelbare Folgen: Oberflächliche und subpleurale Ecchymosen, hämorrhagische Infiltration des Lungengewebes, Apoplexia sanguinea pulm., Zerreissung und Zermalmung der Lnnge, event. verbunden mit subpleuralem interlobulärem Emphysem, Zerreissung der Pleura verbunden mit Pneumo- und Haematothorax, event. mit subcutanem Emphysem; — secundäre Affectionen: Lobäre Pneumonie und Pleuropneumonie, Pleuritis (sicca, sero-fibrinosa oder purulenta), selten Gangrän. — Vergl. auch das über Pneumothorax Gesagte bei Pleura.

F. Pleura.

Die Pleura ist wie alle serösen Häute in Bezug auf ihre Erkrankungen zum guten Theil abhängig von ihren Nachbarorganen, mit welchen sie theils in directem geweblichen Zusammenhang sich befindet, theils durch zahlreiche Lymphgefässe in engste Verbindung gesetzt ist. So kann eine Erkrankung der Pleura von der Brustwand (Rippen, Mamma etc.) vom Peritoneum, Mediastinum, Oesophagus, Aorta, Ductus thoracicus, Magen, Leber aus erregt werden, wie freilich auch umgekehrt eine Pleuraerkrankung die Nachbarorgane in Mitleidenschaft ziehen kann. Mit keinem anderen Organ aber steht die Pleura entsprechend

den bestehenden anatomischen Verhältnissen in so naher Wechselbeziehung wie mit der Lunge, und zwar ist sie am häufigsten der leidende Theil, indem sie secundär an den Lungenerkrankungen betheiligt wird. Es war deshalb gar nicht zu umgehen, dass zahlreiche Veränderungen der Pleura bereits bei der Betrachtung der Lungenkrankheiten mit erwähnt werden mussten, so dass hier darauf verwiesen werden kann. Des weiteren muss ich auch noch auf die Beschreibung der Herzbeutelerkrankungen hinweisen, da die hier wie dort vorkommenden Veränderungen in ihrem Wesen übereinstimmen und es also, um Wiederholungen zu vermeiden, genügt, nur mehr die Besonderheiten, welche die pleuralen Erkrankungen besitzen, hervorzuheben. Die Pleura ist im ganzen sehr viel häufiger verändert als der Herzbeutel und sie bietet ausserdem in manchen Beziehungen viel günstigere Verhältnisse für die anatomische Erkenntniss dar, insofern als sie therapeutischen Eingriffen (Punction, Thoracocentese) zugänglicher ist und dadurch schon während des Lebens der Kranken werthvolle Beobachtungen anzustellen gestattet.

Eine Zusammenstellung der Literatur gibt Fräntzel in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. IV, 2. — Leichtenstern, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III, 2, p. 865.

Missbildungen.

Wenn wir von schweren Missgeburten absehen, bei welchen auch die Pleura ganz fehlen oder (bei Verdoppelungen) im Uebermass entwickelt sein kann, bleiben von Abnormitäten der Haut selbst nur partielle Defecte zu erwähnen übrig, welche sowohl bei den Lückenbildungen im Diaphragma, wie bei den früher erwähnten Defectbildungen des Pericardiums vorhanden sind. Bei den seltenen angeborenen Atrophien einer Lunge kann die Pleurahöhle durch eine Fettgewebe enthaltende schleimgewebige Bindesubstanz ausgefüllt sein. Als Bildungsexcess wird von Rokitansky jene bei der Lunge (abnorme Furchung) schon erwähnte, in der rechten Pleurahöhle von oben und aussen nach ab- und einwärts verlaufende Falte angesehen, in deren freiem Rande die Vena azygos eingelagert ist.

Literatur s. unter Missbildungen des Pericardiums und Missbildungen der Lunge.

Circulationsstörungen.

Da die beiden Blätter des Brustfells aus ganz verschiedenen Quellen ihr Blut beziehen, so kann es nicht verwundern, dass ihr Blutgehalt keineswegs immer übereinstimmt, wobei noch in Betracht kommt, dass derselbe auch nach dem Tode sich in ungleicher Weise verändern kann. Es interessirt nur die Zunahme des Blutgehaltes (Hyperämie).

Von den congestiven Hyperämien, welche im wesentlichen als Theilerscheinung einer Lungencongestion auftreten, ist besonders beachtenswerth die Congestion in Folge plötzlichen Druck-

nachlasses, wie sie bei schneller Entleerung einer in der Pleurahöhle angesammelten Flüssigkeit zustande kommt. Aus den plötzlich bis zum Uebermass erweiterten Gefässen können Blutungen stattfinden.

Eine Stauungshyperämie kann sowohl bei Stauungen im kleinen wie im grossen Kreislauf sich entwickeln, wichtiger ist nur die mit kleinen multiplen Blutungen (Ecchymosen, Petechien) verbundene Hyperämie, welche bei schnell eintretenden hochgradigen Respirationsstörungen, vor allem also bei dem Erstickungstod auftritt. Es haben deshalb diese subpleuralen Ecchymosen besonders bei den gerichtlichen Obductionen grosse Beachtung gefunden.

Die Erstickungsblutungen sitzen hauptsächlich in dem Gewebe, besonders der Subserosa, ebenso wie die bei Nieren- und Herzkrankheiten, bei Infectionen, Intoxicationen (Phosphor) sowie bei nervösen Störungen und hämorrhagischer Diathese irgend welcher Art auftretenden. Dasselbe ist bei den entzündlichen Blutungen der Fall, aber nur zum Theil, indem hierbei auch Blut an die Oberfläche der Haut, also in die Höhle der Pleura austritt. Nur ausnahmsweise ist diese austretende Menge des Blutes so gross, dass der gesammte Inhalt der Pleurahöhle als Blut erscheint. Dieser Zustand (Hämatothorax) wird durch Continuitätstrennungen von Gefässen bedingt, wie solche bei penetrirenden Brustwunden, bei Verletzung der Lunge durch gebrochene und dislocirte Rippen, gelegentlich auch einmal durch Platzen einer Intercostalarterie nach Angefressensein ihrer Wand in Folge von Rippencaries, durch Berstung einer Lungenhöhle sowie beim Platzen eines Aortenaneurysmas zustande kommen. Das in die Pleurahöhle ergossene Blut gelangt, soweit es flüssig bleibt, sehr schnell zur Resorption, falls nicht die Thätigkeit der Lymphgefässe durch ältere Veränderungen gestört ist, die entstandenen Gerinnsel müssen erst durch Zerfall der Resorption zugänglich gemacht werden, was immer eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, aber schliesslich doch auch in vollkommenster Weise geschehen kann. So kann also, falls nicht die Quantität des Blutergusses an und für sich das Leben beendete oder sonstige krankhafte Störungen ein Hinderniss bilden, jede Spur der Blutung verschwinden, nicht einmal eine Pigmentirung muss zurückbleiben. Entzündliche Veränderungen werden durch die Blutungen an und für sich nicht hervorgerufen, nur wenn ein Coagulum lange Zeit liegen bleibt, entsteht eine productive Entzündung der Pleura ganz von derselben Art und von demselben Erfolg begleitet, wie bei einer gutartigen Thrombose die Venenentzündung.

Wie bei allen serösen Häuten so tritt auch bei der Pleura die Wassersucht weniger als Oedem, sondern als Höhlenhydrops (Hydrothorax) auf. Nur das subpleurale Gewebe an der Thoraxwand ist öfter deutlich ödematös verdickt. Freilich, wenn abnorme Bindegewebsbildung in der Pleurahöhle stattgefunden hat (Adhäsionen), dann zeigen besonders die lockereren bindegewebigen Massen die ausgeprägtesten ödematösen Veränderungen, indem sie zu blass-gelblichen, gallertig durchscheinenden, schwappenden Massen umgewandelt erscheinen, aus denen sich eine grosse Menge klarer, hellbernsteingelber Flüssigkeit leicht

ausdrücken lässt. Von diesen Fällen abgesehen befindet sich die hydropische Flüssigkeit in der Pleurahöhle, doppelseitig, einseitig, abgesackt, je nachdem keine, oder einseitig-totale, oder ein- resp. doppelseitig-partielle Verwachsungen zwischen Lungen- und Wandpleura vorhanden sind. Die Menge der vorhandenen Flüssigkeit kann bis zu mehreren Litern betragen und ist wesentlich von der Ausdehnungsfähigkeit der Pleurahöhle abhängig. Nach Wintrich soll der Erguss rechts gewöhnlich grösser sein als links. Die Flüssigkeit hat die eben geschilderte Beschaffenheit, nur in Folge von Nebenumständen sind blutige, fettige, zellige Beimengungen vorhanden, abgesehen von den Endothelien, welche bei längerem Bestand zu der gewöhnlich vorhandenen Quellung auch noch eine Verfettung und Desquamation erfahren. Dann zeigen sich auch meistens an der übrigen Serosa diejenigen Veränderungen, welche alles ödematöse Bindegewebe mit der Zeit erleidet, nämlich eine Verdickung und Trübung mit weisslich-grauer Färbung in Folge von Quellung, vielleicht auch Zunahme der Bindegewebsgrundsubstanz.

Die Ursachen des Hydrothorax sind die bekannten allgemeinen, Nierenerkrankungen, uncompensirte Herzfehler, Hydrämie, seltener wird er durch acute Einwirkungen (z. B. Kohlenoxydgasvergiftung) erzeugt. Weniger wie am Pericardium hat die Agone Einfluss auf die Transsudation, doch fehlt ein solcher nicht ganz.

Eine besondere Stellung nimmt der chylöse Hydrothorax ein, welcher dadurch entsteht, dass der in Folge einer centralwärts gelegenen Lumensverengerung stark ausgedehnte Ductus thoracicus in der Brusthöhle platzt und seinen Inhalt in eine Pleurahöhle entleert. Die Flüssigkeit hat dann das bekannte weisslich-opake Aussehen des Chylus und enthält zahlreiche feinste Körnchen sowie Lymphzellen.

Kleinere hydropische Ergüsse in die Pleurahöhle haben keine erhebliche Bedeutung; diese wächst aber mit ihrer Menge. Es entsteht Collaps, dann Compression der Lungen, Verschiebung der Weichtheile, welche die Pleurahöhle umgeben, kurz Veränderungen mannigfacher Art, welche bei Besprechung der entzündlichen Veränderungen noch etwas genauer geschildert werden sollen.

Rheder, Die subpleuralen Ecchymosen beim Erstickungstode, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXII, p. 236, 1880, behauptet auf Grund von Experimenten, dass eine durch Reizung der Vasomotoren vom vasomotorischen Centrum aus erzeugte Blutdruckerhöhung die Ursache der Blutungen sei. — Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen: Penzoldt, D. Arch. f. klin. Med. XVIII, p. 542, 1876. — Das specifische Gewicht der Flüssigkeit bei Hydrothorax beträgt nach Méhu, Etudes sur les liquides épanchés dans la plevre, Arch. gén. de méd. 1875, höchstens 1015; übersteigt dasselbe 1018, so ist die Flüssigkeit nicht einfach hydropisch, sondern entzündlich. Es kommen jedoch gelegentlich, besonders bei Herzfehlern, auch bei einfachem Hydrops Gewichte von 1020—23 vor (Leichtenstern). — Ueber chylösen Hydrothorax: Debove, Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités sereuses, L'union méd. 1881 (mit Literaturzusammenstellung). — Kirchner, Ein Fall von rechtsseitigem Chylothorax in Folge von Ruptur des Ductus thoracicus nebst Statistik und Kritik der bisher bekannten einschlägigen Fälle, Arch. f. klin. Chir. 32, p. 156, 1885.

Entzündungen.

Die Entzündungen der Pleura stimmen im wesentlichen mit denjenigen des Herzbeutels überein, insbesondere zeigen auch sie die Bedeutung der Verschiebung der beiden Blätter aneinander für die Propagation von entzündlichen Processen. Da wo die Pleurablätter eine relative Ruhestellung haben, wie an der Lungenspitze, bleiben die etwa entstehenden Entzündungen viel eher umschrieben, als an den übrigen Theilen, wo z. B. bei dem Hinzutritt einer Pleuritis zu einer umschriebenen Lungenaffection die Pleurastörung oft weit über das Gebiet der Lungenstörung hinausreicht. Auch greift ein entzündlicher Process von einem Pleurablatt sehr rasch auf das gegenüberliegende Blatt über, obgleich dessen Gefässe aus einer ganz anderen Quelle stammen, ein Beweis dafür, dass das Entzündungsexsudat selbst die Krankheitserreger enthält und weiterverbreitet. Je nach der Ausdehnung und dem Sitz der Erkrankung kann man eine allgemeine und eine partielle, eine pericardiale, diaphragmatische etc., eine abgesackte, eine multiloculäre Pleuritis unterscheiden. In den beiden letzten Fällen bestehen partielle Obliterationen der Pleurahöhle, so dass sich das Exsudat nur in dem einen oder den mehrfachen übrig gebliebenen Hohlräumen ansammeln kann.

Die Formen der Entzündungen sind einerseits exsudative, andererseits productive; beide können unabhängig von einander bestehen, gehen aber häufig auch in der Weise auseinander hervor, dass ein exsudativer Process eine bindegewebige Neubildung hervorruft, also in einen productiven übergeht.

Die exsudative Pleuritis kann eine serofibrinöse, fibrinöse, fibrinös-eiterige, eiterige, eiterig-jauchige, fibrinös- und eiterig-hämorrhagische sein. Sehr häufig erhält man, besonders an der Leiche, die rein fibrinöse Form (Pleuritis sicca) zu Gesicht, da grade sie zahlreiche Lungenerkrankungen, insbesondere Pneumonien verschiedenster Art begleitet. Es kann seine grossen Schwierigkeiten haben, die ersten Anfänge der fibrinösen Exsudation zu erkennen, da dieselben nur durch ein gewisses mattes, trübes Aussehen der Pleura-Oberfläche angedeutet werden, welches freilich doch leicht und sicher erkannt werden kann, wenn man nur durch vorsichtiges Ueberstreichen mit einem Messer die aufliegende Flüssigkeit entfernt. Gerade von diesen häufig ganz glatten und besonders über käsig-pneumonischen Stellen oft etwas dickeren und dann meistens auch derben fibrinösen Pseudomembranen ist behauptet worden, dass sie nicht einer entzündlichen Exsudation auf die Pleuraoberfläche, sondern einer fibrinoiden Degeneration des Pleuragewebes selbst ihren Ursprung verdankten (s. S. 136). Nimmt die Menge des Fibrins zu und ist gar gleichzeitig eine verschieden grosse Menge flüssigen Exsudates vorhanden (serofibrinöse Pleuritis), so macht die Diagnose keine Schwierigkeit, denn man sieht sofort die bald mehr bald weniger weichen, höckerigen, manchmal zierlich netzförmigen Fibrinschwarten den Pleuraoberflächen aufliegen, besonders reichlich an den Furchen der Lungen, und findet

ausserdem in den unteren Abschnitten der Brusthöhle lockere, gallertige oder bei grösserem Reichthum an Exsudatzellen gelbe, weiche, zerreissliche Fibringerinnsel in mehr oder weniger grossen Mengen schwimmen. Die Menge des flüssigen Exsudates kann eine sehr erhebliche werden (viele Liter) und es sind dann meistens die bei der jedesmaligen Lage des Körpers oberen Schichten ganz klar, rein serös, während in den tieferen die Fibrinmassen und Zellen sich ansammeln. Von den Endothelzellen sieht man nur bei ganz frischen Processen noch Spuren; nach Münch-Rindfleisch zeigen sie zunächst proliferative Veränderungen, später verschwinden sie aber vollständig. Die Serosa selbst ist verdickt, succulent, zellig infiltrirt, ihre Lymphgefässe sind erheblich erweitert, wohl auch mit Lymphthromben erfüllt und von stark verdickten, mitunter deutlich gewucherten Endothelzellen ausgekleidet.

Die fibrinöse und sero-fibrinöse Pleuritis kann zu völliger Heilung gelangen, indem die Flüssigkeit und das allmählich zu Detritus zerfallene Fibrin von den Lymphgefässen resorbirt und fortgeschafft wird. Jede Störung der Lymphgefässe, durch welche diese ihre resorbirende Thätigkeit gehindert wird (besonders ältere fibröse Verdickung der Pleurablätter) kann die Resorption und damit die Heilung verzögern.

Eine fibrinöse Pleuritis kann zu einer eiterigen (Pleuritis purulenta, Empyem) werden, indem das Exsudat immer mehr trüb, gelb wird und die der Pleura aufliegenden Membranen sowie die in der Exsudatflüssigkeit schwimmenden Flocken eine immer weichere, zerfliessliche Consistenz annehmen, da ihr fibrinöser Antheil gegenüber der Zunahme der Eiterkörperchen immer geringer wird. Es ist dabei höchst interessant und bemerkenswerth, dass der Fibringehalt nicht nur relativ, dadurch, dass kein neues Fibrin gebildet wird, abnimmt, sondern auch absolut, indem unter der lebhaft sich entwickelnden Eiterung das bereits vorhandene Fibrin wieder aufgelöst wird. Das kann schneller und langsamer gehen; in vielen Fällen ist nicht reiner Eiter, sondern fibrinös-eiteriges Exsudat in der Pleurahöhle zu finden.

Es kann die Umwandlung des Charakters einer Pleuritis von einer fibrinösen zu einer eiterigen durch eine stärkere Wirkung des Entzündungserregers bedingt sein, so dass, wie das ja bei so vielen Entzündungen der Fall ist, zunächst eine mildere Form der Gefässstörung hervortritt, bis die Entzündungsursache zu voller Einwirkung gelangt. Es kann aber dieser Uebergang auch dadurch bedingt sein, dass eine neue Schädlichkeit eingewirkt hat, welche die Verstärkung der Störung verschuldet. Die neue Schädlichkeit kann vielleicht in dem Körper selbst liegen, insofern als die Widerstandskraft desselben herabgesetzt wird, wodurch dann wohl die gleiche Ursache noch schwerere Störungen im Organismus hervorzurufen vermag, aber der Regel nach handelt es sich um das Hinzukommen einer neuen directen Krankheitsursache, und zwar meistens einer parasitären. Es ist während des Lebens eine solche Veränderung der Qualität des Exsudates bei vorgenommenen Punctionen festzustellen und besonders in der vorlister'schen Zeit hat oft genug die Punction selbst erst den Eitererreger der Pleura zugeführt. Man muss allerdings berücksichtigen, dass eine nicht eiterige

Beschaffenheit durch Punction entleerten Exsudates nicht unbedingt die Abwesenheit von Eiter beweist, da auch bei den eiterigen wie bei den sero-fibrinösen Exsudaten durch Senkung der festen Bestandtheile eine oberflächliche klare, mehr seröse Schicht sich bilden kann, welche, wenn sie allein abgelassen wird, in keiner Weise an Eiter gemahnt.

Ausser der secundären gibt es auch, häufiger bei Kindern wie bei Erwachsenen, eine von vornherein eiterige Pleuritis, bei welcher das Exsudat sofort einen eiterigen Charakter besitzt. Es pflegt zwar auch hierbei in den ersten Zeiten das Fibrin nicht ganz zu fehlen, aber es tritt doch dem Eiter gegenüber durchaus zurück. Es sind dieses die schweren infectiösen Pleuritiden, wie sie seltener idiopathisch, meistens in Folge von Perforation eines eiterigen oder jauchigen Herdes in der Lunge oder in der sonstigen Nachbarschaft der Pleura entstehen. Sie haben nicht selten selbst einen eiterig-jauchigen Charakter, indem nicht die einfachen Eiterkokken, sondern Fäulnissorganismen in die Pleura gelangt sind. Es hat dieses Ereigniss am häufigsten bei Perforation eines Gangränherdes der Lunge, eines jauchenden Oesophaguskrebses, seltener durch Bildung einer Magen-Pleurafistel statt, kann aber auch durch eine Punction bedingt werden, so dass die Jauchung erst secundär entsteht. Eine sog. spontane jauchige Zersetzung des eiterigen Exsudates gibt es nicht, immer sind hineingelangte Fäulnissorganismen die Ursache. Doch ist einerseits zu ihrem Hineingelangen keineswegs immer eine Perforation nöthig, wie auch andererseits, selbst bei dem Vorhandensein fauliger Processe in den Lungen, eine entstehende Perforation nicht immer auch eine gangränöse Pleuritis im Gefolge hat. Unter der Einwirkung der Organismen pflegen die Eiterkörperchen sehr schnell zu zerfallen, welche übrigens auch ohnedies schon meistens in kürzester Frist der fettigen Degeneration anheimfallen.

Viele eiterige Entzündungen der Pleura zeigen ihren malignen Charakter dadurch an, dass sie nicht oberflächliche bleiben, sondern dass sich Gewebsvereiterungen zu der Exsudation hinzugesellen. Aus den so entstehenden Geschwüren können sich Perforationen nach verschiedenen Seiten hin entwickeln, besonders in die Lunge und in die Brustwand hinein, wo dann ebenfalls ein Abscess sich bildet, der die Haut durchbrechen und dadurch eine äussere Pleurafistel bilden kann (Empyema necessitatis). Nur selten entstehen von einem Empyem aus ausgedehntere Eitersenkungen.

Wie die eiterige, so ist auch die hämorrhagische Pleuritis nicht selten eine secundäre. Sie hat ihre Ursache in einer Schwäche des Organismus, welche sich erst im Laufe einer bestehenden Pleuritis ausbilden kann oder in einer hämorrhagischen Diathese irgend welcher Art, häufiger noch ist aber der hämorrhagische Charakter von der Krankheitsursache abhängig, indem die tuberculösen und carcinösen Brustfellentzündungen mit Vorliebe hämorrhagische sind. Es ist dabei meistens ein sehr beträchtliches Exsudat vorhanden, dessen flüssiger Bestandtheil eine gleichmässig mehr oder weniger blutige Beschaffenheit hat, während das gleichzeitig vorhandene Fibrin ungleichmässige blutige Beimengungen besitzt und hauptsächlich in den tieferen, der Pleura

anliegenden Schichten geröthet erscheint. Hier aber finden sich grade die Veränderungen, von welchen die Blutungen hauptsächlich abhängig sind, nämlich Neubildung eines gefässreichen Granulationsgewebes an der Oberfläche der Pleura.

Eine solche Bindegewebsbildung durch productive Pleuritis ist ungemein häufig. Nicht nur bei der hämorrhagischen Entzündung, sondern auch bei der eiterigen und vor allem bei der fibrinösen gesellt sich bei längerem Bestand eine Bindegewebsneubildung in der beim Pericardium geschilderten Weise hinzu, ausserdem aber kann eine solche auch primär, ohne voraufgehende Exsudation auftreten. Es können durch die productive Entzündung sowohl Verdickungen der einzelnen Pleurablätter wie mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen derselben untereinander herbeigeführt werden. Ist die Verwachsung in grösserer flächenhafter Ausdehnung zustande gekommen, so sind die Blätter durch straffes Gewebe zu einer bis 1 Centimeter und selbst noch darüber dicken Schwarte verbunden, die kleineren umschriebenen Adhäsionen sind dagegen häufiger, selbst wenn sie multipel vorhanden sind, lang ausgezogen und bilden oft nur ganz zarte, an Gefässen mehr oder weniger reiche Membranen. Die Mehrzahl aller erwachsenen Menschen, welche in den Krankenhäusern zur Section gelangen, besitzen solche Verwachsungen, hauptsächlich an der Spitze der Lunge, wo die geringe gegenseitige Verschiebung der Pleurablätter für eine Verwachsung die günstigsten Bedingungen bietet. Grade dies ist auch die Stelle, wo hauptsächlich ohne vorausgegangene Exsudation, wahrscheinlich nach Verlust des Endothels, die Membranen direct miteinander in organische Verbindung treten und wo ausserdem am häufigsten, sei es neben, sei es ohne Verwachsungen, dicke, weissliche, fast knorpelartige, schwielige Verdickungen der Lungenpleura, meistens über chronisch indurativen Lungenherden, sich ausbilden. Dabei ist dann das Bindegewebe ungemein fest gefügt, nicht selten von ganz hyalinem mikroskopischen Aussehen, während die lockereren Adhäsionen auch in ihrer inneren Structur mehr dem normalen lockeren Bindegewebe gleichen.

Wenn eine umschriebene Pleuraverdickung über einem schrumpfenden Herde der Lunge entstanden ist, so erscheint diese Stelle oft unregelmässig eingezogen, narbenartig gestaltet und wenn mehrere solcher Stellen, z. B. an der Lungenspitze, nahe bei einander liegen, so kann eine erhebliche Missstaltung der Lungenoberfläche dadurch bewirkt werden. Die Ursache dafür liegt dann allerdings mehr in den Veränderungen des Lungenparenchyms als in denjenigen der Pleura. Das Umgekehrte findet statt, wenn in grösserer Ausdehnung eine gleichmässige Verdickung der Lungenpleura sich entwickelt hat, ohne dass gleichzeitig eine allgemeine Verwachsung mit der Costalpleura zustande kam. Dann bewirkt das schrumpfende neugebildete Bindegewebe der Pleura seinerseits Missstaltungen der Lunge, insbesondere an den scharfen Rändern, welche mehr und mehr abgerundet erscheinen, so dass schliesslich besonders der Unterlappen eine fast kugelig abgerundete Gestalt erhalten kann. Diese schrumpfende, deformirende Pleuritis ist für die Lunge von der allergrössten Bedeutung, denn, abge-

sehen von der Möglichkeit, dass durch sie an der Lungenwurzel eine directe Verengerung (Constriction) der Bronchien bewirkt werden kann, wird es der Lunge, je mehr die Schrumpfung sich ausbildet, desto mehr unmöglich gemacht, auch wenn sie sonst alle Bedingungen dazu noch besässe, sich wieder in normaler Weise auszudehnen. Es ist dies um so wichtiger, als die deformirende Pleuritis sich hauptsächlich bei exsudativer Entzündung, fibrinöser so gut wie eiteriger, entwickelt. Obenan steht allerdings die eiterige, bei welcher sich bei längerer Dauer des Processes (chronisches Empyem) durch Bindegewebswucherung an der Pleura eine pyogene Membran entwickelt, welche dicker und dicker werden und sich schliesslich zu einer derben starren Schwarte umwandeln kann. Aber auch bei einer leichteren exsudativen Entzündung verdicken sich, wenn die Heilung sich verzögert, wenn insbesondere die Resorption des Exsudates auf sich warten lässt, die Pleurablätter mehr und mehr und je mehr sie sich verdicken, desto ungünstiger gestalten sich die Heilungsaussichten, da die Resorption aus der serösen Höhle um so schwieriger vor sich geht, je mehr die Wandungen eine schwielige Beschaffenheit haben. Die Flüssigkeit kann dann wohl mehr und mehr entfernt werden, aber die festeren Theile bleiben liegen, das Fibrin verwandelt sich immer mehr in eine zähe, derbe, saftlose Masse, auch der Eiter kann sich eindicken, ja, wenn nicht schliesslich doch, zwar langsam und allmählich, aber endlich vollständig Alles resorbirt wird, so kann der Rest des Exsudates in eine necrotische, trockene, käseartige Masse sich umwandeln oder auch verkalken. Ausgedehntere Verkalkungen scheinen allerdings weniger dem Exsudat anzugehören, als vielmehr dem schwieligen Bindegewebe selbst, wo sich manchmal ganz ausgedehnte Kalktafeln, sog. Pleuraknochen bilden, in welchen man sogar echtes Knochengewebe antreffen kann.

Ueber die Aetiologie der Pleuritis habe ich bei den einzelnen Formen schon einige Angaben gemacht. Am häufigsten wird die Pleura secundär von der Lunge aus ergriffen und zwar gilt das sowohl für die fibrinöse Pleuritis, wie sie sich z. B. zu fibrinöser Pneumonie, zu acuter katarrhalischer sowie zu den acuteren käsigen Entzündungen hinzugesellt, wie für die eiterige, welche hauptsächlich die eiterigen und gangränösen Pneumonien begleitet oder durch Perforation phthisischer Cavernen erzeugt wird, wie endlich für die productiven, welche die fibrösen Formen der Phthise so gut wie die Staubinhalationen begleiten. Selbst die gewöhnliche Kohlenablagerung kann, wenn sie einigermassen mächtig ist, multiple, knötchenartige Bindegewebsverdickungen an der Pleura erzeugen, welche an den Stellen liegen, wo mehrere Lobuli zusammenstossen, von einem dunkelschieferfarbenen Hofe umgeben sind und offenbar wesentlich an den Lymphgefässwandungen ihren Ausgangspunkt haben. Sie unterscheiden sich durch ihre undurchsichtige weiss-graue Farbe, ihre mehr flache Gestalt, ihre Härte und ihren regelmässigen typischen Sitz von Tuberkeln. Der Disposition der Spitze der Lunge für die adhäsiven Entzündungen wurde

schon gedacht; sie hängt sowohl mit der relativen Ruhestellung derselben wie mit ihrer Prädilection für indurative Processe zusammen.

Des weiteren können vom Peritoneum aus (durch die Lymphgefässe des Diaphragma), von cariösen Rippen, dem entzündeten Brust-, Hals- und mediastinalen Bindegewebe aus Entzündungen, besonders eiteriger Art, vom Oesophagus, Magen aus nach Perforation eiterig-jauchige Processe erzeugt werden. Primäre Pleuritis findet sich nach Traumen mit oder ohne Eröffnung der Pleurahöhle, bei Infectionen verschiedener Art, besonders bei Septicämie und Pyämie, aber auch idiopathisch, besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen überhaupt, wo dann oft beide Pleurahöhlen und secundär auch der Herzbeutel in acutester Weise mit Eiter sich füllen; auch gibt es endlich immer noch Fälle, wo man nur eine Erkältung zur Erklärung der Erkrankung findet.

Mannigfach sind die Störungen, welche durch die Pleuritis an dem Thorax und den Brustorganen erzeugt werden. Einmal kann, wie schon erwähnt, die Entzündung auf die Nachbarschaft, die Lunge, das Pericardium, das Peritoneum, die Rippen, die Thoraxwandungen überhaupt übergreifen, es können Perforationen in innere Theile wie nach aussen hin erfolgen. Das gilt hauptsächlich für die eiterigen und jauchigen Entzündungen, aber auch theilweise für die schwieligen Verdickungen, welche nicht nur auf die Lunge, sondern auch auf das peripleurale und intermusculäre Bindegewebe der Thoraxwand sich erstrecken können. Daneben spielen aber auch rein mechanische Störungen eine grosse Rolle. Dieselben treten am prägnantesten bei einseitiger Pleuritis hervor, schon deswegen, weil dann auch die pleuritischen Veränderungen selbst den höchsten Grad erreichen können. Es handelt sich dabei wesentlich um die ein massiges Exsudat oder eine Schrumpfung erzeugenden Entzündungen. Auch in Beziehung auf diese secundären Störungen steht die Lunge wieder obenan. Bei bestehendem Exsudat wird zunächst ein Theil derselben, in der Regel der untere, an den Athemexcursionen nicht mehr in der normalen Weise und bald gar nicht mehr theilnehmen, es wird Atelectase sich entwickeln; dann mit Zunahme des Ergusses wird allmählich eine wirkliche Compression herbeigeführt, die Lunge erscheint, wenn nicht vorhandene Adhäsionen, welche, wenn sie partiell sind, das Lungenparenchym zitzenförmig ausziehen, Verschiedenheiten bedingen, ganz nach oben und nach der Wirbelsäule hin zurückgedrängt und stellt schliesslich nur noch einen kleinen, ganz luftleeren, platten, zähen Körper dar. Das Raumerforderniss des Exsudats macht sich auch am Herzen geltend, welches nach der anderen Seite hinübergedrängt wird und dadurch seinerseits die andere Lunge oder auch die einmündenden Gefässe, besonders die am Zwerchfell fixirte und hier leicht abgeknickte Vena cava inferior beeinträchtigt. Auch die Zwischenrippenräume werden vorgebuchtet, um so leichter, da sie durch ein collaterales Oedem nachgiebiger geworden sind, das Zwerchfell wird nach unten gedrängt und dadurch abgeflacht, ja gradezu convex in die Bauchhöhle vorgewölbt. Selbst das knöcherne Gerüst gibt dem excentrisch wirkenden Drucke nach, so dass die betreffende Thoraxhälfte stärker gewölbt erscheint. Wird das Exsudat

resorbirt, hat aber die Lunge durch innere Veränderungen ihre Ausdehnungsfähigkeit eingebüsst, oder wird sie durch eine deformirende Pleuritis an der Entfaltung gehindert, dann schwindet nicht nur die stärkere Ausdehnung des Thorax, sondern sie wird in ihr Gegentheil verkehrt, nachdem zunächst durch Heranziehung der beweglicheren Weichtheile soviel wie möglich der frei werdende Raum ausgefüllt worden ist (Abflachung, Einziehung des Thorax, retrécissement de la poitrine). Es sei endlich noch darauf hingewiesen, dass auch einfache Verwachsungen bei lufthaltiger Lunge eine ihrer Ausdehnung und ihrem Sitze entsprechend grosse Störung in den Athemexcursionen der Lunge, sowie als Folge davon eine Arbeitsvermehrung für das rechte Herz mit Hypertrophie erzeugen können. Doch muss auch andererseits hervorgehoben werden, dass die oft an Gefässen so sehr reichen Pseudomembranen bei Störungen im Lungenkreislauf compensatorisch wirken können, indem sie einen Collateralkreislauf von den Pulmonalgefässen nach den Venen der Thoraxwand herstellen.

Ueber die feineren Vorgänge bei der Pleuritis: Rindfleisch, Lehrb. p. 218, 1878. — Neumann, Ueber die Entwicklung des Bindegewebes in pleuritischen Schwarten etc., Arch. d. Heilk. X, p. 600, 1869 (derselbe zeigt, dass die besonders von Arnold, Virch. Arch. 39, p. 270, 1867, als glatte Muskelfasern beschriebenen Spindelzellen nur Entwicklungsstadien von Bindegewebszellen sind). — Ueber idiopathische infectiöse Pleuritis: Heubner, Ueber eine multiple infectiöse Entzündung der serösen Häute im Kindesalter, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXI, p. 43, 1884. — Das Empyem im Kindesalter: Simmonds, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV, 1884. — Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffectionen, namentl. von subphren. Abscessen: Senator, Char.-Ann. IX, p. 311, 1884. — Ueber putride Pleuritis: A. Fränkel, Char.-Ann. IV, p. 256, 1879. — Ueber die durch Pleuritis bedingten Verschiebungen des Herzens: Bälz, Ueber Behandlung des Empyem etc., Berlin. klin. Woch. 1880, No. 3. — Leichtenstern, Die plötzlichen Todesfälle bei pleurit. Exsudat, D. Arch. f. klin. Med. XXV, p. 325, 1880 (mit Experimenten und Literaturangaben).

Infectionsgeschwülste.

Die Tuberculose tritt häufig und in verschiedenen Formen an der Pleura auf. Sehr häufig sieht man, weniger gleichmässig über die Pleuraoberfläche zerstreut, als an umschriebenen Stellen, submiliare und miliare Tuberkel, meist grau durchscheinend, kugelig prominirend, oft von einem kleinen hyperämischen Hofe umgeben, ohne sonstige Zeichen von Entzündung: Tuberculosis pleurae. Nicht selten zeigt das dichtere Zusammenliegen der Knötchen die Stelle an, wo der „Tuberkelsamen" in die Pleurahöhle eingetreten ist. In der Regel sitzt die Primäraffection in der Lunge, sie kann aber auch in den bronchialen Lymphdrüsen, in der Bauchhöhle, in der Wirbelsäule, den Rippen gelegen sein. In den letzteren Fällen kann die Lunge von Tuberculose ganz frei sein. Das Ergriffensein des einem tuberculös erkrankten Pleurablatte anliegenden Theils des anderen Blattes, und nur dieses, zeigt die locale Contagiosität der Tuberculose.

In anderen Fällen ist neben der Tuberkelbildung eine exsudative Entzündung vorhanden, welche in der Regel einen fibrinös-hämorrhagischen

Charakter besitzt: Pleuritis tuberculosa fibrino-hämorrhagica. Oft erfüllen Massen von blutigem, serös-fibrinösem Exsudat die Pleurahöhle, während die Oberfläche der Haut mit dicken, in Form von Häuten abziehbaren Fibrinlagen bedeckt ist, welche gleichfalls durch verschieden starke Beimengungen von Blut mehr oder weniger roth oder rothbraun gefärbt sind. Bei diesem Abziehen sieht man oft an der Unterfläche der Pseudomembranen kleinste graue Tuberkel hängen, so dass es fast den Eindruck macht, als hätten diese sich in dem Fibrin entwickelt. In Wirklichkeit sitzen sie aber in jungem, gefässreichem und weichem Granulationsgewebe, welches aus der Serosa hervorgesprosst ist. Besteht die Affection etwas länger, so können diese Tuberkel in mehrfacher Schicht übereinanderliegen, verkäsen, so dass schliesslich dicke, käsige und dann oft bröckliche Massen in und auf der Pleura liegen.

Häufiger ist dies allerdings der Fall bei der dritten Form der Tuberculose, der Pleuritis tuberculosa fibrosa, adhäsiva. Lockerere oder festere Adhäsionen verbinden in verschieden grosser Ausdehnung die Pleurablätter und in ihnen liegen die Tuberkel, bald jung, klein, grau, isolirt, bald älter, käsig, confluirt, zu dicken käsigen Massen umgewandelt. Ersteres ist häufiger in den lockereren Adhäsionen der Fall, welche offenbar schon vorher bestanden, letzteres in den straffen, kurzen Verbindungen, welche sich wahrscheinlich häufig erst im weiteren Verlauf der oben geschilderten fibrinösen Entzündung gebildet haben. Gar nicht selten sieht man beide Stadien gleichzeitig nebeneinander: in den oberen Abschnitten adhäsive tuberculöse, in den unteren fibrinöse tuberculöse Pleuritis.

Endlich gibt es auch noch eine eiterige tuberculöse Pleuritis, welche am häufigsten durch den Einbruch von Caverneninhalt in eine Pleurahöhle entsteht. Die manchmal sehr reichliche Eitermasse, welche die Höhle erfüllt, enthält häufig grosse Mengen von Bacillen, die Pleuraoberfläche zeigt meistens Tuberkel, welche aber schon vor der Perforation und der eiterigen Entzündung vorhanden gewesen sein können.

Nicht immer ist die Pleuratuberculose secundär von der Lunge, von Lymphdrüsen, Knochen, dem Peritoneum aus entstanden oder Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose, bei welcher übrigens grade die Pleura im Verhältniss besonders zur Lunge recht wenig afficirt sein kann, sondern es gibt auch eine ganz isolirte, primäre Pleuratuberculose. Für ihre Erklärung bieten sich dieselben Schwierigkeiten wie für die primäre Tuberculose des Herzbeutels.

Auch bei Thieren kommt eine Tuberculose der Pleura häufig vor, insbesondere bei dem Rindvieh als sog. Perlsucht. Bei der Perlsucht ist nicht allein die Pleura verändert, sondern auch die Lunge und Lymphdrüsen, oft das Peritonenm, die Leber, das Pericardium etc., auch muss nicht nothwendig die Tuberculose (in ätiologischem Sinne) unter dem Bilde der Perlsucht auftreten, sondern sie kann auch bloss eine käsige Pneumonie machen, aber die Perlsucht der Pleura ist doch am häufigsten zu finden und so charakteristisch, dass ich grade hier einige allgemeinere Bemerkungen über die Rindstuberculose und ihre Beziehungen zu der menschlichen anfügen möchte.

Die Perlsucht hat ihren Namen von den an Grösse wechselnden Knötchen (Fig. 131), welche sich auf der Pleura entwickeln und welche häufig an einem Bindegewebsstiele pendelnd hängen oder durch dünne Bindegewebsfädchen mit ein-

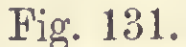


Fig. 131.

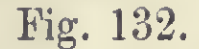


Perlknoten auf der Pleura einer Kuh. Frisches Präp., natürl. Gr.

ander verbunden sind, wie die Perlen an einer Schnur. Die Knoten und Knötchen haben frisch ein graues, grauröthliches Aussehen, wandeln sich aber später vom Centrum aus in eine opak gelbliche, trockene, bröckliche Masse um, welche bald in ausgedehntester Weise zu verkalken pflegt, so dass sich schliesslich ganz feste, steinige Concremente bilden können. Die Frage, ob diese Affection eine tuberculöse sei, ist schon seit lange in der Wissenschaft discutirt worden, Virchow glaubte, die Perlsucht den Lymphosarcomatosen zurechnen zu sollen. Indessen schon eine genauere mikroskopische Untersuchung, besonders der jüngsten Knötchen (Fig. 132) ergibt eine so evidente Uebereinstimmung mit den riesenzelligen Miliartuberkeln des Menschen, dass ihre Identität sehr wahrscheinlich gemacht wird. Da es nun weiter aber gelingt mit perlsüchtigen Massen bei Thieren eine Tuberculose zu erzeugen, welche in jeder Beziehung mit derjenigen übereinstimmt, welche durch die Producte der menschlichen Tuberculose hervorgerufen werden kann, da andererseits durch menschliche Tuberkelmassen bei Kälbern perlsuchtähnliche Veränderungen hervorgebracht wurden[1]), so hatte sich schon seit längeren Jahren die Anschauung immer mehr Bahn gebrochen, dass die menschliche Tuberculose und die Perlsucht einen gemeinsamen Ursprung hätten. Diese Annahme wurde besiegelt durch den von Koch zuerst geleisteten, leicht zu bestätigenden Nachweis von Tuberkelbacillen in den perlsüchtigen Massen.

[1]) Diese Experimente sind allerdings noch spärlich und nicht übereinstimmend ausgefallen, so dass es sehr zu wünschen wäre, dass sie in grösserem Massstabe wiederholt würden.

Wenn aber die Perlsucht Tuberculose ist, so ist bei der fast allgemeinen, wenn auch sehr ungleichmässigen Verbreitung derselben auch anzunehmen, dass von perlsüchtigem Vieh aus der Krankheitserreger auf den Menschen übertragen werden


Fig. 132.



Kleinstes Knötchen von einer perlsüchtigen Pleura pulmonalis. Lithioncarmin. Mittl. Vergr. Reticuläre Structur, vielkernige Riesenzellen. g Gefässe in dem zellig-infiltrirten Bindegewebe um das Knötchen.

könnte, wobei wesentlich die Speisewege als Eintrittspforte in Betracht kommen. Ein directer Beweis dafür ist noch nicht erbracht und auch kaum zu erbringen, aber die vorliegenden Thatsachen scheinen mir trotzdem darüber keinen Zweifel zu lassen, dass wie auf Thiere so auch auf Menschen eine Uebertragung der Tuberculose durch die Krankheitsproducte selbst bewirkt werden könnte. Diese Gefahr ist freilich nicht gross, da diese Stoffe wohl kaum zur menschlichen Nahrung dienen dürften. Wichtig könnte nur werden die Uebertragung durch die Milch und durch das Fleisch tuberculöser Thiere. Für die Annahme einer Uebertragung der Tuberculose durch das Fleisch scheint mir bisher eine triftige Begründung nicht vorzuliegen, so dass also das Fleisch zum Consum zugelassen werden kann, besonders wenn es sich um eine localisirte Tuberculose handelte, bei welcher die Allgemeinernährung des Thieres noch nicht erheblich gelitten hatte, immerhin aber würde ich doch solches Fleisch nur in gut durchgekochtem Zustande für zweifellos unbedenklich halten. Ganz anders steht aber die Sache mit der Milch. An ihrer Fähigkeit zur Uebertragung der Tuberculose kann nicht mehr gezweifelt werden, seitdem die Bacillen auch in ihr gefunden worden sind, und wenn auch nicht jede Milch die Organismen enthält, so muss doch jede als verdächtig angesehen werden und ich bin demnach der Meinung, dass die Milch jeder als perlsüchtig erkannten Kuh ohne weiteres von dem Consum auszuschliessen sei. Weiterhin meine ich aber, dass man überhaupt alle Milch, über deren Ursprung man nicht ganz sichere beruhigende Kenntniss besitzt, nur in gekochtem Zustande geniessen sollte, da man nie sicher sein kann, ob sie nicht von einem perlsüchtigen Thiere stammt.

Die anderen Infectionsgeschwülste sind an der Pleura ohne Bedeutung. Die Syphilis kann wohl ausser den bei der Lunge schon er-

wähnten fibrösen Indurationen auch eine specifische Affection (Pleuritis gummosa) erzeugen, aber das ist höchst selten. Nur von der Leukämie und Pseudoleukämie ist bekannt, dass sie häufiger flache, plattenartige, markweise, lyphadenomatöse Verdickungen besonders an der Costalpleura erzeugen können, neben welchen sich oft ein hämorrhagisches Exsudat vorfand. Auch kann ein Uebergreifen lymphadenomatöser Neubildungen von den bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen und von der Thymusdrüse aus auf die Pleura stattfinden. Ebenso wird angegeben, dass lepröse Knötchen verschiedener Grösse an der Pleura von Leprösen häufiger gefunden wurden.

Ueber die feineren Vorgänge bei der Tuberculose der serösen Häute: Kiener, De la tuberculose des séreuses chez l'homme et chez les animaux inoculés, Arch. de phys. norm. et pathol. 2. Sér. VII, 1880. — Neuere Fälle von primärer und solitärer Tuberculose der Pleura: Delafield, Localised tubercular pleuresy, Americ. Journ. of med. sc. 80, p. 415, 1880. — Lustig, Ein Fall von linksseitiger tuberculöser Pleuritis nach einem Trauma, Wien. med. Woch. 1884, No. 51 (Bacillen nachgewiesen, nirgendwo sonst ein primärer Tuberkelherd). — Einen merkwürdigen Fall von bacillärer käsiger Peripleuritis (ohne deutliche Tuberkel) der linken Seite mit serös-hämorrhagischem Exsudat und secundärer Infection der Bronchial- und Trachealdrüsen bei einem vorher gesunden kräftigen Menschen beschreibt Neelsen, Centbl. f. d. med. Wiss. 1883, p. 497. — Ueber Perlsucht: Virchow, Onkol. II, p. 739. — Johne, Die Geschichte der Tuberculose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberculose des Rindes etc., 1883. — Pütz, Ueber die Beziehungen der Tuberculose des Menschen zur Tuberculose der Thiere etc. 1883 (mit Experimenten von Uebertragung menschlicher Tuberculose auf Kälber und andere Thiere, wodurch keine Perlsucht erzeugt wurde. Verf. sieht den Beweis der Identität beider Erkrankungen noch nicht für erbracht an.) — Creighton, Bovine tuberculosis in man, Brit med. Journ. 1880, No. 1018 und Journ. of anat. and phys. XV, glaubte, als perlsüchtige eine besondere Form von menschlicher Tuberculose unterscheiden zu können, bei welcher sich an den serösen Häuten breite und flache Tuberkel fanden, welche gestielt aufsassen, perlschnurartig verbunden waren, gern mit Adhäsionen sich verbanden und die scharfen Ränder der Lunge abrundeten. — Pleuritis gummosa erwähnt Lancereaux, Traité de la Syphilis, p. 326, 1873.

Progressive Ernährungsstörungen.

Als Hypertrophie könnte man diejenige Vergrösserung bezeichnen, welche die Pleura bei ungewöhnlicher Volumszunahme der Lunge erleiden muss.

Geschwülste finden sich an der Pleura als primäre und secundäre. Diejenigen der pulmonalen Pleura können nicht scharf von den oberflächlichen Lungengeschwülsten getrennt werden. Zu den primären gehören Fibrome, Lipome, Sarcome, Osteome, Angiome, vielleicht auch Carcinome. Hyperplastische Lipome können aus dem intercostalen subserösen Fettgewebe sich entwickeln, dendritische Fett einschliessende Massen (Lipoma arborescens) hat Rokitansky am Rand der Lungenbasis beobachtet. Selten entstehen aus solchen Geschwülsten durch Ablösung freie Körper in der Pleurahöhle. Als primäre flache Osteome könnte man die früher erwähnten Knochenbildungen in entzündlichen Wucherungen der Pleura bezeichnen. Unter den Sarcomen sind auch die plexiformen Angiosarcome zur Beobachtung gekommen. Einen Fall

von reinem Angiom theilt Rokitansky mit. Die Pleura ist endlich der Lieblingssitz für die sog. Endotheliome (s. S. 278), welche möglicherweise doch noch, als Abkömmlinge des Coelomepithels den echten epithelialen Krebsen zugerechnet werden müssen.

Secundär können alle möglichen Geschwülste an der Pleura vorkommen, hauptsächlich aber interessiren solche, welche durch directe Propagation aus der Nachbarschaft dahin gelangt sind. Dass Oesophaguskrebse übergreifen können, bedarf keiner Auseinandersetzung, dagegen ist das Uebergreifen von Magen- und Mammakrebsen nicht so ohne weiteres verständlich. Hier spielen die Lymphgefässe die Vermittlerrolle, diejenigen des Diaphragma und diejenigen der Brustwand. In Betreff ersterer vergleiche man das bei der Lunge über die secundären Lymphgefässkrebse Gesagte. Es wurde schon dabei hervorgehoben, dass in manchen Fällen eine directe Uebertragung der Krebskeime von der Pleura diaphragmatica durch die Pleurahöhle nach der anliegenden Lungenpleura stattgefunden haben muss. Denselben Verbreitungsmodus kann man gelegentlich auch bei Mammakrebsen beobachten. Man findet grössere und zahlreichere, offenbar ältere Knötchen an der Costalpleura und genau an der entsprechenden Stelle der Lungenpleura kleinere, jüngere, offenbar durch Contactinfection erzeugte Krebsknötchen. Zuweilen tritt eine acute miliare Krebsknotenbildung an der Pleura auf, welche mit Entzündungserscheinungen verbunden ist. Es gibt eine ähnliche serofibrinös-hämorrhagische carcinöse Pleuritis, wie es eine solche tuberculöse gibt.

Ein Fibrom der visceralen Pleura von ungewöhnlicher Grösse beschreibt Eppinger, Prag. med. Woch. 1882, No. 26. — Ueber die Endotheliome s. Neelsen, D. Arch. f. klin. Med. XXXI, p. 375, 1882, mit Literaturzusammenstellung.

Regressive Ernährungsstörungen, Fremdkörper, Parasiten.

Der ulcerativen Zerstörungen der Pleura, eines Blattes oder beider nach vorgängiger Verwachsung, durch eiterige, eiterig-jauchige und tuberculöse Processe ist bei früheren Gelegenheiten schon gedacht worden, ebenso wie der oft multiplen Necrosen, welche die Pulmonalpleura über den verschiedensten Lungenhöhlen erfahren kann, sobald dieselben subpleural gelegen sind. Ich reproducire (Fig. 133) die Abbildung einer durch ihre Grösse ausgezeichneten necrotischen Stelle, an welcher man den Beginn der Ablösung des Necrotischen sieht, womit eine Perforation der Lunge gegeben ist. Der necrotische Theil sieht immer undurchsichtig gelb aus, ist unelastisch, weich, je nach der Füllung der darunter liegenden Höhle eingesunken oder vorgewölbt. Die Perforationsöffnungen entsprechen in der Regel, wenn auch nicht sofort, doch jedenfalls bald der Ausdehnung der Necrose, indem das ganze necrotische Stück abgelöst wird und nur noch in einzelnen Fetzen die Oeffnung umgibt. Auch diese können noch verschwinden, so dass dann die Oeffnung wie mit dem Locheisen ausgeschlagen erscheint.

Durch diese Oeffnung tritt nun der pathologische Inhalt der per-

forirten Höhle (Eiter, Jauche, erweichter Käse) sowie Luft in die Pleurahöhle ein. Erstere erzeugen wiederum eiterige, eiterig-jauchige, eiterig-tuberculöse, fibrinös-tuberculöse oder auch rein fibrinöse, resp. sero-fibrinöse Entzündungen, letztere bewirkt Pneumothorax, der durch die entstehende Entzündung zu einem Pyopneumothorax oder Seropneumothorax wird. Es muss freilich nicht jeder mit Lungenperforation verbundene Pyopneumothorax auf diese Weise entstehen, sondern es kann auch ein Empyem secundär in die Lunge durchbrechen und dadurch secundär ein Pyopneumothorax entstehen, wenn nicht durch den einbrechenden Eiter selbst die Alveolen und Bronchiolen so

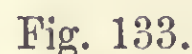


Fig. 133.



Pleuranecrose über einem grossen embolischen Abscess. Pyopneumothorax. Nat. Gr. n der noch haftende necrotische Abschnitt der Pleura, welcher an der linken Seite abgerissen und zerfetzt ist; in der Umgebung eitrig-fibrinöse Auflagerungen.

verlegt werden, dass trotz bestehender Communication keine Luft in die Pleurahöhle austritt. Seltener als von der Lunge aus entsteht Pneumothorax von anderen gashaltigen Hohlorganen aus (Oesophagus, Magen) oder auch in Folge einer penetrirenden Brustwunde. Dass in allen diesen Fällen nicht die Luft an und für sich die Schuld daran trägt, wenn der Pneumothorax zum Pyopneumothorax wird, sondern die mit der Luft in die Höhle gerathenen Entzündungserreger, zeigen die reinen Pneumothoraxfälle in Folge von Ruptur einer Emphysemblase, wobei unter sonst günstigen Umständen durch Resorption der Luft der Pneumothorax wieder verschwinden kann. Bei traumatischem Pneumothorax kann das ebenso sich ereignen, wenn es auch selten genug ist. Beim äusseren traumatischen Pneumothorax entsteht leichter als beim Lungenpneumothorax eine Jauchung des Exsudates, vielleicht weil der Kohlensäurereichthum des alveolären Lungenblutes störend auf

die Entwicklung der Fäulnissorganismen wirkt (Senator). Auch im übrigen ist der Charakter der entstehenden Entzündungen keineswegs nothwendig ein eiteriger, sondern es kann auch eine sero-fibrinöse Pleuritis sich entwickeln.

Die Folgen des Pneumothorax an und für sich sind je nach seiner Entstehung und je nach dem Verhalten der Perforationsöffnung verschieden. Bei penetrirenden Brustwunden wird, solange eine offene Communication der äusseren Luft mit der Pleurahöhle besteht, die Lunge den Athemexcursionen des Thorax nicht mehr folgen, sondern, da nun auf ihrer äusseren wie auf der inneren Oberfläche Atmosphärendruck lastet, in Folge der Wirkung ihrer Elasticität, falls diese nicht durch Adhäsionen an ihrer Manifestirung behindert wird, collabiren bis zu vollständiger Atelectase; bei Pneumothorax durch Lungenperforation wird dasselbe der Fall sein können, wenn die Perforationsöffnung weit offen steht (offener Pneumothorax). Häufiger aber ist der Druck in der Höhle grösser als im Innern der Lunge, da nicht selten die Perforationsöffnung bei der Exspiration sich verengt oder gar durch sich vorlagernde Gewebs- oder Exsudationsmassen verschlossen wird (Ventil-Pneumothorax). Es wird dann ein starker Druck auf die Lunge ausgeübt, das Herz wird nach der anderen Seite verschoben, das Zwerchfell stark nach unten, die Zwischenrippenräume nach aussen gedrängt, die ganze Thoraxseite ausgeweitet. Schliesst sich die Perforationsöffnung in irgend einer Weise (durch Fibrinmassen z. B.) dauernd, so kann die Luft dieses sog. geschlossenen Pneumothorax wieder verschwinden, die Lunge sich wieder ausdehnen, wenn nicht die entstandene Entzündung oder in der Lunge eingetretene Veränderungen das verhindern.

Ein falscher Pneumothorax kann nach dem Tode dadurch entstehen, dass eine saure Erweichung nicht nur die Magenwände, sondern auch das Diaphragma zerstört und den Magengasen den Eintritt in die Pleurahöhle ermöglicht.

In der Luft haben wir nun auch den wichtigsten Fremdkörper, welcher in der Pleurahöhle vorkommt, kennen gelernt. Auch die anderen Zustände, bei welchen ein abnormer Inhalt vorhanden ist, den Hämato-, Hydro-, Pyothorax habe ich schon besprochen. Erwähnt sei nur noch, dass bei manchen Krankheiten, welche mit Hyperalbuminose des Blutes verbunden sind (Cholera, heftige Diarrhöen), die in der Pleurahöhle immer, wenn auch in geringer Menge vorhandene Flüssigkeit in Folge ihres reichen Eiweissgehaltes ein schlüpfriges, seifenartiges Gefühl gibt, besonders wenn man sie zwischen den Fingern reibt, wobei Schaum entstehen kann. Von sonstigen Fremdkörpern kommen in der Pleurahöhle, abgesehen von solchen Körpern, welche zufällig von aussen oder auch vom Oesophagus oder Magen her hineingerathen sind, nur selten abgelöste Geschwülstchen oder durch dissecirende Eiterung losgelöste Lungenstücke vor.

Als Parasiten sind der von der Lunge aus auf die Pleura übergreifende Aktinomyces, welcher Eiterung und Granulationsbildung erregt, sowie der Echinokokkus ausser den verschiedenen Schizomyceten

anzuführen. Der Echinokokkus kann sich primär unter einem der Pleurablätter entwickeln und dann sowohl nach aussen wie in die Pleura- oder Pericardialhöhle durchbrechen, häufiger gelangt er secundär in die Pleura hinein, indem er von der Lunge, der Leber oder der Milz aus durchbricht. Einmal ist ein Schimmelpilz, wahrscheinlich Aspergillus, an der Pleuraoberfläche beobachtet worden, wohin er aus einem perforirten Lungenherd gelangt war.

Vergl. das über Lungenverletzungen etc. Gesagte und die dabei angegebene Literatur S. 555.

Ueber die verschiedenen Formen des Pneumothorax je nach dem Verhalten der Perforationsöffnung: Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax, experiment. und klinische Untersuchungen, D. Arch. f. klin. Med. XXV, 1879; XXIX, 1881; XXXI, 1882. — Manometrische Bestimmungen des Drucks in der Pleurahöhle: Seifert, Ueber Pneumothorax, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII, 1883. — Schreiber, Ueber Pleural- und Peritonealdruck unter patholog. Verhältnissen, ebenda p. 485. — Ueber die Art des Verschlusses der Lungenpleurafisteln: Perrachno, Sur un mécanisme particulier de la disparition du pneumothorax par perforation, Thèse de Paris 1883. — Ueber das Vorkommen eines Sero- oder Hydro-Pneumothorax: Senator, Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax etc., Ztsch. f. klin. Med. II, p. 231, 1881 (mit Literaturangaben). — Ueber Perforationspneumothorax vom Verdauungscanal aus: Cassy, Arch. gén. de méd. 1879. — Ueber Pneumothorax bei Phthise: West, A contribution of the pathology of pneumothorax, The Lancet 1884, I, p. 18 (statistisch).

Aspergillus der Pleura: Gairdner, Canstatt's Jahresber. 1854, IV, p. 241. — Literatur über Aktinomyces s. p. 482. — Echinokokkus: Neisser, Die Echinokokkenkrankheit, 1877.

Anhang.

Schilddrüse.

Da ich ihr vorläufig noch keinen besseren Platz zu geben weiss, so schliesse ich die Schilddrüse als Anhang an die Respirationsorgane an, mit denen sie wenigstens räumlichen Zusammenhang hat und welche durch ihre häufigste Erkrankung, die Kropfbildung, in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen werden. Für die Schilddrüse ist wohl am wenigsten von allen Organen die pathologische Systematik und Nomenclatur nach neueren Principien ausgebildet, denn noch immer wird unter der Bezeichnung Struma fast die gesammte Pathologie des Organes abgehandelt, indem man jede Vergrösserung der Drüse, mag sie erzeugt sein, wodurch sie wolle, eine Struma nennt. Das hat aber weder vom anatomischen noch vom klinischen Standpunkt eine Berechtigung, da die Beurtheilung der Veränderungen nicht nur anatomisch, sondern auch

klinisch keineswegs hauptsächlich von dem rein äusserlichen Merkmal der Vergrösserung, sondern vielmehr von dem Wesen der die Vergrösserung bedingenden Processe abhängig ist. Nur für die rein mechanischen Störungen, welche die Luftwege von Seiten der Schilddrüse erleiden können, ist die Volumsvermehrung das Massgebende. Die normale Schilddrüse besteht aus zwei Lappen, welche an den Seiten des Kehlkopfs gelegen sind und durch eine aus Drüsengewebe bestehende Brücke, den Isthmus, mit einander verbunden werden. Das Gewicht der normalen Drüse beträgt 30—60 gr.; die Seitenlappen sind 5—7 cm. hoch, 3—4 cm. breit, 1,5—2,5 cm. dick; die Höhe des Isthmus schwankt zwischen 4—20 mm.

Nach den Untersuchungen von Wölfler kann man eine Rinden- und eine Marksubstanz an der Drüse unterscheiden. Die erstere enthält in concentrischer Anordnung längliche solide Zellenhaufen und -Züge, letztere zeigt die bekannten rundlichen mit kurzem Epithel ausgekleideten und mit hellem Inhalt versehenen Bläschen, zwischen welchen embryonale Drüsenzellen in Strängen und Häufchen gelagert sind, welche bei der Organisation der Drüse nicht verwendet wurden und so eingeschaltet zwischen den ausgebildeten Drüsenbestandtheilen liegen blieben.

Allgemeine Literatur: Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes, Berlin 1883 (Sep.-Abdr. aus v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XXIX, mit sorgfältiger Zusammenstellung der gesammten Literatur, nicht nur derjenigen des eigentlichen Kropfes). — Lücke, Krankh. der Schilddrüse, Hdb. der Chir. von Billroth u. Pitha, III, 1. — Virchow, Onkologie III, 1. — Demme, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III, 2. — Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane: Freund, D. Ztsch. f. Chir. VIII, p. 213, 1883.

Missbildungen.

Nur in seltensten Fällen ist ein doppelseitiger oder einseitiger Defect der Schilddrüse beobachtet worden, häufiger fehlt die Verbindungsbrücke zwischen den beiden Seitenlappen. Diese zeigt überhaupt ein sehr wechselndes Verhalten. Sie kann zu einem dicken breiten Körper heranwachsen und noch einen mittleren Fortsatz (Cornu medium, Processus pyramidalis) nach oben schicken, der, in der Regel sich verschmälernd, bis an die obere Grenze des Kehlkopfs und selbst bis zum Zungenbein reichen kann. Zuweilen zeigt die Schilddrüse eine ungewöhnliche Lappung oder auch eine gänzliche Abspaltung kleiner Abschnitte (Nebenschilddrüsen), welche dann oft nur durch Bindegewebe und Gefässe mit der Hauptdrüse in Verbindung stehen. Fehlt jeglicher Zusammenhang zwischen beiden und liegen die kleinen Drüsenkörperchen weiter von der Hauptdrüse entfernt, so bezeichnet man sie als accessorische Schilddrüsen. Diese sind aus solchen Keimen hervorgegangen, welche bei der Verschiebung, die der Hauptkeim während der Entwicklung erfährt, an der alten Stelle haften geblieben sind, und können somit nach Wölfler's Untersuchungen sich nur in einem Raum finden, welcher bestimmt ist, nach oben von dem oberen Rand des Zungenbeins und einer von hier nach der Eintrittsstelle der

Carotis in den Schädel gezogenen Linie, seitlich durch die grossen Halsgefässe bis zum Aortenbogen, nach hinten durch die Wirbelsäule, nach vorn durch die vordere Wand der Luftröhre. Sie werden hauptsächlich am Zungenbein, an den tieferen Partien der Luftröhre, in der oberen Schlüsselbeingrube, an der Aorta und zur Seite und hinter dem Pharynx gefunden. In seltenen Fällen wurde eine abnorme Lagerung der Schilddrüse beobachtet, indem ein abnormer Fortsatz derselben zwischen Oesophagus und Luftröhre sich eingelagert hatte.

Sehr interessant ist die Thatsache, dass angeborene Vergrösserungen (sog. Strumae congenitae) vorkommen und zwar nicht nur an der normal gelagerten Drüse, sondern auch an abnormen Stellen (congenitale submaxillare Struma). Die angeborenen Vergrösserungen können einen excessiven Grad erreichen und durch Compression der Luftwege den Tod bedingen. Man fand Gewichte bis 100 gr. und solche Vergrösserung, dass der obere Rand bis über das Kinn, der untere bis über das Sternum reichte. Die anatomische Ursache dieser Vergrösserungen kann aber eine sehr verschiedene sein: es gibt angeborene hyperämische Schwellungen, welche wieder verschwinden können, ferner hypertrophische, teleangiectatische, cystische, fibröse, adenomatöse, d. h. Schwellungen ganz von derselben Art, wie sie auch als erworbene vorkommen. Als entwicklungsgeschichtliche Merkwürdigkeit ist der von Wölfler in einer sonst ganz normalen Schilddrüse erhobene Befund von quergestreiften Muskelfasern zu erwähnen.

Ueber accessor. Schilddrüsen s. ausser Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse, Berlin 1880, Madelung, Arch. f. klin. Chir. XXIV, 1879. — Die Literatur über angeborene Kröpfe bei Demme, l. c.

Circulationsstörungen.

In Folge ihres Gefässreichthums ist die Schilddrüse erheblichen Veränderungen ihres Blutgehaltes durch Circulationsstörungen unterworfen und kann deshalb schon durch eine einfache Hyperämie eine recht beträchtliche Vergrösserung erfahren. Eine Stauungshyperämie findet man bei Herzkranken, bei Compression der Halsvenen aus irgend einer Ursache, ferner bei Kindern, welche suffocatorisch gestorben sind, in Folge von Singen, Schreien, Spielen von Blasinstrumenten etc.

Interessanter sind die congestiven, neuropathischen Hyperämien, welche vorzugsweise häufig beim weiblichen Geschlecht in der Pubertätszeit und während der Menstruation gefunden werden. Diese Hyperämien sind es vorzugsweise, welche der sog. Struma hyperaemica, welche auch angeboren vorkommt, zu Grunde liegen. Wahrscheinlich gehört hierher auch die Anschwellung der Schilddrüse beim Morbus Basedowii, welche man jetzt gewöhnlich als auf einer vasodilatatorischen Neurose beruhend ansieht. Es kommen mit der Zeit allerdings auch Neubildungen zu der Hyperämie hinzu. Durch dauernde Erweiterung der Gefässe entsteht die sog. Struma vasculosa, welche wieder in eine aneurysmatica und varicosa getheilt wird. Bei ersterer, der

selteneren Affektion, sind die Arterien weit und stark geschlängelt, (Aneurysma serpentinum) hauptsächlich auch die ausserhalb der Drüsensubstanz gelegenen Stämme; bei letzterer betrifft die Erweiterung wesentlich die Capillaren und Venen, sie stellt aber weniger eine selbständige Affektion dar, sondern bildet mehr eine Complication hyperplastischer Anschwellungen und nur in diesem Falle ist die Bezeichnung Struma berechtigt.

Aus den Hyperämien können kleine Hämorrhagien hervorgehen, grössere entstehen durch Trauma und innerhalb gefässreicher Neubildungen. Ueberhaupt bilden die Strumen mit ihren meist zahlreichen und dünnwandigen Gefässen das Hauptfeld der Blutungen, in der normalen Drüse treten sie seltener ein. Vor allen andern sind die cystischen Strumen Blutungen ausgesetzt, welche dann meist in die Höhle der Cysten erfolgen und deren Inhalte eine rothe, rothbraune, hellbraune, gelbbraune Farbe verleihen, je nachdem das Blut sich schon in Pigment umgewandelt hat oder mit anderen, oft fettig degenerirten Inhaltsmassen gemischt ist. Bei grossen Blutergüssen gerinnt das Blut und erleidet dann die bekannten Umwandlungen, Entfärbung, Erweichung, Pigmentbildung.

Ueber Morbus Basedowii s. Eulenburg, v. Ziemssen's Handb. XII, 2.

Entzündungen.

Es gibt eine Thyreoiditis und eine Strumitis, d. h. eine Entzündung der normalen und eine solche der vergrösserten Schilddrüse, von welchen die letztere die häufigere ist. Man kann eine exsudative und eine produktive Form unterscheiden. Die exsudative kann als totale, als unilaterale oder als partielle auftreten. Hat sie eine grössere Ausdehnung, so schwillt die hyperämische Drüse beträchtlich an (sog. Struma inflammatoria) und wird hart. Die Entzündung geht entweder in Resolution aus oder in Abscessbildung über. Es können sich Abscesse von erheblicher Grösse bilden, besonders wenn bereits Hohlräume, Cysten, vorhanden sind, in welchen der Eiter sich ansammeln kann. Dabei kann es vorkommen, dass ganze Stücke der Drüse necrotisch werden, welche dann durch dissecirende Eiterung losgelöst werden (Thyreoiditis dissecans) und frei in dem Abscesseiter schwimmen. Die Abscesse brechen am häufigsten nach dem mediastinalen Bindegewebe hin durch, können aber auch einen Einbruch in die Luftröhre, den Kehlkopf oder den Oesophagus machen. Bei der Nähe zahlreicher grosser Venen droht die Gefahr einer Thrombophlebitis. Die Abscesse können sich abkapseln, worauf der Eiter eindicken und verkalken kann. Nur sehr selten kommt die exsudative Entzündung primär vor, in der Regel gesellt sie sich secundär zu Verletzungen (auch therapeutischen, z. B. Jodinjection) hinzu oder bildet ein Symptom einer Infectionskrankheit, Pyaemie (auch Endocarditis ulcerosa, Phlebitis umbilicalis), Typhus, Rachendiphtherie, wobei ihr zuweilen ein embolischer Ursprung zukommt.

Die exsudative Entzündung kann in eine productive übergehen, indem nach Resorption des Exsudates eine schwielige Bindegewebs-

induration sich ausbildet. Eine solche kann aber auch als selbständige Veränderung auftreten, besonders in knotigen hyperplastischen Strumen, wodurch die sog. Faserkröpfe (Strumae fibrosae) entstehen. Nicht selten entwickelt sie sich als eine Art Heilungs-, Vernarbungsprocess im Anschluss an Blutungen und Necrose des Drüsengewebes. Sehr gern lagern sich in dem Bindegewebe Kalksalze ab, so dass aus der Struma fibrosa die Struma ossea oder richtiger petrosa wird.

Wölfler, Kropf, p. 168. — Dumolard, Contribution à l'histoire de la strumite, Lyon. méd. 1878, No. 44. — Thyreoiditis bei Diphtherie: Brieger, Char.-Ann. VIII, 1883.

Infectionsgeschwülste kommen in der Schilddrüse nicht häufig vor, wenngleich die Tuberculose doch häufiger ist, als früher angenommen wurde. Sie tritt sowohl in Form der disseminirten Tuberculose als Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose wie als mehr localisirte bei chronischer Tuberculose anderer Organe in Form erbs- bis bohnengrosser käsiger, auch wohl im Centrum erweichter Knoten auf, welche von discreten submiliaren Knötchen umgeben werden. Nach Cornil und Ranvier können sich Wucherungen der Drüsenepithelien an der Bildung der Miliartuberkel betheiligen. Es kann die Tuberculose sowohl in unveränderten wie in strumösen Drüsen auftreten. Eine primäre Tuberculose ist bisher nicht beobachtet worden.

Ueber gummöse Neubildungen der Schilddrüsen ist nur soviel bekannt, dass sie vorkommen, aber sehr selten sind.

Ueber Tuberculose: Chiari, Wien. med. Jahrb. 1878, p. 69 (in 7 pCt. der Tuberculose und Phthisisfälle). — Cornil et Ranvier, I, p. 241, 1881. — Syphilis: Demme, l. c. — Barth et Gombault, Progrès méd. 1884, p. 834 (Tumor aus Thyreoidea, Lymphdrüsen und Bindegewebe hervorgegangen, käsig mit Arteriitis obliterans, aber ohne Bacillen und Tuberkeln wenngleich mit Riesenzellen; als wahrscheinlich syphilitisch diagnosticirt).

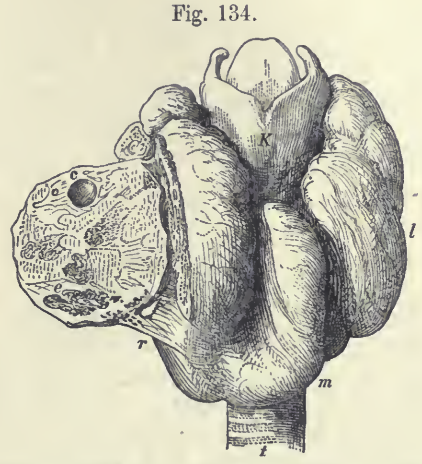
Progressive Ernährungsstörungen.

Es gehören hierher im Wesentlichen diejenigen Anschwellungen der Schilddrüse, welche man als Strumen bezeichnet. Unter Struma maligna versteht man die bösartigen Geschwülste der Schilddrüse, Sarcome und besonders Carcinome, unter Str. benigna die Hypertrophie und das Adenom. Für erstere sollte man die Bezeichnung Struma jedenfalls ganz vermeiden, für die letzteren kann man sie beibehalten, um so mehr, als sich eine scharfe und sichere Trennung der einfachen Hyperplasie und des Adenoms noch nicht machen lässt.

Die strumöse Vergrösserung kann eine allgemeine sein, wobei aber doch die einzelnen Abtheilungen wieder ungleichmässig verändert sind (Fig. 134), häufig so, dass der schon normal etwas voluminösere rechte Lappen eine stärkere Zunahme erfahren hat, oder sie ist eine partielle, indem sich in beiden Lappen, häufig aber auch nur einseitig, ein oder mehrere Knoten von verschiedener Grösse gebildet haben (Struma nodosa, Fig. 135). Diese sind häufig, wie der abgebildete, ganz scharf, selbst durch

eine Bindegewebshülle gegen die Umgebung abgegrenzt, in welcher, bei den grösseren Knoten wenigstens, das Parenchym concentrisch um den Strumaknoten geschichtet erscheint. Im Uebrigen sieht man auch bei den

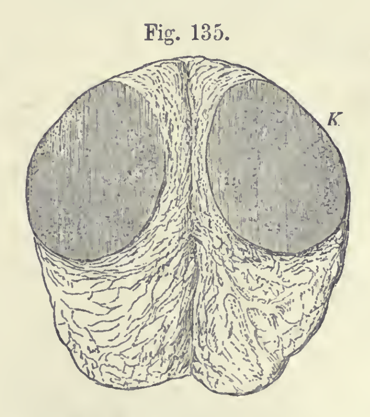
Fig. 134.



Schilddrüsenkropf, 1/2 nat. Gr. K Kehlkopf, l linker, m mittlerer, r rechter Lappen der Schilddrüse, letzterer durchschnitten und die äussere Hälfte umgeklappt, so dass man die Durchschnittsfläche sieht, auf der bei c eine kleine Cyste angeschnitten ist; sonst sieht man streifige, grösstentheils verkalkte Partien, die unregelmässige Massen von mehr oder weniger colloidem Drüsengewebe umgeben, e erweichte Colloidmasse. t Trachea.

totalen Vergrösserungen in der Regel eine deutliche knotige Zusammensetzung der ganzen Masse, welche besonders an der Oberfläche gut hervortritt, wo einzelne Knoten sogar geradezu gestielt aus der Haupt-

Fig. 135.

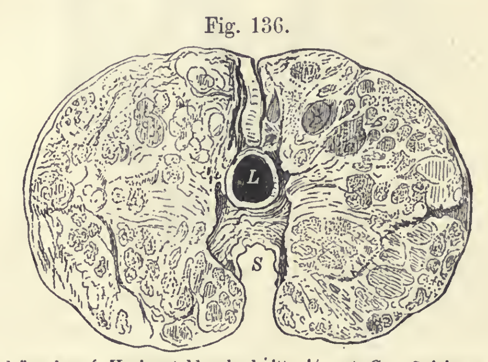


Struma nodosa, Längsdurchschnitt. Nat. Gr. In dem Kropfknoten K, dessen Drüsenbestandtheile eine mässige Colloidbildung zeigten, ist eine sehr starke Amyloidentartung der Gefässe vorhanden, die in dem normalen Drüsenabschnitt nur angedeutet ist. Syphilis.

masse hervorragen können. Zwischen den einzelnen Knollen und Knoten pflegen dickere Bindegewebssepta hervorzutreten, wie sie ja auch schon

in der normalen Drüse kleinere Abtheilungen des Parenchyms und wiederum als dickere Streifen Gruppen derselben umhüllen. Die Grösse der Strumen ist höchst wechselnd; es gibt wahre Riesenkröpfe, welche bis über die Brust, ja bis zu den unteren Extremitäten herabreichen. An einem Präparat der Göttinger Sammlung war der Kropf besonders in die Breite gewachsen, so dass er wie ein breites Polster den Hals umgibt; die verticale Ausdehnung beträgt am Spirituspräparat an den Seiten 12, in der Mitte 8 cm., die Horizontale 22 cm., die Dicke 12 bis 13 cm. Das ist gar nicht selten, dass auch kleinere Kröpfe schon die Luftröhre seitlich umwachsen (Fig. 136). Zuweilen reichen sie

Fig. 136.



Schilddrüsenkropf, Horizontaldurchschnitt. $^1/_2$ nat. Gr. Spirituspräparat. S das Lumen der von hinten her eröffneten Speiseröhre, davor der Luftröhrendurchschnitt L. Der stark colloide, knotige Kropf hat beide Canäle umwachsen.

unter das Sternum (substernale Kröpfe) oder hinter die Luftröhre, zwischen diese und den Oesophagus (retrotracheale Kröpfe). Solche Kröpfe, welche aus accessorischen Schilddrüsen hervorgegangen sind, haben eine dementsprechend abnorme Lage; besonders wichtig sind die submaxillaren und retropharyngealen.

Sehr verschieden ist das Aussehen und die Beschaffenheit der Kröpfe, insbesondere der grossen, alten, so sehr, dass kaum zwei solcher Kröpfe einander gleichen. Die Mannigfaltigkeit wird hauptsächlich dadurch herbeigeführt, dass zahlreiche secundäre Veränderungen sich einstellen, durch welche der ursprüngliche Charakter mehr und mehr verwischt wird. Dahin gehört einmal die Induration, eine Veränderung, welche mit der sog. cirrhotischen Induration der drüsigen Organe verglichen werden kann, da unter der Ausbildung eines schwieligen, oft hyalin degenerirten oder verkalkten, aber auch stellenweise wieder erweichenden Bindegewebes die Drüsensubstanz zu Grunde geht (Faserkropf, Struma fibrosa). Es kann in totalen Kröpfen diese Schwielenbildung in unregelmässiger Vertheilung auftreten, häufig aber findet man sie auch in Knotenkröpfen, wo dann die oft in Form radiärer Streifen auftretende Induration in den centralen Partien Platz greift, während in der Peripherie, wo das Wachsthum hauptsächlich weitergeht, mehr drüsige Massen gefunden werden.

Eine zweite secundäre Veränderung ist die Bildung von Cysten.

Es gibt falsche und echte Cysten. Diese gehen aus den Drüsenbläschen hervor, welche durch Zunahme ihres Inhaltes mehr und mehr erweitert werden. Der Inhalt kann ein verschiedener sein, manchmal ist er dünner, flüssiger, manchmal consistenter, gallertartiger, gelblich-bräunlich gefärbt. Die letztere Form wird als Gallertkropf, Struma gelatinosa, bezeichnet und ist eine der häufigsten und wichtigsten. Sie kommt auch rein vor, ich muss deshalb auf sie zurückkommen. Die Cysten mit dem flüssigeren Inhalt sind es vorzugsweise, welche unter zunehmender Druckatrophie ihrer Scheidewände immer mehr zusammenfliessen und schliesslich grössere und ganz grosse, dann auch einfache Cysten bilden (Cystenkropf, Struma cystica). Sehr häufig ist der Inhalt dieser Cysten nicht eine klare Flüssigkeit, sondern er kann auch mehr gallertig sein, oder er ist gelblich in Folge von Verfettung der die Cysten ursprünglich auskleidenden zelligen Elemente, seltener ist er käsig eingedickt oder reich an Cholestearinkrystallen. Ganz besonders häufig ist er roth oder rothbraun, heller oder dunkler braunroth gefärbt in Folge von beigemischtem, mehr oder weniger verändertem Blut. Es finden aber die Blutungen nicht nur in das Lumen von Cysten statt, sondern auch in das solide Gewebe, woraus sich dann, indem das hämorrhagisch infiltrirte Gewebe in Coagulationsnecrose abstirbt und nachher erweicht, falsche Cysten bilden können, Erweichungscysten, wie sie ausserdem auch aus dem hyalin gewordenen normalen Stroma sowie aus dem sclerotischen neugebildeten Bindegewebe hervorgehen können. Diese Blutungen stellen die dritte wichtige secundäre Veränderung vor. Sie finden, abgesehen von den Cystenblutungen und den grösseren Parenchymblutergüssen, sehr häufig in Form kleinerer Infiltrationen und zwar sowohl in totalen wie in Knotenkröpfen statt. Treten sehr zahlreiche Blutungen in dem Kropf hervor, haben sich insbesondere unter Zertrümmerung des Parenchyms grössere Blutlachen gebildet, so kann man von einer Struma haemorrhagica reden, bei welcher das ergossene Blut an der Vergrösserung der Drüse einen erheblichen Antheil nimmt.

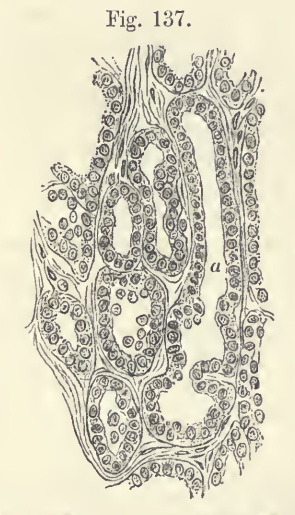
Endlich sind auch noch die Verkalkungen zu erwähnen, welche als schalenartige in der Wand von Cysten, als unregelmässige knorrige Massen in dem übrigen Parenchym oft in so grosser Ausdehnung auftreten, dass man von einem Steinkropf, Struma petrosa reden kann. Die dafür übliche Bezeichnung Struma ossea ist für die meisten Fälle nicht richtig, da nur ausnahmsweise wirklicher Knochen gebildet wird. Noch seltener ist Knorpel gefunden worden. Nicht selten finden sich in Kröpfen innerhalb der Bläschen Krystalle von Kalksalzen: oxalsaurer Kalk in Form langer octaedrischer Säulen oder drüsiger Conglomerate.

Indem nun alle die aufgezählten verschiedenen Veränderungen oft gleichzeitig und in unregelmässigster Weise mit einander abwechselnd in demselben Kropf eintreten, entstehen Bildungen, bei welchen es schwierig ist, das Wesentliche herauszufinden. Es gibt nun aber doch schon in solchen Kröpfen Stellen von wechselnder Ausdehnung, wo man mit blossem Auge ein weicheres, bräunliches, bräunlichrothes oder

graues, markiges Gewebe bemerkt, während das Mikroskop drüsenartige Bildungen zeigt, welche normalem Schilddrüsengewebe aus den verschiedenen Stadien seiner Entwickelung gleichen, indem man rundliche Haufen oder längere, selbst verzweigte solide Stränge von kleinen Epithelzellen oder auch mit deutlichem Lumen versehene Bläschen oder hohle Cylinder erkennt. Solche Gebilde können auch ganze Kröpfe, knotige und universelle zusammensetzen und man hat in ihnen die wesentlichen Bestandtheile der Kröpfe zu sehen.

Betreffs der Auffassung dieser Bildungen hatte sich die von Virchow gegebene Darstellung ziemlich allgemeine Anerkennung verschafft, wonach man es hier mit einer hyperplastischen Wucherung der schon normal mit Ausstülpungen und verästelten Fortsätzen versehenen Drüsenfollikel zu thun habe (Struma hyperplastica). Es ist dabei aber nicht nur das Drüsengewebe, sondern auch das interstitielle Bindegewebe und die Gefässe vermehrt. Je nach dem Vorwiegen des

Fig. 137.



Struma parenchymatosa. Carmin-Balsam. Mittelst. Vergr.
Drüsige Bildungen von verschiedener Gestalt; bei a ein längerer Schlauch, der an seinem unteren Ende varicös gestaltet ist.

einen oder des anderen Strumabestandtheiles unterschied Virchow die Struma hyperplastica follicularis s. parenchymatosa (Fig. 137), eine meist in Knoten auftretende, weiche, gelblich graue, nicht selten abgesackte Neubildung, welche meist bald durch zunehmende Verdickung des Bindegewebes und secundäre, fettige Atrophie der Drüsenmassen in die Struma hyp. fibrosa übergeht. Durch besonders stark hervortretende Gefässentwicklung entsteht die dritte Unterart, die Struma hyperpl. vasculosa oder angiectodes. Es wurde schon früher hervorgehoben, dass eine einfache Gefässerweiterung ohne gleichzeitige drüsige Neubildung der eigentlichen Struma nicht zugerechnet werden darf.

Aus dieser Struma hyperplastica entwickelt sich nun weiterhin die gewöhnliche Form der Struma, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass sich in den Drüsenbläschen ein gallertiger Inhalt immer mehr anhäuft, so dass man schliesslich schon mit blossem Auge die ganze Kropfmasse aus Bläschen und Blasen zusammengesetzt sieht, welche eine bald mehr bald weniger feste, geblich, gelbbräunlich, bräunlichroth gefärbte Gallerte enthalten: Struma gelatinosa, colloides (Fig. 138). Die Gallertmassen befinden sich wohlgemerkt nicht in

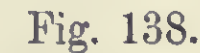
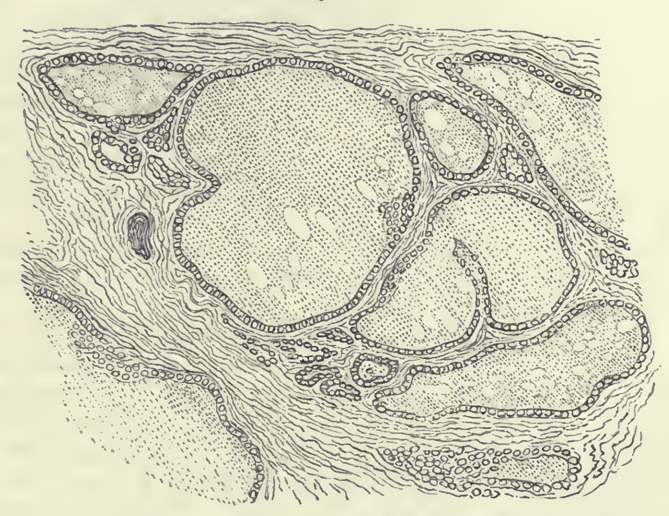


Fig. 138.



Gallertkropf. Pikrocarmin, mittelst. Vergr. Die Drüsenbläschen zu grösseren und kleineren mit Colloidmasse gefüllten Cystchen umgewandelt. An den beiden grössten ist noch deutlich ihre Entstehung aus dem Zusammenfluss kleiner zu erkennen.

den normalen Drüsenbläschen, denn eine solche Veränderung hat mit progressiven Ernährungsstörungen, mit Hyperplasie nichts zu thun, sondern in neugebildeten Drüsenbläschen. Zwischen den Bläschen befindet sich nur ein dünnes bindegewebiges Stroma, aber es sind auch hier, wie in der normalen Drüse, Gruppen von Bläschen von dickeren Bindegewebsmassen umhüllt. Die Grösse der Bläschen ist sehr wechselnd, wie die Abbildung zeigt: neben ganz kleinen mit eben erkennbarem Lumen, von welchen offenbar die Bildung immer neuen drüsigen Parachyms ausgeht, sind grössere bis zu solchen, welche man mit blossem Auge sehen kann und noch viel grössere vorhanden. Die Wandung ist mit einem sehr niedrigen Epithelbelag ausgekleidet, dessen Kerne dicht nebeneinander liegen. Die Gallerte wird beim Kochen fest und nimmt in Pikrolithioncarmin einen hübschen hellgelben Farbenton an. Man sieht an den gekochten Präparaten oft zahlreiche vacuoläre Räume in derselben, aber nur wenige körperliche Bestandtheile, so dass man zu der Annahme gelangen muss, dass die Gallerte nicht aus einer directen Umwandlung der Zellen entsteht, sondern nach Art eines

Secretes von ihnen abgeschieden wird. Durch die Zunahme des Cysteninhalts werden abnorme Druckverhältnisse im Innern der Neubildung erzeugt, die Blasen drücken sich gegenseitig in abnorme Formen (Fig. 138), so dass zuweilen regelmässige radiäre Streifung entsteht, das Stroma zwischen ihnen mitsammt seinen Gefässen wird durch Druck immer mehr reducirt, schwindet endlich stellenweise ganz, so dass benachbarte Blasen mehr und mehr zusammenfliessen (Fig. 138). Indem dieser Pocess weiter und weiter geht, entstehen immer grössere mit Gallerte gefüllte Räume, Cysten, welche zunächst in mehrfacher Zahl vorhanden sind, weiterhin aber durch immer ausgedehntere Atrophie der Scheidewände zu einer einzigen zusammenfliessen können: Struma cystica multi- und unilocularis. In den grösseren Cysten ändert sich die Beschaffenheit des Inhaltes, indem die Gallertmasse vom Rande aus dünner und dünner wird und schliesslich zu einer schlüpfrigen, eiweissreichen Masse zerfliesst.

Eine solche kann sich aber auch ohne das Zwischenglied der Gallertmasse in den Bläschen eines hyperplastischen Kropfes anhäufen und diese in ähnlicher Weise wie die Gallerte ausdehnen, bis sie schliesslich zu Cysten sich vereinigen. Mag nun der Cystenkropf so oder so entstanden sein, jedenfalls zeigen sich in demselben sehr zahlreiche secundäre Veränderungen, wie solche vorher schon erwähnt wurden, Blutungen, welche dem Inhalt verschiedene rothe, rothbraune, gelbbraune Farbentöne verleihen oder gar ihn in eine dickliche gelbbräunliche, auch wohl durch Erweichung grösserer Blutgerinnsel eiterähnliche Masse umwandeln, Verfettung der Epithelzellen, Bildung von Cholestearinkrystallen, Verkalkung der Wand etc. In manchen Fällen können sich auch papilläre Wucherungen an der Wand der Cysten bilden, welche dann in das Lumen hineinragen, doch gehört dieses Vorkommniss schon mehr den maligneren Neubildungen an.

Neuerdings hat Wölfler in einer eingehenden Arbeit über den Kropf eine andere Eintheilung vorgenommen, indem er vor allen Dingen zwischen Hypertrophie und Adenom unterschied. Er versteht unter Hypertrophie diejenige Volumszunahme der Schilddrüse, welche durch Vergrösserung oder Vermehrung der soliden Drüsenhaufen oder Drüsenblasen im Sinne des normalen Wachsthums (im Gegensatze zu der embryonalen Entwicklung) oder durch Vermehrung des normalen Inhalts der Drüsenblasen zustande kommt: Hypertrophia parenchymatosa und H. gelatinosa. In der Annahme der letzteren wird man wohl kaum zustimmen können, da eine einfache Inhaltsvermehrung doch nicht gleichbedeutend mit Gewebswucherung ist. Die parenchymatöse Hypertrophie erkennt man daran, dass man in mikroskopischen Durchschnitten fast überall deutlich durch Blutgefässe oder Bindegewebe abgegrenzte Drüsenhaufen oder Drüsenblasen sieht, welche von einer grösseren oder geringeren Menge Gallerte erfüllt sind. Darin liegt der wesentliche Unterschied gegenüber dem Adenom, welches als eine epitheliale Neubildung definirt wird, die zu embryonalen, d. h. atypisch vascularisirten, in langen, oft vielfach verzweigten Schläuchen auftretenden Drüsenmassen sich entwickelt. Wenn zugefügt wird, dass diese Drüsen-

massen entweder als solche persistiren oder in normal aussehende Gebilde sich umwandeln, so wird durch letzteres die Grenze zwischen Hypertrophie und Adenom wieder verwischt. Man muss dabei im Auge behalten, dass Wölfler nicht wie Virchow die normalen Drüsenbestandtheile der fertigen Drüse mit Ausstülpungen und sich verzweigenden Fortsätzen versehen sein lässt, sondern geschlossene Bläschen annimmt, zwischen denen Reste embryonalen Gewebes vorhanden sind. Die letzteren sind es, von welchen Wölfler die adenomatösen Neubildungen ausgehen lässt. Wölfler trennt die Adenome noch weiter in Unterabtheilungen, nämlich in das fötale Adenom, welches sich in der Regel zur Zeit der Pubertät aus congenitalen Anlagen entwickelt und in Form multipler circumscripter Knoten von verschiedener Grösse auftritt, in welchen häufig eine lacunäre Vascularisation (Struma vasculosa, Str. pulsans) gefunden wird, sowie in das Adenoma gelatinosum, welches im Wesentlichen der seitherigen Struma hyperplastica gelatinosa entspricht, insbesondere die erste Unterart desselben, welche als interacinöses Adenom bezeichnet wird und sich äusserlich als eine gleichmässige diffuse Vergrösserung der ganzen Schilddrüse manifestirt, während sie im Innern durch reichliche Colloidbildung, Cystenbildung, fibröse Induration sich auszeichnet. Die andere Form des gelatinösen Adenoms ist das Cystadenom, bei welchem sich grössere papilläre Wucherungen der Innenfläche der Cysten zeigen können, wobei dann beide Schilddrüsenlappen allmählich zu einer bedeutenden Grösse heranwachsen und an ihren Oberflächen weiche kugelige Prominenzen durchfühlen lassen. Als weitere besondere Formen werden noch unterschieden das Adnoma myxomatosum folliculare et tubulare mit hyaliner Degeneration des reichlich vascularisirten Bindegewebes, dessen grosse Menge die hellen Colloid enthaltenden soliden Drüsenbläschen oder -Stränge auseinanderhält, sowie das sehr seltene Adenoma cylindrocellulare, bei welchem der an normalen oder strumösen Schilddrüsen nur stellenweise vorhandene cylinderzellige Charakter der Epithelzellen in der ganzen Neubildung vorhanden ist.

Auch das Adenom der Schilddrüse kann wie andere Adenome seinen an sich gutartigen Charakter in einen malignen, krebsigen umwandeln, so dass es dann nicht mehr eine locale Neubildung bleibt, sondern Metastasen macht. Diese Umwandlung kann zunächst an ganz umschriebenen Stellen vor sich gehen, so dass im Uebrigen noch der Bau des einfachen Kopfes vorhanden ist. Für solche Bildungen gebraucht Wölfler die Bezeichnung malignes Adenom. Zu ihnen gehören die in der Literatur als einfache Gallertkröpfe mit Metastasen verzeichneten Fälle; es existirt nach Wölfler bisher noch keine sichere Beobachtung darüber, dass ein ganz einfacher Gallertkropf Metastasen in inneren Organen erzeugt hätte.

Die primären Carcinome der Schilddrüse sind der Regel nach sehr weiche, zellenreiche Geschwülste und gehen fast immer aus einer Struma hervor. Sie treten entweder in Form von grauweissen Knoten auf, umgeben von Bindegewebe und nur wenig verändertem Drüsengewebe, oder in Form einer das Kropfgewebe gleichmässig durchsetzenden

Infiltration mit mehr oder weniger normalem Drüsenparenchym zwischen den Infiltraten. Die härtere Knotenform scheint nach Wölfler aus dem folliculär-fibrösen Kropfe, die weichere, diffuse Infiltration aus dem interacinösen Adenom hervorzugehen, von dem sie sich hauptsächlich dadurch unterscheidet, dass einerseits die Leistung der Proliferation quantitativ erhöht ist und andererseits die dadurch zustande kommenden Zellenmassen jeder typischen Organisation entbehren. Die knotigen Krebse wachsen, wahrscheinlich durch das fibröse Gewebe gehindert, langsamer, die weichen infiltrirten Krebse können dagegen schon im Laufe weniger Monate eine bedeutende Grösse erreichen. Es gibt ausser den genannten noch andere seltenere Krebsformen, welche sich ebenso wie diese an gewisse Adenomformen anschliessen, so papilläre Cystocarcinome, welche auch in ihren Metastasen papillären Bau erkennen lassen, ferner Cylinderzellenkrebse, welche sich an das Cylinderzellenadenom anschliessen. Durch myxomatöse Beschaffenheit des Stroma ist das Carcinoma myxomatodes, durch starke Entwicklung der Gefässe das Carcinoma teleangiectodes charakterisirt. Von einigen Autoren sind auch Plattenepithelkrebse beschrieben worden, welche indessen zum Theil jedenfalls als metastatische zu betrachten sind. Secundär können überhaupt alle möglichen Geschwülste vorkommen, doch gehört die Schilddrüse nicht zu den häufiger ergriffenen Organen.

Von primären Bindesubstanzgeschwülsten kommen in der Schilddrüse selten einfachere Formen vor: Fibrome, Osteoidchondrome, ob auch einfache Enchondrome und Osteome erscheint sehr zweifelhaft. Dagegen sind öfter schon Sarcome beobachtet worden, das Rundzellensarcom, ein Fibro-Sarcom, Riesenzellensarcom, angio-cavernöses Spindelzellensarcom, alveoläres angio-cavernöses Sarcom mit quergestreiften Muskelfasern.

Die Bedeutung der Schilddrüsenneubildungen beruht hauptsächlich in ihren räumlichen Beziehungen zu den Respirationswegen sowie den Gefässen und Nerven des Halses. Sie können durch Druck, sowohl einseitigen wie allseitigen die Luftröhre missstalten und verengern (Säbelscheidentrachea), können eine Erweichung der Trachealknorpel erzeugen, können durch Druck auf die Nerven Funktionsstörungen derselben (Recurrentes-Paralyse der Larynxmusculatur), durch Druck auf oder Einwachsen in die Venen Stauungen und Thrombose, durch Einbruch in die Arterien Blutungen erzeugen. Auch in die Luftröhre, den Kehlkopf können die Strumen, besonders aber die krebsigen Neubildungen eindringen. Am stärksten können die Druckstörungen zur Geltung gelangen, wenn ein substernaler Kropf vorhanden ist, doch sind auch die unter den congenitalen öfter vorkommenden submaxillaren sowie die retrotrachealen und retropharyngealen in dieser Beziehung ganz besonders schlimm.

Mit grossem Interesse hat man stets die Aetiologie der Schilddrüsen-Neubildungen verfolgt. Nicht die der echten Geschwülste, denn davon wissen wir hier nicht mehr wie anderwärts, die Carcinome ausgenommen, von welchen wir wenigstens sagen können, dass die ein-

fache Kropfbildung mindestens eine Disposition liefern muss, weil die meisten Krebse aus Kröpfen hervorgehen, und weil da, wo es viel Kröpfe gibt, auch relativ häufig das Carcinom beobachtet wird. Aber wie steht es mit der Aetiologie der Kröpfe selbst? Dass auch bei ihnen gewisse Dispositionen eine grosse Rolle spielen müssen, geht allein schon daraus hervor, dass das weibliche Geschlecht unter den kropfbehafteten Individuen zweifellos überwiegt. Die speciellen Angaben schwanken von 54,7 bis 80, ja 90 pCt. Ferner bietet auch das jugendliche Alter für die Entstehung des Kropfs eine Prädisposition; viele entstehen schon in früher Kindheit, zahlreichere noch zur Pubertätszeit.

Die Kröpfe zeigen keine gleichmässige Vertheilung. Sporadisch kommen sie überall vor, besonders auch in jener eigenthümlichen Combination mit Herzstörungen und Glotzaugen, welche der sog. Basedowschen Krankheit eigen ist, von welcher jetzt allgemein angenommen wird, dass sie eine neuropathische Affektion (Sympathicuskrankheit) sei, ohne dass jedoch Genaueres bekannt wäre. Anfänglich sind dabei die Anschwellungen sicherlich einfache vasculäre, bei längerer Dauer aber können sich echte Kröpfe verschiedener Art entwickeln.

Für andere sporadische Kröpfe fehlt jede Erklärung, ebenso wie für die mehrmals und an verschiedenen Orten beobachteten Kropfepidemien, bei welchen allerdings, da die Schwellungen wieder zu verschwinden pflegen, zweifelhaft ist, ob eine wirkliche progressive Ernährungsstörung vorliegt. Manche Kröpfe müssen als hereditäre angesehen werden, viele sind congenital und grade diese sind besonders interessant, da sie jener Kropfform zugehören, welche als endemische bezeichnet wird, welche aber auch miasmatische genannt werden kann, da ihr sicherlich Ursachen zu Grunde liegen, welche am Boden haften und vom Boden aus nicht nur auf die freilebenden Menschen, sondern auch durch das mütterliche Blut auf die noch im Uterus eingeschlossenen Föten einwirken können. Man darf dabei nicht an das Malariagift denken, denn wenn auch eine gewisse Analogie zwischen Kropf und Fieberkuchen (Milz) zugestanden werden mag, so haben doch Wechselfieber und Kropfbildung nichts miteinander zu thun. Man hat in allen möglichen Stoffen, insbesondere solchen, welche im Wasser enthalten sind, die Ursache der endemischen Kropfbildung suchen wollen, allein alle diese Versuche sind resultatlos geblieben, auch die Lage der Kropfdistricte gibt keinen Anhalt, da sie sowohl in der Ebene wie in Gebirgsgegenden, hier allerdings mehr in den Thälern als in den höher gelegenen Theilen vorkommen. Trotzdem kann an der ätiologischen Bedeutung der Oertlichkeit nicht gezweifelt werden, denn wie wollte man anders die Thatsachen erklären, dass kropffreie Individuen Kröpfe acquiriren, wenn sie in einem Kropfdistrict sich ansiedeln, dagegen die Kröpfe wieder loswerden, wenn sie ihren Wohnsitz wieder in kropffreier Gegend aufschlagen, dass Frauen in der Kropfgegend kröpfige Kinder gebären, dagegen normale, sobald sie den Kropfdistrikt verlassen haben?

Bei der Resultatlosigkeit der seitherigen Bemühungen lag es nahe, zu niederen Organismen seine Zuflucht zu nehmen. Klebs behauptet, nicht nur im Saft frischer Kröpfe massenhaft gewisse niedere Organismen

aus der Gruppe der Flagellaten gefunden, sondern auch bei Hunden durch den Genuss solchen Wassers, in welchem die Organismen gezüchtet waren, wiederholt Kropf erzeugt zu haben, auch in Fällen, wo die Hunde nie in Kropfgegenden gewesen waren. Klebs beschreibt zwei Organismen (Cercomonas globulus und navicula) als kleine, lebhaft bewegliche Körperchen von 1—2,8 μ grossem Durchmesser, von glänzender, das Licht stark brechender Beschaffenheit, mit flatternden, zuckenden Bewegungen. C. globulus ist kugelig und trägt 1 Geissel, C. navicula länglich oval, mit einem spitzeren und einem stumpferen Ende, etwas bohnenförmig, trägt 2 Geisseln, eine grössere am spitzen, eine kleinere am stumpfen Ende. Die Zukunft mag lehren, ob diese Angaben richtig sind.

Die Frage ist von der allergrössten Bedeutung, weil mit der Aetiologie des endemischen Kropfes auch diejenige des Cretinismus zusammenhängt, denn wo Cretinismus endemisch vorkommt, da fehlt auch der Kropf niemals. Wenn man nun bedenkt, dass der Kropf ohne Cretinismus vorkommt, besonders auch in der Peripherie von Districten mit Cretinismus, dass Frauen, welche in solche Districte eingewandert sind, zuerst nur kröpfige Kinder, später Cretinen zur Welt bringen, so kann man zu der Vorstellung gelangen, dass durch geringere Einwirkung desselben miasmatischen Giftes Kropfbildung, durch eine stärkere Einwirkung Cretinismus erzeugt wird. Höchst merkwürdig ist aber bei dieser Sachlage die von den Kröpfe exstirpirenden Chirurgen gemachte und auch durch Versuche an nicht kröpfigen Hunden bestätigte Thatsache, dass nach totaler Exstirpation der Schilddrüse Störungen sich entwickeln können, welche die grösste Aehnlichkeit mit den bei Cretinen beobachteten nervösen Störungen besitzen, so dass daraus also wohl gewisse, wenn auch bisher noch gänzlich unbekannte Beziehungen zwischen den nervösen Centralorganen und der Schilddrüse erschlossen werden können. Ich werde sogleich auf diese Frage noch einmal zurückkommen.

Betreffs der Literatur wird hauptsächlich auf Virchow, Onkologie III, p. 1, 1867 und Wölfler, Kropf, verwiesen. — Neueste Arbeit über die Histologie der Struma von Gutknecht, Virch. Arch. 99, p. 314, 1885 (bearbeitete das Material von Kocher und Langhans; gibt folgende Systematik: I. Allgemeine gleichmässige Hyperplasie: 1. congenitale, 2. erworbene Form; II. Struma nodosa: 1. Knoten mit vorwiegender Entwicklung des Drüsengewebes, 2. Knoten mit hyaliner Degeneration des Stromas und der Gefässe im Centrum und den mannigfachsten Drüsenformen in der Peripherie, 3. Knoten mit fibrösem Centrum und peripherischer Drüsenschicht, 4, vasculäre Form, 5 Cysten). — Ueber die Gefässversorgung der Strumen, besonders der Str. cystica: Begoune, D. Ztschr. f. Chir. XX, p. 258, 1884. — Struma intrathoracica retrotrachealis: Krönlein, ibid. — Uebersicht über die Literatur des epidemischen Kropfes: Krishaber, Annal. des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1882, No. 3. — Ursache des Kropfes: Klebs, Artikel Flagellaten in Eulenburg's Realencyclopädie. — Ueber Metastasen einfacher Kröpfe: Cohnheim, Virch. Arch. 68, p. 547, 1876. — v. Recklinghausen, ibid. 70, p, 153, 1877. — Heschl, Anz. d. k. k. Ges. der Aerzte in Wien, 1880, 8. April. — Perforation eines Schilddrüsenkrebses in die Speiseröhre und Arrosion der linken Carotis: Oser, Wien. med. Blätter 1884, No. 50.

Ueber die chemische Zusammensetzung des Schilddrüsencolloids hat Virchow (Onkologie III, p. 5 und Arch. VI.) Untersuchungen angestellt, welche ergaben, dass in der Schilddrüse zwei Eiweissmodificationen vorkommen, nämlich eine in Wasser lösliche und eine unlösliche. Es sind eigenthümliche Natronalbuminate, wie man sie künstlich herstellen kann, wenn man in eine Flüssigkeit, welche Natronalbuminat

enthält, grosse Salzmengen einbringt. Der Gehalt der künstlichen Mischung an Natron und Salzen (Chlornatrium, schwefels. Magnesia, schwefels. Kali etc.), die Dauer der Einwirkung derselben auf das Eiweiss, die Temperatur entscheiden darüber, ob lösliche oder unlösliche Modificationen entstehen. — S. auch Kühne, Physiol. Chem. p. 415, Hoppe-Seyler, Phys. Chem. p. 721.

Regressive Ernährungsstörungen, Parasiten.

Atrophien der drüsigen Bestandtheile der Thyreoidea treten als Altersveränderung auf, indem unter einer sich ausbildenden Sclerose des Bindegewebes die Drüsenblasen zu kleinkernigen Drüsenzellenconglomeraten zusammenschrumpfen. Auch sonst kommen einseitige Atrophien vor, bei welchen die Schilddrüse nach Rokitansky eine welke Bindegewebsmasse mit eingestreuten spärlichen Drüsenelementen darstellt. Desgleichen kann eine Atrophie durch Druck benachbarter Geschwülste erzeugt werden. Am merkwürdigsten sind zwei Formen von Atrophie, für welche eine Erklärung schwierig ist, die Atrophie bei längerem Gebrauch kleiner Dosen von Jod und die Atrophie bei Myxödem. Für die Jodatrophie bleibt, da in der Schilddrüse keineswegs mehr Jod ausgeschieden wird als anderwärts, keine andere Erklärung übrig, als dass grade die Schilddrüsenzellen durch Jod in ihrer Ernährung alterirt werden, so dass sie nicht mehr in normaler Weise zu assimiliren vermögen. Bei der Myxödematrophie ist zunächst die Frage zu entscheiden, ob die Schilddrüse etwa primär ergriffen ist oder secundär. Die ganze bis jetzt noch so räthselhafte und so wenig gekannte Krankheit, bei deren Aetiologie psychische Emotionen eine Rolle zu spielen scheinen, macht den Eindruck einer Neurose, so dass auch hier wieder die vorher bei den Strumen erwähnten Beziehungen zwischen Schilddrüse und nervösen Centralorganen hervortreten. Die Sache wird noch weiter dadurch complicirt, dass man bei jugendlichen Individuen einige Monate nach Totalexstirpation ihrer Kröpfe Störung der allgemeinen Ernährung wie solche der Functionen der Centralnervenapparate (allgemeine Schwäche, Schwere und Müdigkeit in den Gliedern, theilweise mit ziehenden Schmerzen in den Extremitäten verbunden, Kältegefühl, Appetitlosigkeit, Abnahme der geistigen Regsamkeit, Verlangsamung der Gedanken, der Sprache und Bewegungen, Blässe und festes Oedem der Haut, besonders des Gesichts, allgemeine Anämie, Zurückbleiben im Längenwachsthum des Körpers) beobachtete, welche einerseits an die Erscheinungen des Cretinismus erinnern, andererseits mit denjenigen des Myxödems die grösste Aehnlichkeit haben, so dass Reverdin für die von Kocher als Cachexia strumipriva bezeichnete Affection den Namen Myxödem durch Exstirpation der Schilddrüse vorgeschlagen hat. Semon hat aus dem allem den Schluss gezogen, dass Cretinismus, Myxödem und Cachexia strumipriva ihre gemeinsame Ursache im Untergang (resp. Vergrösserung mit Untergang des normalen Parenchyms) der Schilddrüse zu haben schienen. Die an Thieren angestellten Experimente haben ergeben, dass Hunde nach Totalexstirpation der Schilddrüse meistens sehr schnell sterben, dass dabei aber nicht, wie man meinte, eine blutbereitende Thätigkeit der Schilddrüse in Frage kommt, sondern offenbar Beziehungen zu dem Centralnervensystem. Albertoni und Tizzoni

haben vor Kurzem behauptet, nach Exstirpation der Schilddrüse bleibe das arterielle Blut venös und darin beruhe die Bedeutung derselben. Jedenfalls wird man nach allen diesen Beobachtungen von neuem in der Annahme bestärkt, dass das gleichzeitige endemische Vorkommen von Kropf und Cretininismus auf nahe ätiologische Beziehungen der beiden Störungen hinweist, man wird aber auch die Frage, ob beide Coeffecte derselben Ursache sind oder der Cretinismus die Folge der Kropfbildung mit besonderer Vorsicht erwägen müssen.

Eine ganze Reihe von regressiven Metamorphosen sowohl des Drüsengewebes wie des Bindegewebes wurde schon bei den Kröpfen, wo sie am häufigsten vorkommen, erwähnt, so die fettige Degeneration der Drüsenzellen, die Verkalkungen, die hyalinen Degenerationen und Congulationsnecrosen. Es bleibt noch die Amyloiddegeneration zu erwähnen, welche an den Gefässen sowohl des normalen Drüsengewebes wie der Kröpfe unter den bekannten Umständen vorkommt. Es ist dabei interessant, dass die Kropfknoten manchmal viel stärker verändert sind, wie die übrige Substanz, so dass sie sich in wahre Amyloidkröpfe umwandeln. Bei dem in Fig. 135 dargestellten Knotenkropf zeigte der Kropf schon makroskopisch das Aussehen und die Consistenz des Amyloid, mikroskopisch sah man zahlreiche dicht verzweigte amyloide Gefässe, zwischen welchen nur wenig Drüsenparenchym noch zu erkennen war. Die amyloiden Gefässe der Kröpfe können auch noch verkalken und zwar in solchem Masse, dass man sie schon mit blossem Auge als weissliche Streifchen erkennt.

Als eine Colloiddegeneration mit Atrophie der Drüsenzellen muss man diejenigen, seltener bei Kindern, am häufigsten bei alten Leuten vorkommenden Gallertveränderungen der Schilddrüse bezeichnen, bei welchen die Drüse nicht oder kaum merklich vergrössert ist und ganz aus kleinen mit festeren Colloidpfröpfen gefüllten Bläschen besteht, deren Epithel ganz klein und dünn, häufig auch mehr oder weniger vollständig zerfallen und verschwunden ist. Es fehlt jede Spur einer Neubildung von Drüsenparenchym, es sind daher nur die normalen Drüsentheile, welche zu den colloiden Cystchen umgewandelt sind. Nicht immer ist es möglich zwischen einfacher Degeneration und einer zum Stillstand im Wachsthum gekommenen Struma gelatinosa zu unterscheiden.

Von grösseren Parasiten ist allein der Echinokokkus zu nennen, welcher ebenso wie die Krebse in die Luftröhre durchbrechen kann.

Ueber Atrophie der Schilddrüse bei Myxödem: Clinical society of London, The Lancet und Brit. med. Journ. 1883, Dec. 1. — White, Med. Times 1885, Febr. 21.

Ueber Cachexia strumipriva: Kocher, Arch. f. klin. Chir. 29, p. 254, 1883. — J. L. und A. Reverdin, Rev. méd. de la Suisse Rom. 1883, No. 4 und 5.

Ueber Exstirpation der Schilddrüse bei Thieren und ihre Folgen: Sanquirico et Canalis, Arch. italiennes de Biologie V, 3, 1884. — Albertoni u. Tizzoni, Ctbl. f. d. med, Wiss. 1885, No. 24, p. 419.

Ueber Schilddrüsen-Echinokokkus: Gurlt, Die Cystengeschwülste des Halses, 1855. — Neuer Fall: Oser, Wien. med. Blätter 1884, No. 50.

V. Verdauungsorgane.

Die Verdauungsorgane zerfallen in den Verdauungskanal und die mit demselben in Verbindung stehenden selbständigen Drüsen, welche zur Verdauung nothwendige Secrete liefern. Die Eintheilung der letzteren in Mundspeicheldrüsen, Bauchspeicheldrüse und Leber nebst Gallenwegen geht ohne weiteres aus den anatomischen Einrichtungen hervor, wie nicht minder die Eintheilung des eigentlichen Verdauungsschlauches in Magen und Darm, dagegen ergibt sich für die Besprechung der pathologischen Anatomie der ersten Wege des Verdauungsschlauches die zu befolgende Eintheilung des Themas in einzelne Kapitel nicht aus der anatomischen Anordnung allein und von selbst, da durch das Ineinandergreifen der Verdauungs- und Athmungswege, da durch die räumliche Zusammenlagerung der nach Bau wie Function verschiedenartigsten Gebilde die anatomischen Verhältnisse sehr complicirte geworden sind. Um nicht zu viele Unterabtheilungen zu bekommen, halte ich es für zweckmässig, nur drei Hauptabtheilungen der Zuführungswege aufzustellen, nämlich: 1. die Mundhöhle mit ihren verschiedenen Gebilden, Lippen, Wangen, Zunge, Zähnen; 2. den Gaumen und den Rachen nebst Tonsillen; 3. die Speiseröhre. Letztere beiden Abtheilungen stellen wenigstens pathologische Einheiten dar und bei den Gebilden, welche in der ersten Abtheilung zusammengefasst werden, bestehen wenigstens enge gegenseitige Beziehungen auch in Rücksicht auf die vorkommenden Erkrankungen. Sonach werden der Reihe nach zu besprechen sein: die Mundhöhle, die Mundspeicheldrüsen, Gaumen und Rachen, Speiseröhre, Magen, Darm, Bauchspeicheldrüse, Leber, Gallenwege, woran sich dann zum Schluss noch die Besprechung des Gesammtbauchfells anschliessen wird.

A. Mundhöhle (Lippen, Wangen, Zunge, Zähne).

Die Mundhöhlenschleimhaut steht nicht nur mit der äusseren Haut in directer Verbindung, sondern zeigt auch besonders in ihren vorderen Abschnitten und an der Zunge in ihrem Bau eine grosse Aehnlichkeit mit derselben, besonders in Rücksicht auf die Dicke ihres Epithels und die starke Verhornung desselben, sowie durch den Mangel von

Anhäufungen lymphatischen Gewebes, wie sie den meisten übrigen Abschnitten des Verdauungskanales ein so charakteristisches Gepräge verleihen. Es kann uns danach nicht wundern, dass auch in den pathologischen Veränderungen diese räumlichen Beziehungen und diese Aehnlichkeiten in der Structur sich vielfach ausprägen.

Was die Ursachen der Erkrankungen der Mundhöhle betrifft, so spielen da ihre functionellen Verhältnisse, ihre Stellung als Eingangspforte zum Verdauungsapparat eine hervorragende Rolle.

Zusammenstellungen der Literatur bei Vogel, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. VII, 1; Bohn, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV, 2; wegen der Zähne wird auf die Werke über Zahnheilkunde verwiesen.

Missbildungen.

Abnormitäten in der Ausbildung der die Mundhöhle umgrenzenden Theile gehören zu den häufigsten Missbildungen und kommen nicht nur bei Missgeburten im engeren Sinne des Wortes, sondern auch bei sonst wohlgebildeten Früchten vor. Letzteres ist deswegen besonders wichtig, weil dadurch die Lebensfähigkeit der Kinder nicht gestört wird, wenngleich auch die einfacheren der aufzuzählenden Missbildungen als schwere Krankheitsdispositionen anzusehen sind, indem sie die Nahrungsaufnahme oder die Weiterbeförderung derselben beeinträchtigen. Um Zusammengehöriges nicht unnöthig auseinander zu reissen, will ich alle wichtigeren in der Umgebung der Mundhöhle vorkommenden Missbildungen kurz erwähnen.

Excessbildungen kommen zuweilen als Verdoppelungen eines oder mehrerer Theile des Knochens bis zu völliger Duplicität des Knochengerüstes vor, desgleichen ist an der Zunge eine Verdoppelung (Diglossie) beobachtet worden, derart, dass zwei hinten zusammenhängende Zungen übereinander lagen. Man wird dabei stets an Doppelmissbildungen denken müssen. Ausser der Diglossie gibt es auch noch eine Vermehrung der Frenula (ein dreifaches wurde beobachtet) sowie eine Vergrösserung der sonst einfachen Zunge. Da diese Makroglossie ebenso wie die ähnliche Makrocheilie wesentlich durch Lymphangiombildung bedingt ist, so werde ich bei den progressiven Ernährungsstörungen darauf zurückkommen. Eine Vergrösserung der Mundöffnung kann auf verschiedene Weise und theils in normaler, theils in abnormer Richtung zustande kommen, indem in der Entwickelung begründete Spaltbildungen an derselben auftreten.

Solche Spaltbildungen im Bereiche der Mundhöhle gehören zu den häufigsten und für den Praktiker wichtigsten Missbildungen. Ihre Entstehung ist begünstigt durch das complicirte Einanderentgegenwachsen und Miteinanderverwachsen einer grösseren Anzahl von Fortsätzen, welche theils von dem Kopfende des Fötus, theils von dem oberen Kiemenbogen ausgehend, die Begrenzung der Mund- und Nasenhöhle herbeiführen.

Eine Vergrösserung der Mundspalte in normaler Richtung (Makrostomie), welche bis an das, dann meist auch missbildete Ohr reichen

kann, wird dadurch bedingt, dass die oberen und unteren Fortsätze des ersten Kiemenbogens in ungenügender Weise miteinander verwachsen sind. Soweit diese transversale Gesichtsspalte durch die Wange führt, fehlt eine Lippenbildung.

Viel häufiger sind Spaltbildungen nach anderen Richtungen hin, insbesondere nach oben zu: Spaltungen der Oberlippe, des Oberkiefers, des harten und weichen Gaumens, welche in den verschiedensten Combinationen vorkommen können.

Die Lippenspalte, Hasenscharte, Labium leporinum, Cheiloschisis ist die häufigste. Sie sitzt entweder nur auf einer Seite (links fast noch einmal so häufig wie rechts) oder auf beiden, wobei dann das von den Seitentheilen abgetrennte Mittelstück häufig eine schlechte Ausbildung erfahren hat, ja so sehr zurückgeblieben sein kann, dass ein breiter centraler Defect der Lippe vorliegt. Die Spalten können ihrer Ausdehnung nach sehr verschieden sein, da von kaum sichtbaren oberflächlichen Einkerbungen am Lippenroth alle Uebergänge bis zu einer totalen, d. h. bis in die Nasenhöhle reichenden Spaltung vorkommen, wobei dann regelmässig eine höchst charakteristische Verbreiterung und Abplattung der Nase vorhanden ist. Bei den tieferen Spalten geht das Lippenroth in einer meist ungleichmässigen Weise beiderseits auf die Spaltränder über.

Mit der Lippenspalte ist sehr häufig eine an entsprechender Stelle gelegene und ebenfalls einseitig oder doppelseitig auftretende Spaltung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers verbunden (Kieferspalte, Gnathoschisis), über deren genauere Localisirung sich neuerdings ein lebhafter Streit erhoben hat, indem Albrecht behauptete, dass der Zwischenkiefer nicht, wie seither von den Meisten angenommen wurde, aus je einem Knochenstück jeder Seite entstehe, sondern aus je zweien, von welchen jedes später einen Schneidezahn trüge und dass die schon von Göthe gegebene Erklärung der Kieferspalte als einer zwischen dem Oberkiefer und dem Zwischenkiefer gelegenen Spalte nicht richtig sei, dass sich die Trennung vielmehr zwischen dem äusseren und inneren Zwischenkieferbein jeder Seite befinde, also später von den beiden Schneidezähnen flankirt werde. Kölliker hat mit Sicherheit gezeigt, dass diese Behauptung in ihrer Allgemeinheit unrichtig ist, da Spalten vorkommen, welche nach innen von dem äusseren Schneidezahn, nach aussen von dem Eckzahn begrenzt werden, wie es der früheren Annahme entspricht. Da sich andere Untersucher auf die Seite von Albrecht gestellt haben, so wird man vorläufig annehmen müssen, dass beide Arten von Spaltbildungen vorkommen.

Die Kieferspalte kann sich weiterhin fortsetzen in eine Gaumenspalte (Palatoschisis), welche sowohl den harten wie den weichen Gaumen betreffen kann. Im letzteren liegt die Spalte median, im harten Gaumen dagegen lateral, zu den Seiten des Vomers, doch kann hier bei doppelseitiger Spaltung infolge mangelhafter Ausbildung des Pflugscharbeins der Anschein einer breiten Medianspalte (ähnlich wie an den Lippen) entstehen. Die Combination von Kiefer- und Gaumenspalte wird speciell als Wolfsrachen (Rictus lupinus) bezeichnet, mit

dem dann auch in der Regel noch eine Hasenscharte verbunden ist (Cheilo-gnatho-palatoschisis).

Zuweilen sind die eben aufgezählten oberen Spaltbildungen noch verbunden mit einer einseitigen oder seltener doppelseitigen schrägen Gesichtsspalte (Prosoposchisis), welche von der Oberlippe zu der Augenhöhle, ja manchmal sogar noch etwas über dieselbe hinausgeht und durch eine mangelhafte Verbindung des seitlichen Stirnfortsatzes und des Oberkieferfortsatzes bedingt wird.

Viel seltener sind Vergrösserungen der Mundöffnung nach unten hin, welche durch eine mangelhafte Verbindung der ersten Kiemenbogen erzeugt werden und deshalb immer eine mediane Lage haben. Es finden sich Medianspalten im Lippenroth oder in der ganzen Lippe, seltener und nur in geringem Grade im Unterkiefer.

Endlich gibt es auch noch, wenngleich nur sehr selten, Spaltungen verschiedenen Grades an der Zunge (Glossoschisis, Schlangenzunge), welche man nicht mit den schon erwähnten Verdoppelungen (Diglossien) verwechseln darf.

Von grossem allgemein-pathologischem Interesse ist die Thatsache, dass manchmal, und sogar nicht ganz selten, Fälle beobachtet werden, wo man zwar nicht mehr oder nur noch theilweise die erwähnten Spaltbildungen an Haut und Schleimhaut sieht, aber eine der gewöhnlichen Lage der Spalten entsprechende feine Narbe, welche durch eine spontane, schon intrauterin oder auch erst nach der Geburt zustande gekommene Heilung, d. h. nachträgliche Verwachsung der Spalten entstanden ist. Von Chirurgen ist beobachtet worden, dass sogar die Kieferspalten sich schlossen, nachdem die Lippenspalte operativ beseitigt worden war, wobei freilich der Verschluss nicht immer durch knöcherne Vereinigung erfolgt ist.

War in den zuletzt besprochenen Fällen die Mundöffnung vergrössert, so gibt es nun auch andere, wo sie verkleinert ist, indem nicht ungenügende, sondern im Gegentheil zu ausgiebige Verwachsungen eingetreten sind. Beides kann übrigens gleichzeitig nebeneinander vorkommen, indem eine an sich zu grosse Mundöffnung durch eine in den medianen Partien eingetretene Verwachsung beider Lippen in zwei Oeffnungen (Distomia) getheilt wurde. Ist durch seitliche Verwachsung die Mundöffnung absolut verkleinert, so haben wir eine Mikrostomie, welche in verschiedenem Grade, bis zur sehr seltenen Astomie, Atresia oris, dem völligen Mangel jeglicher Oeffnung vorkommen kann.

Entsprechende Veränderungen trifft man auch an der Zunge an, wo eine abnorme Kürze des Frenulum nicht so ganz selten vorkommt, während seitliche, auch partielle, oder gar obere, am Rücken befindliche Verwachsungen zu den grössten Seltenheiten gehören.

Es bleiben die Wachsthumsstörungen zu erwähnen, welche an den verschiedensten Theilen isolirt oder in Gemeinschaft vorkommen können. Es genügt für die meisten, die Bezeichnung anzuführen: Achelie, Mangel der Lippen; Mikro- oder Brachychelie (selten), Kleinheit der Lippen; Agnathie, Mangel der Unterkiefer- und Wangenbildung; Brachygnathie (sehr selten), ungenügende Ausbildung

beider; Ateloprosopie, mangelhafte Ausbildung des Oberkiefers und des ganzen Gesichtes. Gerade dabei ist zuweilen auch eine Mikroglossie, Kleinheit der Zunge vorhanden, welche jedoch auch für sich allein vorkommt. Der Defect betrifft dabei hauptsächlich die vorderen Abschnitte und kann so gross sein, dass nur einige kleinere oder grössere Höcker die Zunge andeuten. Die in Verbindung mit Spaltungen vorkommende unvollständige Bildung der Lippen, des Zwischenkiefers, der Zähne, des Gaumens und der Nasenscheidewand wurden schon vorher erwähnt.

Mit ein paar Worten will ich auch noch der an den Zähnen vorkommenden abnormen Bildungen gedenken, welche nicht mit anderen Störungen in Verbindung stehen. Jeder weiss, dass die Grösse der Zähne, besonders der mittleren Schneidezähne, das normale Mittelmass überschreiten kann; durch die seltene abnorme Grösse der Eckzähne wird eine Affenähnlichkeit bedingt. Bei abnormer Kleinheit der Zähne sind, wenn nicht die Kieferbögen ebenfalls entsprechend kleiner sind, die einzelnen Zähne durch mehr oder weniger grosse Zwischenräume getrennt. Verschiedenartig können die Abweichungen der Zahl der Zähne, sowohl der Milch- wie der bleibenden Zähne sein, da hier sowohl ein Mehr wie ein Weniger vorkommt. Selten ist es, dass eine Vermehrung bei einer Zahngruppe durch eine Verminderung bei einer anderen compensirt wird. Sehr selten wird ein völliger Zahnmangel beobachtet; interessant ist das Vorkommen ausgedehnterer, aber nicht in allen bekannten Fällen übereinstimmender Zahndefectbildung bei Fällen von Hypertrichosis des Gesichts. Ueberzählige Zähne stehen nicht immer in der Reihe, sondern finden sich auch an anderen Stellen, am Gaumen, in der Oberkieferhöhle, der Nasenhöhle u. s. w. Nicht alle abnorm gelegenen Zähne sind aber zugleich auch überzählige. Zuweilen zeigen in der Reihe stehende Zähne eine abnorme Richtung und Gestalt, was meistens durch zu langes Stehenbleiben der betreffenden Milchzähne bedingt ist, welche die nachrückenden definitiven Zähne veranlassten, nach einer abnormen Richtung hervorzuwachsen, wodurch sie dann wieder secundär eine veränderte Gestalt erhielten. Eigenthümlichkeiten der Gestalt pflegen auch die überzähligen Zähne, die in der Reihe stehenden so gut wie die an abnormer Stelle sitzenden zu zeigen, besonders häufig sind die sogenannten Zapfenzähne mit kegelförmiger Wurzel und Krone. Viel wichtiger als diese Abweichungen von der gewöhnlichen Zahnform sind die Formveränderungen, welche nach Angabe einiger Untersucher die bleibenden Zähne in Folge von hereditärer Syphilis darbieten sollen: es sollen die oberen inneren Schneidezähne seitlich gegen den Kaurand zusammengedrückt, dabei kurz und sehr dünn sein, so dass häufig ein halbmondförmiges Stück vom Kaurand abbricht, wodurch eine halbmondförmige Rinne sich bildet. Die Farbe der Zähne soll dabei eine mehr gelbe sein. Die Resultate der Untersucher stimmen in betreff der Frage der Beziehung dieser Veränderung zu der Syphilis noch nicht überein, insbesondere wird von Einigen behauptet, dass ähnliche Ver-

änderungen auch bei Nichtsyphilitischen, besonders bei Rhachitischen vorkämen.

Ausführliches über Spaltbildungen bei Ahlfeld, Missbildungen, 2. p. 151. 1882. — Ueber die morphologische Bedeutung der Lippenkieferspalten: Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1884 (Albrecht, v. Langenbeck, Th. Kölliker); ferner Albrecht, Centralbl. f. Chir. 1884. No. 32. — Kölliker, ebenda No. 39. — Statistik über 287 Fälle von Lippen- und Gaumenspalten: Dissmann, Dissertation, Bonn 1884. — Ueber intrauterine Vernarbung von Hasenscharten: M. Bartels, Arch. f. Anat. u. Phys. 1872, p. 595. — Ueber die Zahnverhältnisse der sogenannten Haarmenschen: M. Bartels, Zeitschr. f. Ethnologie. 1876, p. 123.

Circulationsstörungen haben an der Mundhöhle keine selbständige Bedeutung, sind aber für den Arzt in diagnostischer Beziehung von Wichtigkeit. So kann man gerade an der mangelhaften Färbung des Lippenrothes und des Zahnfleisches eine bestehende allgemeine Anämie, an der livid-rothen Färbung dieser Theile eine allgemeine Cyanose (Stauungshyperämie) erkennen. Auch die congestiven und Entzündungshyperämien können in dieser Richtung von Bedeutung sein, indem bei Masern, Scharlach, Pocken schon sehr frühzeitig eine meist deutlich fleckige Röthung der Mund- und Gaumenschleimhaut aufzutreten pflegt. Als physiologische Erscheinung stellt sich die Congestion beim Saugen der Kinder ein, als pathologische nach Einwirkung von localen Reizen von allerlei Art. Blutungen findet man bei einer Anzahl von Entzündungen, besonders am Zahnfleisch (Scorbut, Mercurialismus), in Punktform bei schwerer Endocarditis ulcerosa, bei Purpura. Auch das Oedem ist wesentlich eine entzündliche Veränderung.

Entzündungen.

Eine Entzündung in der Mundhöhle wird im allgemeinen mit Stomatitis bezeichnet, da eine solche jedoch nicht nothwendig eine allgemeine ist, sondern auch auf einzelne Abschnitte beschränkt bleiben kann, so unterscheidet man noch weiterhin die Cheilitis, Entzündung der Lippen; Glossitis, Entzündung der Zunge; Gingivitis, Entzündung des Zahnfleisches, Parodontitis, Entzündung in der Umgebung von Zähnen u. s. w. Wie der Sitz kann auch die Ursache einer Stomatitis sehr verschieden sein: Reizungen von Seiten der aufgenommenen Ingesta, mechanische Verletzungen von Seiten der Zähne spielen unter den idiopathischen eine Hauptrolle, als secundäre gesellen sich Entzündungen in der Mundhöhle zu solchen des Magen-Darmkanals, der Nasen- und Rachenschleimhaut hinzu oder sie sind Theilerscheinungen einer Allgemeinkrankheit.

Vom anatomischen Standpunkte kann man unterscheiden:

1. Die erythematöse und einfache katarrhalische Entzündung, welche besonders an Lippen und Zunge einen desquamativen Charakter besitzt. Sie kann durch alle die vorher genannten Ursachen erzeugt werden. An den Lippen stellen sich gern durch Einreissen der verdickten Epithellagen senkrechte Risse, Schrunden ein, welche ihren Hauptsitz in der Mitte und an den Winkeln zu haben pflegen,

und an welchen eine seröse, auch wohl eiterige und blutige Flüssigkeit secernirt wird, die zu Borken eintrocknen kann. An der Zunge bilden die in vermehrter Menge angehäuften Zellen den bekannten Zungenbelag, der besonders in fieberhaften Krankheiten durch das Athmen mit offenem Mund oft eintrocknet und dadurch sowie durch aufgelagerten Schmutz ein bräunliches oder schwärzliches (russiges) Aussehen gewinnt. Die Zungenpapillen pflegen dabei geschwollen und geröthet zu sein und bald mehr bald weniger deutlich sich abzuheben.

2. Eine pseudomembranöse (croupös-diphtherische) Entzündung kommt allein an der Zungenwurzel häufiger vor, wo sie aber nur eine, noch dazu untergeordnete Theilerscheinung einer pseudomembranösen Angina ist. Es wird deshalb auf die Besprechung dieser Angina verwiesen. Dagegen muss hier noch einer eigenthümlichen, meines Erachtens noch sehr einer genaueren anatomischen Untersuchung bedürftigen Affection gedacht werden, für welche man nach Bohn's Vorschlag jetzt vielfach die alte Bezeichnung der aphthösen Entzündung verwendet, obwohl damit nach hippokratischem Sprachgebrauch die Sooraffection bezeichnet werden müsste. Nach Bohn hat man unter Aphthen weissliche oder gelbliche, undurchsichtige, bis linsengrosse Verdickungen zu verstehen, welche isolirt oder zu mehreren vereinigt, auch wohl zu grösseren Flecken und Streifen zusammengeflossen, an der katarrhalisch entzündeten Schleimhaut besonders der Lippen und der Zunge meistens schubweise hervortreten. Die einzelnen Flecken sind von lividrothen Höfen umgeben. Man trifft sie vorzugsweise bei Kindern während des Zahndurchbruchs und bei Erkrankungen des Respirations- wie oberen Digestionstractus an, doch fehlen sie auch bei Erwachsenen nicht ganz, insbesondere wurden sie bei menstruirenden oder graviden Frauen, sowie bei Wöchnerinnen gefunden. Die Flecken sollen durch ein festes fibrinöses Exsudat erzeugt werden, welches zwischen Schleimhaut und Epithel abgesetzt werde. Das Epithel wird dadurch abgehoben, auch wohl durchbrochen, aber der Defect durch regenerative Wucherung der seitlich anstossenden Epithelzellen wieder ersetzt, indem diese zwischen Fibrin und Schleimhaut eindringen und so ihrerseits das erstere abheben und entfernen. Es kann indessen auch, ohne dass das Epithel eine Continuitätstrennung erführe, das Exsudat der Resorption anheimfallen, wie andererseits durch eine eiterige Entzündung in der Umgebung der Aphthen Geschwüre sich bilden können. Ueber die Aetiologie dieser merkwürdigen Affection ist noch nichts Genaueres bekannt.

3. Eine vesiculöse und pustulöse Entzündung kommt vorzugsweise da vor, wo eine dickere Hornschicht an dem Schleimhautepithel vorhanden ist, d. h. an den Lippen und an der Zunge (besonders der Zungenspitze), doch fehlt sie auch nicht an der Wangenschleimhaut. Durch Platzen der Bläschen oder Pusteln können Epithelerosionen und weiterhin sogar kleine Geschwürchen sich entwickeln. Die Aetiologie dieser Stomatitisform ist wieder eine sehr mannigfaltige, indem, abgesehen von dem Zusammenhang mit Herpes und Eczem der Haut, ausser mechanischen und chemischen Reizen auch Infections-

stoffe wie das Pockengift, welches besonders an der Zunge wohl ausgebildete Pockenpusteln hervorrufen kann, und das Gift der Maul- und Klauenseuche des Rindviehs sie hervorzurufen vermögen. Das Gift der letztgenannten Seuche glaubt man neuerdings in gewissen Schizomyceten gefunden zu haben, welche nicht nur in dem Bläscheninhalt, sondern auch in der Milch der Thiere vorhanden sind, was es allerdings aufs beste erklären würde, dass die Krankheit durch die Milch auf Menschen übertragen werden kann. — Ein Herpes labialis tritt gern bei Pneumonie auf, was differentiell-diagnostisch nicht ohne Bedeutung ist.

Wenn auch gelegentlich an Schrunden der Schleimhaut oder an Geschwüren etc. eine eiterige Secretion gefunden wird, so kommen eiterige Katarrhe in der Mundhöhle doch kaum vor. Dafür trifft man aber gar nicht selten

4. die phlegmonöse eiterige Entzündung an. Selten allerdings an den Lippen, wo gelegentlich Furunkel, Erysipel eine Eiterung bewirken. Zuweilen bilden sich Abscesse, welche gern nach innen zu durchbrechen. Ebenfalls seltener ist eine eiterige Glossitis, doch kommt dieselbe als totale und partielle (auch halbseitige) vor. Die Zunge erscheint, um so mehr je ausgedehnter die Affection ist, geschwollen, so dass sie selbst zwischen den Zähnen nach vorn hervortritt und seitlich deutliche Eindrücke von den fest angedrängten Zähnen erkennen lässt; auf einem Durchschnitt sieht man das intramuskuläre und submucöse Gewebe von einer trüben, mehr oder weniger deutlich eiterigen Flüssigkeit durchsetzt, aufgelockert, verdickt, also das typische Bild einer Phlegmone (Glossitis phlegmonosa). Abscesse können, aber müssen nicht sich bilden. Die allgemeine Zungenphlegmone kann von einem Wespenstich, Natternbiss herrühren, aber auch durch Erysipel, durch Wundinfection erzeugt sein; die partiellen Eiterungen sind am häufigsten aus kleinen Verwundungen hervorgegangen, welche spitze cariöse Zähne oder Zahnstummel erzeugt haben. Diese Aetiologie bedingt es auch, dass dabei fast stets Geschwüre, oft von erheblicher Tiefe vorhanden sind. Die Zähne spielen auch bei den tiefen Eiterungen der übrigen Abschnitte die hervorragendste Rolle, indem sowohl an der Wangenschleimhaut wie am Zahnfleisch Zähne die Ausgangspunkte zu sein pflegen, an der Wange in ähnlicher Weise, wie an der Zunge, indem spitze Ecken Verletzungen machen, an dem Zahnfleisch, indem in der Umgebung eines cariösen Zahnes die Eiterung sich entwickelt. Es entsteht da zunächst eine Schwellung des Zahnfleisches, welche sich sowohl seitlich, wie nach vorn und nach hinten ausbreitet, hauptsächlich aber nach der Wange zu, wo am meisten lockeres, zu Anschwellungen geeignetes Gewebe vorhanden ist. Aus der zuerst vorhandenen eiterigen Infiltration bildet sich häufig eine eiterige Schmelzung, es entsteht ein Abscess, welcher nach der Mundhöhle durchzubrechen pflegt, aber auch an der Wangenhaut oder selbst noch weiter entfernt, am Unterkieferrand, vor oder selbst hinter dem Ohr, am Halse zum Vorschein kommen kann. Mit dem Durchbruch ist die sog. Zahnfistel vollendet. In der Regel befindet sich die Fistelöffnung in der Nähe des cariösen Zahnes, doch kann es auch

schwer halten, diesen zu entdecken, da der Fistelgang einen langen und gewundenen Verlauf haben kann. Die Fistel kann lange Zeit offen bleiben, immerzu Eiter absondernd, sie kann sich aber nach Entleerung des Eiters auch wieder schliessen, doch bleibt oft lange noch die Neigung zu Recidiven bestehen. Wegen der Beziehung dieser Eiterung zu den Zähnen nennt man den Process Parodontitis oder Parulis[1]. Die Parodontitis wird leicht zur Periostitis des Alveolarfortsatzes des Kiefers, wodurch dann die Gefahr der Knochencaries und -Necrose droht. Dies ist hauptsächlich der Fall, wenn eine besondere Schädlichkeit das ganze Zahnfleich afficirt hat, wie das bei der Intoxication durch Phosphordämpfe, seltener bei Quecksilbervergiftung und Skorbut der Fall ist. Durch besondere anatomische Eigenthümlichkeiten sind die Eiterungen ausgezeichnet, welche durch den Strahlenpilz, Aktinomyces hervorgerufen werden. Dieser scheint von cariösen Zähnen aus seinen Zug durch den Körper beginnen zu können und ist daran zu erkennen, dass im Eiter kleinste weissliche oder strohgelbe Flöckchen oder Körnchen schwimmen, welche mikroskopisch als der durch die strahlig angeordneten, nach aussen kolbig anschwellenden glänzenden Glieder ausgezeichnete Pilz erkannt werden können.

Wie eine Parodontitis so gibt es auch eine Endodontitis oder Pulpitis, eine Entzündung der Zahnpulpa. Auch hier ist die nächste Veranlassung eine cariöse Zerstörung des Zahnes, welche bis zur Pulpa vorgeschritten ist und damit den Entzündungserregern den Zugang zu dieser eröffnet hat. Meistens sind nicht nur Eitererreger, sondern auch Fäulnisserreger hineingelangt, so dass die Pulpa zu einer stinkenden eitrig-jauchigen Masse zerfliesst. Von der Pulpa aus kann sich dann die Entzündung auf die Zahnwurzel und die Alveole fortsetzen, auch hier eine eitrige Periostitis erzeugend.

Noch eine Reihe anderer Entzündungen kommt an dem Zahnfleisch vor, deren pathologische Anatomie, wie theilweise auch ihre Aetiologie, noch sehr der Aufklärung bedarf. Es gehört hierher die scorbutische Stomatitis, welche man anatomisch als hämorrhagische bezeichnen könnte, da die wesentlichen Veränderungen anfänglich in einer blaurothen Färbung nebst mächtiger Anschwellung des Zahnfleisches bestehen, welche letztere so stark werden kann, dass die Schleimhaut bis zur Krone der Zähne, ja bis über dieselbe hinaus reicht und zwischen den Lippen nach aussen hervorragt. Mikroskopisch sieht man pralle Füllung der Gefässe und eine hämorrhagisch-ödematöse Infiltration des Gewebes. Später kann die blutig sulzige, leicht blutende Masse zu einem pulpösen wegwischbaren, übelriechenden Brei zerfallen, d. h. also doch wohl gangränös werden.

Damit nähert sich die Affektion einer anderen, bei welcher ebenfalls eine erhebliche Schwellung der stark gerötheten und auch, wenngleich nicht so stark, hämorrhagischen Schleimhaut vorhanden ist, bei welcher aber ein Zerfall der Schleimhaut von dem Rande aus zu einer grauen, breiigen, manchmal eine fibrinöse Pseudomembran vor-

---

[1]) *οὖλον*, Zahnfleisch.

täuschenden aashaft riechenden Pulpe schneller und regelmässiger eintritt, so regelmässig, dass man die Affektion, welche auch den alten Namen Stomacace trägt, jetzt meist als Stomatitis ulcerosa bezeichnet. Die Erkrankung beginnt häufig an den Schneidezähnen und schreitet von da aus seitlich fort, greift auch auf die anstossenden Theile der Wangenschleimhaut über, pflegt aber weder an dieser weiter-, noch auf Zunge oder Gaumen überzugehen. Die Geschwüre am Zahnfleisch können so tief werden, dass der ganze Alveolarfortsatz entblösst wird und die schon vorher locker gewordenen Zähne mit leichter Mühe herausgehoben werden können oder sogar von selbst herausfallen. Die Affektion kann übrigens ebensowohl wie die scorbutische zur Ausheilung gelangen.

Für einen Theil der Fälle ist die Aetiologie sicher gestellt, denn es ist in einer Anzahl von Giften, besonders dem Blei und hauptsächlich dem Quecksilber die Ursache von Stomacace erkannt, für andere Fälle, die endemisch und auch epidemisch vorkommen, ist zwar die Contagiosität behauptet worden, aber über das eventuelle Contagium noch nichts Näheres bekannt.

Es schliesst sich den hämorrhagisch-eitrig-necrotischen Entzündungen endlich auch noch die carbunculöse, der Anthrax an; welcher vorzugsweise an der Zunge beobachtet worden ist, wo durch ihn an den Rändern linsengrosse, flach prominirende schwarzbraune Pusteln mit centralem Schorf gebildet werden.

5. Die seither besprochenen Entzündungen waren wesentlich solche, welche acut verlaufen und anatomisch den Charakter der exsudativen tragen, es bleiben noch die chronischen Stomatitisformen zu erwähnen, welche anatomisch wesentlich als produktive zu bezeichnen sind und bald oberflächlich, mucös, bald in der Tiefe, submucös verlaufen. Die ersteren werden wohl auch als chronische Katarrhe bezeichnet, da sie sich allerdings meistens aus einem einfachen Katarrh hervorbilden. Sie sind charakterisirt durch eine Schwellung der Schleimhaut, besonders auch der Lymphknötchen an der Zungenwurzel sowie der Schleimdrüsen, und eine starke Verdickung des Epithels. Zuweilen bilden sich (bei starken Rauchern und Syphilitischen) scharf umschriebene grauweisse, flache und leistenartig erhabene, bald rund, bald unregelmässig, serpiginös gestaltete Flecken, hauptsächlich an der Zunge, aber auch an den Lippen und den Wangen, welche wesentlich auf einer Verdickung des Epithels über einer zellig infiltrirten Schleimhaut bestehen. Man hat die Affektion Ichthyosis oder Psoriasis oder Leukoplakia (Schwimmer) lingualis und buccalis genannt und es scheint sicher zu sein, dass dieselbe gern in Krebsbildung übergeht.

Verschieden von dieser Affection, aber doch auch in mancher Richtung wieder ähnlich ist das von Gubler beschriebene Lichenoid der Zunge, bei welchem Knötchen sich bilden, welche langsam in mehr oder weniger serpiginöser Weise nach der Zungenspitze zu fortschreiten. Nach Vanlair handelt es sich um eine subacute Papillitis mit Neigung zur Atrophie, welche das ganze Papillarsystem der Zunge betrifft, aber in hervorragender Weise die typischen filiformen Papillen.

Eine mehr fibröse Entzündung mit narbenartiger Umwandlung der Schleimhaut und Abglättung der Oberfläche durch Atrophie der Lymphknötchen findet man häufig bei syphilitischen Individuen an der Basis der Zunge, so dass man diese Abglättung (Lingua glabra) mit zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Syphilis verwerthen kann.

6. Diese Veränderung bildet den Uebergang zu den tiefen produktiven Entzündungen, wie sie in der Zunge als umschriebene oder ausgebreitetere schwielige Indurationen (Glossitis interstitialis fibrosa) auftreten. Es handelt sich dabei häufig um Heilung von exsudativen Entzündungen und Geschwüren; die Zungenmuskulatur geht unter der Ausbildung des fibrösen Gewebes zu Grunde.

Eine eigenthümliche produktiv-entzündliche Veränderung kommt an den Lippen, besonders bei scrofulösen Kindern vor. Es handelt sich hauptsächlich um die Oberlippe, deren schleimhäutiger Theil so sehr anschwellen kann, dass er den häutigen wulstig überragt. Dabei fühlt sich die Lippe fest an und ist oft mit Schrunden und selbst grösseren Geschwüren bedeckt. Wahrscheinlich spielen die Rhagaden in der Aetiologie der scrofulösen Lippe eine wichtige Rolle, indem von ihnen aus immer wieder neue entzündliche Schwellungen erregt werden, aus denen dann endlich die dauernde Verdickung hervorgeht. Als mikroskopische Befunde werden Dilatation der Lymphwege, Wucherung des Bindegewebes, Vergrösserung der Lippendrüsen angegeben. Es wäre höchst wünschenswerth, dass diese ebenso wie die anderen sogenannten scrofulösen Schleimhautaffektionen mit den neuen histologischen Methoden in Rücksicht auf ihre Beziehungen zur Tuberkulose resp. zum Tuberkelbacillus untersucht würden.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass auch an der Zahnpulpa eine produktive Entzündung auftreten kann, durch welche dieselbe in eine Granulationsmasse umgewandelt wird, welche aus den stets vorhandenen cariösen Löchern des Zahnes geschwulst-artig hervorwachsen kann (Pulpagranulome).

Ueber Aphthen und Stomatitis ulcerosa s. Bohn, l. c. und Hirsch, Handb. der histor.-geogr. Pathol. III, 1886. — Ebenda ist auch die Maul- und Klauenseuche behandelt; neue bakteriologische Untersuchungen über dieselbe: Cnyrim, Jahrb. f. Kinderhlk. 33, p. 55, 1885. — Bei Psoriasis linguae hat Schuchardt (Beitr. zur Entstehung d. Carc. aus chron. entzündl. Zuständen d. Schleimhäute u. Hautdecken, Habilitationsschr. Halle 1885, p. 9) Karyomitosen im Epithel sowie eine erhebliche Zunahme des Keratohyalin (Eleïdin) gefunden. — Uebersichtliche Darstellungen der Leukoplakie: Schwimmer, Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syph. 1877, p. 511; 1878, p. 33. — Gautier, Rev. de la Suisse rom. 1881, No. 10. u. 11. — Vidal, L'union méd. 1883. — Lemonnier, De la glossite exfoliative marginée, Thèse de Paris, 1883 (mit Literaturzusammenstellung). — Ueber Lichenoid der Zunge: Vanlair, Rev. mens. de med. et de chir. 1880. — Barker, Pathol. Transact. 31. — Ueber Differentialdiagnose zwischen syphilitischer Desquamation der Zungenschleimhaut und Lichenoid: Parrot, Progr. med. 1881, No. 24. — On the circinate eruption of the tongue: Fot, The Lancet 1884, I, p. 842.

Infectiöse Granulationsgeschwülste.

In der Mundhöhle spielt die Syphilis die wichtigste Rolle unter den Infectionsgeschwülsten. Die specifische syphilitische Neubildung

kommt sowohl primär wie secundär vor, doch ist letzteres bei weitem das häufigere. Die Lippen und die Zunge sind, von den hinteren Abschnitten (Gaumen etc.) abgesehen, die Lieblingssitze. Es finden sich hier harte Schankergeschwüre, besonders in den Mundwinkeln, breite Condylome, gummöse Knoten. Die Condylome oder Papeln entstehen zunächst als Schleimhautwucherungen unter dem Epithel, welches zuweilen sich verdickt, so dass die Oberfläche weisslichgrau, perlfarben aussieht (plaques opalines); wenn die Wucherung nicht wieder verschwindet, bilden sich deutlich vorspringende, meist zu mehreren oder vielen zusammenstehende röthliche Knötchen, deren Oberfläche einen weisslichen feuchten Belag erkennen lässt. Aus dem Zerfall der Wucherung gehen unregelmässige, mit fetzigem Grunde versehene Geschwürchen hervor, welche vorzugsweise an den Mundwinkeln und den Zungenrändern gefunden werden. Die eigentlichen Gummata erscheinen als hanfkorn- bis erbsgrosse oder noch grössere Knoten im submucösen oder an der Zunge auch im intermuskulären Gewebe; an der Zunge sind sie relativ häufig, selten an den Lippen, den Wangen und dem Zahnfleisch. Wie anderswo so können auch hier die Syphilome durch Erweichung und Aufbruch zu Geschwürsbildung führen oder ohne solche der Resorption anheimfallen. Die aus ihnen hervorgehenden Geschwüre haben infiltrirten Rand und Grund, an welchem das speckige necrotische Gewebe ansteht Die in der Tiefe der Zunge liegenden Syphilome erscheinen meist wie in der Leber in Form verzweigter, weissgrauer Schwielen, in welche gelbe necrotische Herde eingesprengt sind. Bei der Heilung sowohl durch Resorption wie durch Geschwürsvernarbung werden leicht durch entstehende unregelmässige Einziehungen der Oberfläche erhebliche Deformirungen der Theile bewirkt.

Ausser den erwähnten schwereren Veränderungen können durch das syphilitische Gift auch noch leichtere, den Exanthemen der Haut gleichende erythematöse Veränderungen, sowie katarrhalisch-entzündliche Processe hervorgerufen werden.

Ueber die Differentialdiagnose von Zungenkrebs und Zungengummata äussert sich v. Langenbeck, Arch. f. klin. Chir. 26, p. 265, 1881; er gibt dabei an, dass die Gummata stets in der Zungenmuskulatur, nie submucös am Mundboden entstehen; Multiplicität der Knoten spricht stets für Syphilis. — Im Uebrigen vergl. Lang, Vorl. über Pathol. und Ther. d. Syphilis II, 1885.

Die Tuberkulose kommt in den vorderen Abschnitten der Mundhöhle nur sehr selten vor. In den hinteren, besonders auch an der Zungenbasis ist sie häufiger, da sich tuberkulöse Geschwüre des Kehldeckels auch nach der Zunge hin verbreiten können. Zuweilen findet sich eine primäre Tuberkulose in der Zunge, welche in verschiedener Form auftreten kann. Das eine Mal zeigen sich Schleimhautgeschwüre, welche besonders gern an den seitlichen Rändern und an der Basis sitzen, von welchen aus man miliare Tuberkel im intermuskulären Gewebe oft weithin verfolgen kann, zuweilen in solcher Weise perlschnurartig aneinandergereiht, dass man an den Beziehungen der Tuberkel zu Lymphgefässen nicht zweifeln kann, ein anderes Mal, doch seltener,

zeigt sich ein grösserer Conglomerattuberkel im Innern der Zunge. Auch die Lymphknötchen des Zungenrückens können für sich tuberculös erkranken, theils in Form von Geschwüren, theils in Form einer gleichmässigen, speckigen Anschwellung, wobei die vergrösserten Knötchen theilweise confluiren können. Ich habe in einem solchen Falle grosse Mengen unverkäster Riesenzellentuberkel in das lymphatische Gewebe eingebettet gefunden. Die besondere Form der Tuberkulose, welche an der Haut den Lupus bedingt, kann auch secundär in die Mundhöhle übergreifen, wo dann in ähnlicher Weise röthlich-braune Knötchen aufschiessen, welche zu Geschwüren zerfallen, aus welchen dann wieder Narben hervorgehen können, wie das früher schon vom Kehlkopf beschrieben worden ist. — Auch bei der Mundhöhlentuberkulose ist die Anwesenheit der Bacillen constatirt; nach Maas sind sie besonders in den intermuskulären Tuberkeln der Zunge sehr reichlich vorhanden.

Das seltene Vorkommen von leprösen, rotzigen, leukämischen Veränderungen genügt es zu erwähnen.

Die Literatur der Mundhöhlen-, besonders der Zungen-Tuberkulose ist eine recht grosse, ich erwähne nur einige neuere Arbeiten, in welchen auch frühere Beobachtungen citirt sind: Ueber d. tub. Zungengeschw.: Nedopil, Arch. f. klin. Chir. XX, 365, 1876. — Körte, D. Zeitschr. f. Chir. VI, 447, 1876 (mit Literaturübersicht). — Küssner, Ueber eine eigenthüml. Form tub. Zungenerkrankung, D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. — Reimann, Tub. d. Lunge, Breslauer Dissert. 1880 (8 Fälle und Literatur). — Fall von ausgebreiteter Tub. d. Mundschleimhaut: Eichhoff, D. med. Woch. 1881, No. 30. — Nedopil, Tub. Erkrank. d. Zunge, Wiener Klinik Heft 9, 1881 (Uebersicht). — Finger, Beitr. z. Kenntn. d. Miliartub., Oesterr. med. Jahrb. 1883, p. 99 und Allg. Wien. med. Zeitung No. 4. u. 5. — Chvostek, Ueber d. tub. Zungengeschw., Allg. Wiener med. Zeit. 1884, No. 19ff. (Zusammenstellung von Fällen). — Vergl. auch Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. XIV, 1885.

Progressive Ernährungsstörungen.

Es gibt in der Mundhöhle eine ganze Anzahl von Veränderungen, welche man als hypertrophische bezeichnet, sowohl am Epithel wie an dem Bindegewebe, den Drüsen und Muskeln. Eine grosse Zahl dieser Veränderungen steht mit den entzündlichen Vorgängen in näherer Beziehung und ist deshalb zum Theil bereits erwähnt worden, da sie aber manchmal in mehr selbständiger Weise auftreten, so sollen sie hier noch einmal kurz zusammengefasst werden. Hypertrophische Veränderungen des Epithels, also Verdickungen des Epithelüberzuges werden besonders häufig an der Zunge beobachtet, wo der Zungenbelag bekanntlich eine nicht geringe klinisch-diagnostische Bedeutung besitzt. Eine Epithelhypertrophie ohne deutlichere Zeichen von Entzündung, wenigstens ohne acut entzündliche Veränderungen, stellt sich im Anschluss an geringe chemische Reizungen ein, wie sie vorzugsweise durch starkes Rauchen bewirkt werden, es kommt aber auch eine angeborene Hypertrophie vor, wobei insbesondere die Ueberzüge der Papillen, deren bindegewebiger Grundstock in einzelnen Fällen ebenfalls hypertrophisch ist, so sehr verdickt und insbesondere verlängert erscheinen, dass die ganze Zungenfläche ein haariges oder borstiges Aussehen gewinnt (Haarzunge, Borstenzunge). Die Ichthyosis, Leukoplakia

oder Psoriasis linguae wurde schon erwähnt. Eine hyperplastische Wucherung des Epithels scheint auch die Grundlage der von Dessoir sog. Lingua nigra oder Glossophytie zu sein, bei welcher man, wenn auch nicht constant, ausser verschiedenartigem Schmutz auch pilzartige Bildungen neben und in den gewucherten und pigmentirten Epithelzellen gefunden hat. Partielle Verdickungen des Epithels (Plaques opalines) bei Syphilitischen wurden schon früher erwähnt. Durch Reizung von seiten spitziger, cariöser oder abgebrochener Zähne können ebenfalls locale Epithelverdickungen an der Zunge wie an der Wange erzeugt werden; eine Hauthornbildung an den Lippen wird von Förster erwähnt.

Hypertrophische Veränderungen der Zungenmuskulatur sind von verschiedenen Untersuchern als bei der sog. Makroglossie, von welcher später noch weiter die Rede sein wird, vorkommend erwähnt worden, doch sind in dieser Beziehung auf Grund der neueren Untersuchungen ähnlicher Fälle Zweifel berechtigt; eine zweifellose und noch dazu halbseitige Muskelhypertrophie hat Maas als Theilerscheinung einer allgemeinen halbseitigen Körperhypertrophie beobachtet und gleiche Beobachtungen sind bei halbseitiger Gesichtshypertrophie gemacht worden. Eine Drüsenhypertrophie ist hauptsächlich an den Lippendrüsen, aber auch an der Wange gesehen worden, wo chronisch-entzündliche Prozesse damit in Beziehung zu stehen scheinen, da gleichzeitig auch das Bindegewebe verdickt gefunden wurde. Es erscheint fraglich, ob man die Veränderung mit Recht als Hypertrophie bezeichnen dürfe, da die Vergrösserung wohl mehr auf einer Art von colloider mit Anschwellung verbundener Degeneration der Drüsenepithelien als auf einer wirklichen Neubildung von Drüsensubstanz zu beruhen scheint. Die colloide Entartung kann so bedeutend werden, dass die Drüsenräume durch die Colloidmasse eine cystische Erweiterung erfahren. Die Veränderung kann auf einzelne Drüsen oder Drüsengruppen beschränkt sein oder in grösserer Ausdehnung vorkommen, besonders an den Lippen, wo sich dann hinter der eigentlichen Lippe noch eine zweite mehr oder weniger stark hervorragende Anschwellung, eine Doppellippe, findet.

Am meisten Interesse nehmen die, bald totalen, häufiger partiellen (Spitze), oft asymmetrischen Vergrösserungen der Zunge (Makroglossie) oder auch wohl einer Lippe (Makrocheilie), seltener der Wange (Makromelie) in Anspruch, welche als congenitale oder wenigstens als congenital angelegte auftreten, aber nach der Geburt in bald schnellerem, bald langsamerem, häufig deutlich schubweisem Wachsthum so ungeheuere Dimensionen annehmen, dass die Zunge weit auf die Brust herabhängen kann (Prolapsus linguae, glossocele). Gerade das Schubweise der Vergrösserung ist nachweislich von sich immer wiederholenden entzündlichen Vorgängen abhängig, deren Entstehung bei den mechanischen und sonstigen Läsionen, welchen die aus dem Munde hervorragende Zunge ausgesetzt ist, und bei den zahlreich vorhandenen Schrunden und Geschwüren leicht verständlich ist. Die Entzündungen können einen eiterigen Charakter haben, so dass die ganze Zunge von

Abscessen und Eiterinfiltraten durchsetzt erscheint. Das sind aber secundäre Veränderungen, welche mit dem Vergrösserungsprozess als solchem nichts zu thun haben. Dieser selbst stimmt nicht bei allen Fällen überein, doch scheint aus Wegner's Untersuchungen hervorzugehen, dass bei allen Fällen Veränderungen an den Lymphgefässen vorhanden sind. Obwohl auch diese wieder in den verschiedenen untersuchten Fällen sich als verschiedene erwiesen, so mag man immerhin das Wesentliche des Prozesses als Lymphangiombildung bezeichnen. In einem Theil der Fälle war eine starke Bindegewebswucherung gleichzeitig vorhanden, so dass sie den als Pachydermia lymphangiectatica bezeichneten Hypertrophien der Haut an die Seite gestellt werden können.

Bei vorhandener Hyperplasie des Bindegewebes können die Papillen sowohl verbreitert wie verlängert sein, wobei nicht nur das Epithel, sondern auch das Bindegewebe an der Vergrösserung betheiligt ist. Es ist das eine Veränderung, welche auch für sich allein vorkommt und zwar an umschriebenen Stellen, wodurch warzige, papilläre Bildungen entstehen, welche angeboren sein können.

Diese Neubildungen stellen die Uebergänge zu den echten Geschwülsten dar, denen man sie als papilläre Fibrome der Zunge zurechnen kann.

Tuberöse Fibrome kommen als gleichmässig kugelige oder lappige, erbsen- bis wallnussgrosse, selten bis hühnereigrosse Geschwülste gelegentlich sowohl an den Lippen, wie am Zahnfleisch, wie an der Zunge vor, dasselbe gilt von den noch selteneren Lipomen, Myxomen, Enchondromen. Letztere sind als Mischgeschwülste (Osteochondrom, Fibrochondrom) und ausserdem auch als angeborene am Boden der Mundhöhle beobachtet worden. Knochengeschwülste (Osteome) können als Exostosen sich von den mittleren oder seitlichen Abschnitten der Gaumenbeine entwickeln, während an den Zähnen ausser Knochengeschwülsten des knöchernen Wurzelüberzugs (Dentalosteomen) auch gelegentlich echte Zahngeschwülste (Odontome) vorkommen, d. h. Neubildungen, welche aus Zahnbein (Dentin) und Schmelz bestehen, aus dem Keim des sich entwickelnden Zahnes hervorgehen und meistens keine erhebliche Grösse erreichen, aber doch schon als wallnussgrosse Geschwülste beobachtet wurden. Nach Virchow sind sie aus hyperplastischen Myxomen des Schleimgewebes der Zahnsäckchen hervorgegangen und ist es möglich, dass der myxomatöse Zustand sich ganz oder theilweise erhält. Nach der fertigen Ausbildung des Zahnes können aus der Pulpa auch noch kleine Geschwülstchen hervorgehen (Odontinoide), welche je nach ihrer Zusammensetzung als Dentinoide, Osteoide, Emailoide oder wenn es Mischformen sind als Email-Dentinoide, Dentin-Osteoide bezeichnet werden.

Sarcome können theils secundär vom Oberkiefer her in die Mundhöhle eindringen, theils entstehen sie primär in den Wandungen der letzteren. Sehr selten sitzen dieselben in der Zunge, wo nach Lambl sogar eine sarcomatöse Form von Makroglossie vorkommt, am häufigsten werden sie an den Alveolarfortsätzen der Kiefer beobachtet, wo

sie die häufigste Form von Epulis (E. sarcomatosa), d. h. einer Geschwulst am Zahnfleisch[1]) sind. Es gibt sowohl periostale wie myelogene Formen, welche beide der Regel nach den Riesenzellensarcomen zuzurechnen sind, da sie grosse, vielkernige, oft deutlich in Fächern liegende Riesenzellen enthalten, neben welchen meist gemischte kleinere Zellen mit Ueberwiegen der Spindel- und Sternzellen, aber auch wohl fibromatöse faserige Massen vorhanden sind. Die Geschwülste können verschieden gross sein, haben meistens eine länglich-ovale Gestalt und eine gelbbräunliche Färbung, welche an den Durchschnitten nach einigem Liegen an der Luft deutlicher hervortritt und nicht allein von den wohl nie fehlenden, stellenweise abgelagerten Blutpigmentkörnern herrührt, sondern auf einer Eigenfarbe des Gewebes beruht. Aus der Lage der Geschwülste erklärt es sich leicht, dass sie bald an der Oberfläche geschwürig zerfallen.

Von Gefässgeschwülsten sind alle möglichen Arten zu treffen, Blutgefässgeschwülste, Hämangiome, und Lymphgefässgeschwülste, Lymphangiome. Die Hämangiome können Teleangiectasien oder auch Cavernome sein und kommen gelegentlich an allen Theilen vor, sogar multipel (in der Zunge). In der Mehrzahl der Fälle waren die Geschwülste schon bei der Geburt vorhanden, wuchsen aber auch später noch immer weiter. An der Zunge, wo die Angiome theils mehr in der Tiefe liegen und nur halbkugelige Prominenzen an der Oberfläche bilden, theils diese polypös überragen, kann eine so mächtige Vergrösserung des Organes erzeugt werden, dass sich ein Prolaps der schwarzblau gefärbten Spitze einstellen muss.

Es ist gerade auch an der Zunge eine Combination von Blut- und Lymphgefässgeschwulst (Hämatolymphangiom) beobachtet worden, bei welcher durch secundäre Perforation von Bluträumen eines Hämangioms in Lymphräume eines Lymphangioms Blut in diese einströmte, welche sich nun nicht nur selbst so veränderten, dass sie Blutgefässen ähnlich wurden, sondern von welchen auch unter starker zelliger Infiltration des umgebenden Gewebes eine Neubildung von Blutcapillaren ausging (Wegner).

Relativ häufiger sind die reinen Lymphangiome, welche, wie schon vorher erwähnt wurde, die Hauptgrundlage der Makroglossie wie der selteneren Makrocheilie und Makromelie abgeben. Die unter diesen Namen zusammengefassten Vergrösserungen zeigen nicht nur, wie schon erwähnt wurde, Verschiedenheiten in Rücksicht auf das Verhalten des Bindegewebes, durch dessen massige Vermehrung bei fibröser Umwandlung manche Fälle sich den elephantiastischen Veränderungen nähern, sondern auch in Rücksicht auf das Verhalten der Lymphgefässe. Wie bei so vielen cystischen Bildungen die Abgrenzung echter und unechter Cystengeschwülste schwierig ist, so auch bei den sogenannten Lymphangiomen Wenn da in einzelnen Fällen von Makroglossie gesagt wird, es sei eine starke passive Dilatation präexistirender Lymphgefässe, aber nirgends eine Neubildung von Lymphgefässen

[1]) ἐπὶ und οὖλον, Zahnfleisch.

zu sehen gewesen, so ist damit doch gleichzeitig auch ausgedrückt, dass die Anschwellung der Zunge nicht durch eine Geschwulstbildung erzeugt wurde und die Berechtigung, hier von Lymphangiom, Lymphgefässgeschwulst zu reden, ist doch eine sehr geringe, während sie in anderen Fällen, wo massenhaft neugebildete Lymphräume vorhanden sind, wohl begründet erscheint. Man müsste also streng genommen eine lymphangiectatische Makroglossie von einer lymphangiomatösen unterscheiden, doch hat man bisher beide Formen unter der gemeinsamen Bezeichnung Lymphangioma linguae zusammengefasst, wogegen von rein praktischen Gesichtspunkten aus deshalb nicht zu viel einzuwenden ist, weil es selbst mit dem Mikroskope um wie viel mehr mit blossem Auge äusserst schwierig, ja unmöglich ist, mit Sicherheit zu erkennen, ob die vorhandenen Lymphräume nur präexistirende oder zum Theil auch neugebildete sind. Im Ganzen pflegen hier die Räume nicht allzu gross zu werden, obgleich doch auch das Zungengewebe wie durchlöchert erscheint; erst wenn eine secundäre eitrige Entzündung entstanden ist, pflegen grössere mit Eiter gefüllte Hohlräume sich auszubilden. Die Anschwellung der Zunge ist keineswegs nothwendig eine gleichmässige, sondern im Gegentheil öfter an der Zungenspitze am stärksten, auch nicht immer symmetrisch entwickelt. Sie kann ausserdem auch von der Zunge auf die Nachbarschaft übergreifen. Gerade hier ist zuweilen mit dem Lymphangiom eine abnorme Fettbildung verbunden: Lymphangiolipom. Dass diese Vergrösserungen meistens angeboren sind, aber später bald rascher, bald langsamer zunehmen, habe ich ebenfalls schon früher erwähnt. Ueber ihre Ursachen ist nichts Sicheres bekannt, doch ist aus dem Umstande, dass bei einfacher Lymphangiectasie auch in den regionären Lymphdrüsen schon eine Erweiterung der Lymphräume gefunden wurde, zu schliessen, dass wenigstens in diesen Fällen wohl ein Hinderniss im Abfluss der Lymphe vorhanden ist. Diese selbe Störung ist es auch, welche den nur partiellen Ectasien der Zungenlymphgefässe, nämlich den cystischen Umwandlungen der Papillae fungiformes, sowie den isolirten serösen Wangencysten (Lymphvaricen) zugrunde liegt.

Von epithelialen Geschwülsten kommen seltener Adenome, häufig Carcinome vor. Adenome von Schleimdrüsen ausgehend finden sich theils als Polypen an der Oberfläche, theils als Knoten in dem Gewebe, erreichen aber in der Regel keine erhebliche Grösse. Carcinome von dem Charakter der weicheren oder härteren Drüsenkrebse (Medullarkrebs und Scirrhus) kommen nur selten zur Beobachtung, der typische Krebs ist der Hornkrebs, Plattenepithelkrebs, das Cancroid, welches wohl auch an der Wangenschleimhaut und an der Oberlippe primär entstehen kann, seinen Hauptsitz aber an der Zunge und vor allem an der Unterlippe hat, wo es bekanntlich keineswegs selten vorkommt. Die Cancroide, welche besonders an der Lippe bald von vornherein als wuchernde Gewächse mit papillärem Bau der Oberfläche, bald mehr als tiefe Knoten und Infiltrate erscheinen, erfahren sowohl an der Lippe, wie an der Zunge in der Regel bald einen geschwürigen Zerfall, so dass man sie meistens als mehr oder weniger

ausgedehnte Krebsgeschwüre zu Gesicht bekommt mit hartem Grund und aufgeworfenen unregelmässigen infiltrirten Rändern. Man kann hier die charakteristischen, Comedonen oder Würmchen ähnlichen, trockenen und bröcklichen Krebskörper ausdrücken und sieht auch auf einem Durchschnitt diese Körper als breite gelbgraue Streifen in dem krebsig infiltrirten Gewebe hervortreten. Mikroskopisch ist die Zusammensetzung der Krebskörper aus verhornenden und verhornten, im Centrum der Körper vielfach zu Perlkugeln, Hornkugeln zusammengelagerten Zellen leicht zu erkennen, nicht minder die gerade bei diesen Krebsen oft sehr ausgedehnte und starke kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes, des Stromas. Die erste Entwicklung der Lippenkrebse geht in der Regel zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe vor sich, die Zungenkrebse beginnen am häufigsten an den seitlichen Rändern.

Erstere können nicht nur secundär auf die Oberlippe übergreifen, sondern selbst der Unterkieferknochen leistet ihrem Fortschreiten keinen Widerstand, letztere pflegen sehr bald auf den Boden der Mundhöhle überzugehen.

Für die so interessante und wichtige Frage nach der Ursache der Geschwulstbildungen überhaupt, der Krebsbildung im Besonderen, bieten gerade die Lippen- und Zungenkrebse ganz besonders günstige Verhältnisse dar, da sich uns hier wenigstens einige Anhaltspunkte für die Beantwortung darbieten. Beide Krebse kommen zunächst viel häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Das gilt hauptsächlich auch für den Unterlippenkrebs, bei welchem diese Thatsache damit in Zusammenhang gebracht wird, dass Raucher, vor allem solche, welche den ganzen Tag den noch dazu oft schmutzigen Pfeifenstummel nicht aus dem Mund bekommen, der Erkrankung ganz besonders ausgesetzt sind. Eine interessante Beleuchtung erfährt diese Annahme durch die Statistik von Warren, von dessen 4 mit Lippenkrebs behafteten weiblichen Kranken — drei rauchten. Da nun auch der Zungenkrebs nicht selten von solchen Stellen der Zungenränder seinen Ausgang nimmt, welche durch einen anstossenden cariösen Zahn fortdauernden geringen Insulten ausgesetzt waren, da ferner auch hier die starken Raucher ein grosses Contingent stellen, so darf man wohl den Schluss ziehen, dass sowohl oft wiederholte leichte mechanische Verletzungen als auch chemische Einwirkungen (Tabaksjauche) eine gewisse ätiologische Bedeutung für diese Cancroide besitzen. Als drittes ätiologisch wichtiges Moment kommt noch die chronische Entzündung hinzu, da es nicht geleugnet werden kann, dass die als Psoriasis linguae bezeichnete Entzündung oft den Ausgang in Krebsbildung nimmt. Freilich wird Niemand in solchen mechanischen, chemischen und chronisch-entzündlichen Vorgängen sufficiente Ursachen für die Krebsbildung sehen wollen, sondern man wird ihnen wohl nur gewissermassen eine auslösende, zu Neubildung Anstoss gebende Einwirkung zuschreiben, aber immerhin sind es meines Erachtens doch greifbarere Thatsachen, als diejenigen sie liefern können, welche mit Thiersch in einer Aenderung des Gewebsdruckes zu Gunsten des Epithels, in Folge früherer Altersatrophie des Bindegewebes

die Ursache der Krebsbildung suchen oder mit Boll von einem Wiederausbruch des Grenzkrieges zwischen Epithel und Bindegewebe reden, eine Phrase, die gar nichts erklärt und noch weniger beweist.

In Rücksicht auf die in neuester Zeit durch Cohnheim so beliebt gewordene Anschauung von der congenitalen Anlage aller echten Geschwülste ist daran zu erinnern, dass ja allerdings an den Lippen wie an den meisten Orificien complicirtere Entwicklungs- und Wachsthums-Vorgänge statthaben, welche wohl zu Keimverschleppungen und ähnlichen Anomalien Veranlassung geben könnten, dass aber derartige Entwicklungsstörungen noch nicht nachgewiesen sind, oder wo sie es sind, der Theorie keine Stütze gewähren. Ich kann wenigstens den von Malassez kürzlich gelieferten Nachweis, dass an den Wurzeln der Zähne bei den meisten, vielleicht allen Menschen epitheliale Zellenhaufen vorhanden sind, welche nichts anderes sein können, als unverbrauchte Reste der bei der Zahnbildung mitwirkenden Epithelzellenhaufen, nur gegen diese Theorie verwerthen, da, wenn auch gewisse cystische Neubildungen aus diesen Zellen im späteren Leben hervorgehen können, doch Krebse gerade an der Umgebung der Zähne nur sehr selten primär entstehen. Wir werden uns also vorläufig mit der Erkenntniss jener accidentellen Ursachen begnügen und zugestehen müssen, dass wir die essentielle Ursache der Krebsbildung weder im allgemeinen noch für Lippen und Zunge im besonderen kennen.

Secundäre Carcinome können durch Uebergreifen von Krebsen sowohl des Oberkiefers wie des Kehlkopfs und Pharynx entstehen; metastatische sind äusserst selten, aber doch in der Zunge beobachtet worden.

Echte Cystengeschwülste (Kystome) werden repräsentirt durch die Dermoidcysten, welche besonders am Boden der Mundhöhle unter der Zunge vorkommen und eine recht erhebliche Grösse (Faustgrösse) erreichen können. Was sonst von cystischen Bildungen im Bereiche der Mundhöhle vorkommt, gehört weniger zu den Neubildungen als zu den Excretionsstörungen, obwohl ja auch Neubildungsvorgänge, aber eben nur secundäre, dabei nicht fehlen.

Die cystischen Degenerationen der Schleimdrüsen, besonders der Lippen, wobei die Cystchen bald einen dünnen, synoviaartigen, bald einen zähen, colloiden Inhalt beherbergen, ebenso die Lymphcysten wurden schon erwähnt. Gewisse Cystenbildungen am Zungengrund beim Foramen coecum sind vielleicht als Kiemengangscysten mit Roser anzusprechen. Am Wichtigsten sind die von den Ausführungsgängen verschiedener grösserer Drüsen ausgehenden Retentionscysten am Boden der Mundhöhle, welche vielfach unter der Bezeichnung Ranula zusammengefasst worden sind. So können Cysten aus dem Ductus Whartonianus, den Ductus Rivini etc. hervorgehen, die eigentliche klassische Ranula, Fröschleingeschwulst, ist aber, wie von Recklinghausen gezeigt hat, ein Product der Blandin-Nuhn'schen Drüse an der Zungenspitze und nicht, wie Fleischmann meinte, ein Product eines Schleimbeutels am Herantritt des M. genioglossus an die Zunge, der gar kein regelmässig vorkommendes Gebilde ist. Die Ra-

nula ist eine runde oder ovale, bis wallnussgrosse, mit wässerigem, viscösem, oft röthlich oder braun gefärbtem und polygonale Epithelien, colloide Zellen sowie klumpiges Hyalin enthaltenden Inhalt versehene Cyste, welche über dem M. mylohyoideus und dem Hypoglossus und unter der verdünnten Mundschleimhaut gelegen ist. Sie sitzt meist einseitig, kann aber auch über das Frenulum hinüberreichen, welches dann eine Einschnürung bewirkt, seltener sind 2 Cysten, auf jeder Seite eine, vorhanden. Die Innenfläche der Cyste ist mit Wimpercylinderzellen, unter denen wieder polygonale liegen, ausgekleidet und zeigt manchmal divertikelartige Ausbuchtungen (multiloculäre Cyste). Dies Alles erklärt sich aus der Entstehungsgeschichte der Cyste: Eine chronische, mit Sclerose des Bindegewebes einhergehende Entzündung um die Drüsenausführungsgänge bewirkt eine Verengerung derselben, wodurch Secretstauung und Ausdehnung der peripherwärts gelegenen Drüsenräume entstehen muss.

Ganz von diesen verschieden sind die Cysten, welche in den Kiefern entstehen und mehr oder weniger stark in die Mundhöhle hineinragen. Diese Kiefercysten hängen in ihrer Entwicklung mit den Zähnen zusammen und gehen nach Magitot entweder aus den Zahnfächern fertiger Zähne durch Abhebung des Periostes vom Cement der Zahnwurzel (periostale Cysten) hervor oder entwickeln sich aus den Zahnsäckchen noch nicht ausgebildeter Zähne (folliculare Cysten). Gerade die letzteren können bis Faustgrösse erreichen und sind dann von einer dünnen Knochenschale oder auch nur von einer Bindegewebsmembran umhüllt. Diese von Cylinderepithel ausgekleideten Cysten enthalten bald farblose, dünne, wässerige oder schleimige, bald bräunliche, honig- oder syrupartige, auch wohl atheromatöse Massen und ihre Beziehungen zu den Zähnen werden dadurch vor Augen geführt, dass sie nicht selten Zahnrudimente oder auch ausgebildete, wenn auch missgebildete Zähne enthalten, oder dass wenigstens die Wurzeln von Zähnen frei in sie hineinragen. Neubildungsprocesse, insbesondere von Seiten der epithelialen Auskleidung spielen hierbei nur eine untergeordnete Rolle, es gibt aber nach Falkson auch wirkliche, von dem Epithel der Zahnsäckchen ausgehende adenomatöse Neubildungen, welche die Grundlage von multiloculären Kystadenomen werden, aber auch carcinomatösen Charakter annehmen können (Bruns). Die Cysten der Zahnfächer fertiger Zähne sind nach Malassez von den von ihm entdeckten, vorher erwähnten Resten epithelialer Keimzellen an der Wurzel der Zähne abzuleiten.

Ueber Hyperplasie des Epithels s. die bei Psoriasis linguae angegebene Literatur. De la langue noire: Dessoir, Paris 1878. — Rayer, Des langues noires, Thèse de Paris, 1883. — Halbseitige Hypertrophie der Zungenmuskulatur: Maas, Arch. f. klin. Chir. 13, p. 420, 1872. — Ziehl, Virch. Arch. 91, p. 92, 1883. — Ueber Makroglossie s. Wegner, Ueber Lymphangiome, Arch. f. klin. Chir. XX, 641, 1877. Paster, Jahrb. f. Kinderheilk. XVIII, 219, 1882. — Ueber seröse Wangencysten: Ranke, Arch. f. klin. Chir. XXII, 707, 1878 (theils Lymphvaricen, theils Retentionscysten). — Ueber Makroglossie und Wangencysten: Esmarch und Kulenkampf, Die elephantiastischen Formen, 1885, p. 165.

Lipome: Malon, Des Lipomes de la langue, Thèse de Paris, 1881 (9 Fälle, theils reine Lipome, theils Fibro-, Myxo-, Osteolipome und noch weiter complicirte ange-

borene Lipome). — Labat, Des lipomes buccaux, Thèse de Paris, 1875 (29 Fälle). — Durch ihre Ursprungsstelle ausgezeichnet sind gewisse submucöse Lipome der Wangen, welche von dem dort befindlichen Fettsaugpolster ausgehen: H. Ranke, Virch. Arch. 97, p. 527, 1884. — Ein Myxosarcom von derselben Stelle beschreibt Zahn, D. Zeitschr. f. Chir. XXII, 387, 1885. — Fibrom und Osteofibrom der Zunge mit hyaliner und amyloider Entartung beschreibt derselbe ebenda p. 30. — Fibromyome der Zunge: Blanc, Gaz. hebdom. de med., 1884, No. 37. — Enchondrome der Lippen: Krieg, Beitr. z. d. Lehre von den Enchondromen d. Speicheldr. Diss. Tübingen 1874, p. 48. — Odontome: Virchow, Onkol. II, 55, 1865. — Uskoff, Virch. Arch. 85, 537, 1881. — Heath, Clin. Soc. Transact. XV, 10, 1882 (mit Casuistik). — Ueber Epulis: Virchow, Onkol. II, 291. — Sur l'existence d'amas épithéliaux autour de la racine des dents chez l'homme adulte et à l'état normal (débris épithéliaux paradentaires): Malassez, Arch. de Phys. 1884, p. 126. — Derselbe, Sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires, ebenda p. 309.

Einen submucösen, wahrscheinlich congenitalen, aus epithelialen Zellen bestehenden Tumor an der inneren Seite der rechten Oberlippenhälfte, welcher Jahrzehnte lang stecknadelkopfgross war und erst zuletzt anfing zu wachsen, beschreiben von einer 76jähr. Frau Reverdin et Major, Rev. méd. de la Suisse rom. V, 52, 1885. — Ueber die Beziehungen der Psoriasis linguae zur Krebsbildung: Schuchardt, l. c. (Beiträge etc.) 1885. — Nedopil, Arch. f. klin. Chir. XX, 324, 1876. — De l'épithéliome du plancher de la bouche: Faure, Thèse de Paris, 1884 (16 Fälle). — Sur une variété d'épithéliome de la lèvre inferieure: Lejard, Arch. gén. de med. 1885, p. 667 (Stroma sarcomatös und myxomatös mit Knorpel und Knochen). — Die Häufigkeit des Carcinoms der Wangenschleimhaut berechnet Küster (D. med. Wochenschr. 1885, No. 50) aus 1326 Carcinomfällen auf 1,13 pCt. — Ueber die chirurg. Affectionen der Zunge überhaupt s. Bryant, Guy's hosp. rep. XXVI, 100, 1883. — Sarcome und Carcinome der Zunge: Butlin, Brit. med. Journ. 1881, p. 503 (70 Fälle). — Ueber die Ranula: v. Recklinghausen, Virch. Arch. 84, 425, 1881. — Bazy, Schmidt's Jahrb 204, p. 176 (gegen v. Recklinghausen). — Sonnenburg, Arch. f. klin. Chir. 29, 627, 1883 (für v. Recklinghausen). — Mériot, De la grenouillette sublinguale, Thèse de Paris, 1883 (gegen v. Recklinghausen). — Ueber sublinguale Dermoidcysten: Ozenne, Arch. gén. de méd. 1883, p. 278 (21 Fälle). — Congenitale Ranula: Wenmann, Arch. f. klin. Chir. 1877, p. 825.

Ueber Kiefercysten: Magitot, Mém. sur les Kystes des machoirs, 1872. — Broesike, Zur Casuistik der Kystome, Dissert., Berlin 1874. — Mikulicz, Wien. med. Wochenschr. 1876, No. 39 (Cyste mit atheromartigem Inhalt). — Falkson, Virch. Arch. 76, p. 504, 1879 (Kystadenom). — Büchtemann, Cystom des Unterkiefers, bei dem die Cysten aus Wucherung des Mundepithels hervorgegangen sind, Arch. f. Chir. 26, p. 249, 1881.

Regressive Ernährungsstörungen.

Senile Atrophien kommen in ausgesprochener Weise an allen Theilen der Mundhöhle vor, besonders auch an der Zunge, wo die Musculatur zum Theil durch Fettgewebe ersetzt wird und an dem Zahnfleisch, dessen Atrophie gleichzeitig mit einer bis zu völligem Schwund vorschreitenden Atrophie der Alveolarränder, hauptsächlich durch den mit dem Alter in der Regel immer grösser werdenden Defect der Zähne bedingt wird. Der Zusammenhang zwischen Atrophie und Zahnmangel zeigt sich in allen Lebensaltern, auch bei kleinen Kindern wenigstens insofern, als hier in Folge zu frühen Verlustes von Milchzähnen eine Hypoplasie des knöchernen Gerüstes nebst seinem Weichtheilüberzug eintreten kann. Welche Bedeutung der besonders die bindegewebigen Theile, nicht das Epithel betreffenden Altersatrophie

für die Entstehung der Cancroide beigemessen worden ist, habe ich schon vorher erwähnt.

Halbseitige Atrophien der Lippen und Wangen oder auch letzterer allein findet man als Theilerscheinungen halbseitiger Gesichtsatrophie; die Zunge ist gleichfalls dabei betheiligt, wie denn überhaupt alle Theile auch bei der auf nervöser Basis beruhenden progressiven Atrophie (Bulbärparalyse) an den Veränderungen theilnehmen. Bei jenen, sicherlich auch neurotischen Gesichtsatrophien zeigt sich an der Wangenschleimhaut ähnlich wie an der äusseren Haut gleichzeitig mit der Atrophie auch eine abnorme braune Pigmentbildung, wie sie ähnlich, besonders den Zahnrändern entsprechend auch beim Morbus Addisonii vorkommt, dessen Beziehungen zu der Gesichtsatrophie neuerdings von Lewin ausführlich und eingehend erörtert wurden.

Bei der Muskelatrophie handelt es sich nicht nur um einfache Atrophie, sondern es kommen gleichzeitig eine Reihe von degenerativen Veränderungen vor, Verfettung, wachsartige Degeneration, welche ausserdem im Anschluss an allerhand entzündliche, sowie geschwürige und Neubildungsprocesse sich ausbilden.

Selten kommt eine amyloide Entartung des Bindegewebes, des intermuskulären wie submucösen, vor; eine solche kann in grösserer Verbreitung vorkommen oder in Form umschriebener Knoten, man könnte fast sagen amyloider Geschwülste, unter deren Ausbildung die Muskeln und Drüsen zugrunde gehen. Die Amyloidknoten der Zunge sind in allgemeiner Beziehung von grossem Interesse, da sie die Bedeutung localer Ursachen für die Amyloidbildung klar beweisen. Eine hyaline und amyloide Degeneration in einem fibromatösen Tumor der Zunge ist beobachtet worden.

Necrosen der Schleimhaut mit dem Charakter der Gangrän schliessen sich, wie aus früher Erwähntem hervorgeht, meistens an Entzündungen an, von welchen eine Form ja besonders als gangränescirende oder ulceröse bezeichnet werden musste. Fraglich ist es noch, ob die schwerste Form der Gangrän, welche als Noma, Cancer aquaticus, Wasserkrebs bezeichnet wird, ebendahin gerechnet werden muss, da sie manchmal sich zwar erst allmälig aus einer ulcerösen Entzündung entwickelt, in anderen Fällen aber anscheinend primär entsteht, indem an der Wangenschleimhaut in der Nähe des Mundwinkels zuerst ein Brandbläschen oder auch nur eine lividrothe Färbung sich zeigt, welche weiter um sich greift, während an der zuerst ergriffenen Stelle unter Ausbildung einer erst grauen, dann schwarzbraunen Färbung eine Härte sich einstellt, welche weiterhin einer Erweichung Platz macht, die den völligen Zerfall der Gewebe zu einer stinkenden, weichen, schwarzbraunen, mit einem Worte gangränösen Masse einleitet. Der Process schreitet schnell in die Tiefe bis zur Wangenhaut fort, wo erst ein Brandbläschen auftritt, dann aber der gangränöse Zerfall nachfolgt, welcher nun Alles zerstörend weiter schreiten kann, nach den Seiten so gut wie nach der Tiefe hin, wo ihm auch die Knochen nicht Einhalt bieten können, welche im Gegentheil selbst der Necrose und wenn auch langsameren Zerstörung anheimfallen. Nur

seltener kommt der Process zum Stillstand und zu einer Art von Ausheilung, indem gute Granulationen an den Rändern der brandigen Geschwüre aufschiessen, welche später in Narbengewebe übergehen, durch welches alle möglichen Missstaltungen herbeigeführt werden können. Gewöhnlich tritt unter den Erscheinungen putrider Infection der Tod ein, wobei aber mitwirkt, dass der Wasserkrebs nur bei elenden, nach jeder Richtung körperlich heruntergekommenen Kindern zwischen 2 und 12 Jahren, welche häufig an infectiösen Krankheiten, acuten Exanthemen, Typhus gelitten haben, beobachtet wird. Es ist verständlich, dass beim Vordringen der Gangrän bis zum Kehlkopf hin leicht Gangränherde in der Lunge entstehen können. Manchmal tritt mit dem Wangenbrand auch eine ähnliche brandige Zerstörung an den äusseren Geschlechtstheilen auf.

Häufiger als alle anderen regressiven Ernährungsstörungen ist die partielle fortschreitende Necrose der Zähne, welche gewöhnlich als Zahncaries bezeichnet wird. Es handelt sich dabei um eine Erweichung und allmählige Abbröckelung des Schmelzes und Zahnbeines, welche gern von der Kaufläche der Mahlzähne an den dort vorhandenen mit dünnem Schmelzüberzuge versehenen Furchen, an den Schneidezähnen aber zwischen Kopf und Hals entsteht. Wenngleich man in den cariösen Höhlen der Zähne, sowie in der anstossenden Zahnsubstanz stets eine grosse Menge von Mikroorganismen antrifft, so ist doch als feststehend zu betrachten, dass diese nur secundäre Bedeutung haben, dass der erste Anstoss zu den Veränderungen von den Säuren der Mundflüssigkeit ausgeht, welche, besonders gern und leicht offenbar an solchen Stellen, wo kleine Sprünge und Risse im Schmelz vorhanden sind, die Kalksalze ausziehen und die Zahnsubstanz erweichen, worauf dann erst die Organismen, nach früheren Angaben Leptothrix buccalis, nach neueren verschiedene Mikrokokken und Bakterien, in die Zahnkanälchen der erweichten Substanz eindringen, dieselbe immer mehr erweitern, während die Zwischensubstanz immer mehr schwindet, bis sie eben schliesslich ganz zu Grunde geht. Vielleicht ist die Arbeit der Mikroorganismen mit dieser mechanischen Thätigkeit erschöpft.

Der Beginn der Caries zeigt sich an durch das Auftreten eines grauen, allmählig immer mehr schwärzlich werdenden Fleckes, dem entsprechend die Schmelzprismen weich, gelockert, unregelmässig gelagert erscheinen, dann entsteht erst ein kleiner Substanzverlust, der sich weiterhin in der Regel immer mehr vergrössert zu einer unregelmässig buchtigen Höhle, in welcher allerhand Speisetheile sich anhäufen, welche durch ihren fauligen Zerfall nicht nur den bekannten scheusslichen Geruch cariöser Zähne bedingen, sondern auch für immer neue Heranzucht von Mikroorganismen der verschiedensten Art sorgen. Endlich kann die Höhle bis zur Pulpa vordringen, wo sich dann nun gern entzündliche Processe einstellen, welche andererseits auch, wie schon früher angegeben wurde, an der äusseren Seite der Zähne ihren Ursprung nehmen können.

Viel seltener als diese partielle Necrose der Zähne ist eine Totalnecrose, welche sich durch das Locker- und Gelbwerden der Zähne

anzeigt und welche im Anschluss an Wurzelhautentzündung sich entwickeln kann.

Es bleiben noch die durch chemische Gifte erzeugten Veränderungen, die Corrosionsnecrosen, zu erwähnen übrig, welche freilich in der Mundhöhle nur eine relativ geringe Intensität zu besitzen pflegen, da einerseits die Gifte nur kurz in derselben verweilen, vielmehr schnell wieder nach aussen entfernt oder verschluckt werden und da andererseits die dicke Epitheldecke den Mundschleimhäuten einen wirksamen Schutz gewährt. Trotzdem können doch ausgedehnte, wenn auch nur oberflächliche Verschorfungen durch die Gifte hervorgerufen werden, welche sich durch ihre verschiedene Färbung, wie durch ihr sonstiges Verhalten unterscheiden. Nur darin stimmen alle überein, dass um die Schorfe herum eine Entzündung entsteht, welche allein sich einstellt, sobald die Concentration des Giftes nicht genügt eine Verschorfung hervorzurufen. Die durch Schwefelsäure erzeugten Schorfe sehen braunschwarz aus, die der Salpetersäure gelblich, die der Salzsäure grau u. s. w., wie das beim Magen noch ausführlicher angegeben werden wird.

Atrophie: Lewin, Studien über die bei halbseitiger Atrophie und Hypertrophie namentlich des Gesichts vorkommenden Erscheinungen, mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation. Charité-Annalen IX, 619, 1884 (mit sorgfältig zusammengestellter Casuistik). — Wolff, Ueber doppelseitige fortschreitende Gesichtsatrophie, Virch. Arch. 94, p. 393, 1883. — Ballet, Progrès méd. 1883, No. 43 (halbseitige Zungenatrophie mit reichlichen Falten und Rissen ein Symptom von Tabes). — Hirt, Ueber Hemiatrophie der Zunge, Berl. klin. Wochenschr. 1885, p. 411. — Amyloid: Ziegler, Amyloide Tumorbildung in der Zunge und dem Kehlkopf, ebenda 65, p. 273, 1875. — Zahn, Fibrom und Osteofibrom der Zunge mit hyaliner und amyloider Degeneration, D. Zeitschr. f. Chir. XXII, 30, 1885 (ein grosser Theil der amyloiden Substanz hatte sicher eine hyaline Vorstufe). — Noma: Bohn, l. c. — Hirsch, Histor.-geogr. Pathol. III, 187, 1886. — Struch, Ueber Noma und deren Pilze, Dissert. Göttingen 1872. — Hildebrandt, Noma, Dissert. Berlin 1873 (Statistik über 206 Fälle). — Zahncaries: Leber und Rottenstein, Untersuchungen über die Caries der Zähne 1867. — Miller, Ueber den Einfluss d. Mikroorganism. auf d. Caries der menschl. Zähne, Arch. f. exper. Pathol. XVI, 291, 1883.

Fremdkörper, Parasiten.

Wenn wir von zufällig in die Mundhöhle gelangten Körpern von allerhand Art absehen, so bleiben als Fremdkörper nur diejenigen Massen zu erwähnen übrig, welche sich an den Zähnen und Zahnfleischrändern ansammeln, besonders an der Rückseite, zwischen den Zähnen und in etwa vorhandenen cariösen Höhlen. Dieser Zahnbelag ist bald weich und locker aufliegend, bald hart und fest haftend. Die festeren Massen, sog. Weinstein, bestehen im wesentlichen aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk mit Eiweissstoffen und zahlreichen Spaltpilzen, welche entweder von den aus anderen Gründen ausfallenden Kalksalzen mitgerissen und incrustirt wurden, oder wie Klebs meinte, die Salze aus den Mundflüssigkeiten attrahirten und zum Ausfallen brachten. Der Zahnstein kann eine beträchtliche Ausdehnung erfahren und dadurch schädlich wirken, dass er das Zahnfleisch immer weiter von der Krone abdrängt, er kann aber gelegentlich auch nützlich wirken, indem er zur Befestigung locker gewordener Zähne beiträgt. Die

weichen, schmierigen, weisslichen oder gelblichen Massen bestehen aus Epithelzellen, Speichelkörperchen, einzelnen Resten von Speisetheilen und hauptsächlich aus grossen Massen der verschiedenartigsten Mikroorganismen. Solche Mikroorganismen sind stets in grosser Menge als Parasiten in der Mundhöhle vorhanden, auf der Oberfläche der Schleimhaut, besonders an der Zunge, hauptsächlich aber im Zahnbelag. Wenngleich auch Sprosspilze wohl vorkommen, so gehört doch die Hauptmasse dieser Parasiten den Spaltpilzen an, von welchen alle möglichen Formen: Coccen, Bakterien und Bacillen, Spirillen, Leptothrix in wechselnden Mengen vertreten sind. Als ein besonders häufiger und charakteristischer Parasit ist besonders die Leptothrix buccalis zu erwähnen, welche aus langen dünnen Fädchen besteht, die meistens auf einer körnigen Unterlage büschelförmig aufsitzen. Mit Jod bei Gegenwart von Säuren behandelt nehmen dieselben eine violette Färbung an. Alle diese Pilze sind Saprophyten und im ganzen wohl harmlose Bewohner der Oberflächen, doch darf immerhin nicht ausser Acht gelassen werden, dass sie geeignet sind, faulige Zersetzungen in der Mundhöhlenflüssigkeit, besonders an den in ihr etwa vorhandenen Speiseresten hervorzurufen und dadurch nicht nur ästhetisch störend zu wirken, sondern auch gegebenen Falles durch Wundinfection, durch Zerstörung necrotisch gewordener Gewebstheile weitere Schädigungen herbeizuführen. Die Zahncaries zeigt deutlich, wie solche Organismen die günstige Gelegenheit benutzen, in die Gewebe selbst einzudringen. Inwieweit es möglich ist, dass solche für gewöhnlich harmlose Bewohner der Mundhöhle bei entstandener Disposition nicht blos an der Oberfläche bleiben, sondern in die Gewebe eindringen und pathogene Eigenschaften entfalten können, darüber sind unsere Kenntnisse noch sehr unvollständig, doch steht einer solchen Annahme ein principielles Hinderniss nicht im Wege. Es liegen so Beobachtungen über Leptothrix buccalis vor, welche darauf hinweisen, dass sie gelegentlich eine pathogene Bedeutung erlangen kann. Die Angabe von Formad und Wood, dass ein ähnliches Verhältniss bei den Micrococcen der Diphtherie vorliege, mag für die später zu erörternde Mischinfection richtig sein, desgleichen hat neuerdings A. Fränkel Beziehungen zwischen Bewohnern der Mundhöhle und gewissen Formen von Pneumonie wahrscheinlich gemacht.

Die eigentlichen pathogenen Schizomyceten der verschiedenen Infectionskrankheiten, welche in der Mundhöhle vorkommen, desgleichen den Aktinomyces habe ich schon an anderer Stelle erwähnt.

Von höheren Pilzen ist nur der Soorpilz noch zu nennen, da zwar gelegentlich, z. B. bei der sog. schwarzen Zunge Pilzsporen gefunden wurden, aber Genaueres darüber nicht bekannt ist. Der Soorpilz kann sich überall auf der Oberfläche der Mundhöhlenschleimhäute entwickeln und zwar ist es keineswegs nothwendig, dass eine vorgängige pathologische Veränderung der Schleimhaut vorhanden sei. Es bilden sich dabei zuerst kleinere, weisslich-graue Flecken, welche sich immer mehr ausbreiten, zusammenfliessen und endlich zu grossen, weichen, grauen oder auch bräunlich gefärbten, bis mehrere Millimeter

dicken Membranen verschmelzen, welche in der Regel der Schleimhaut nur wenig fest anhaften. Die Schleimhaut kann darunter wenig verändert aussehen, oft aber ist sie stark geröthet, auch geschwollen, offenbar entzündet. Die Erklärung dafür ist wohl in dem Umstande zu suchen, dass die Membranen stets sauer reagiren, dass also in ihnen offenbar differente chemische Stoffe producirt werden, denen man wohl zutrauen kann, dass sie eine Entzündung erregen. Mikroskopisch zeigen sich die Soormembranen zusammengesetzt aus Epithelzellen und Pilzfäden, welche oft sehr lang sind und einen Zerfall in ovale Conidiensporen erkennen lassen, welche auch in mehr oder weniger grosser Menge frei sich finden. Die Zellen, zwischen welchen die Fäden sich verzweigen, entsprechen den mittleren Lagen der Epithelschicht; die äusseren verhornten Lagen werden abgehoben. Es ist die Regel, dass die Pilze nicht über die untere Grenze des Epithels in die Tiefe dringen, doch sind einzelne Fälle beobachtet worden, wo sie in die Schleimhaut eindrangen und bis in das Innere von Blutgefässen zu verfolgen waren. Ganz isolirt steht der Fall von Zenker da, wo sich zahlreiche kleine, Pilze enthaltende Abscesse im Gehirn fanden, welche wahrscheinlich auf embolischem Wege von der von Soor ergriffenen Schleimhaut dahin gekommen waren. Je mehr die Pilze mit der Schleimhaut in direkte Berührung kommen, desto stärker pflegt die Entzündung derselben zu werden. Es kann zum Austritt von flüssigem und körperlichem Exsudat kommen, welches sich in der Epithelschicht, die Zellen auseinanderdrängend, in Form von mikroskopischen Abscessen anhäufen kann. Stellenweise kann das Epithel gänzlich abgestossen werden, wodurch sich dann Erosionen, sog. Soorgeschwüre, bilden.

Der Soor findet sich hauptsächlich bei Kindern und hier wieder bei solchen, welche eine schlechte Mundpflege geniessen, durch andere Krankheiten heruntergekommen sind. Die Anwesenheit süsser oder in Gährung begriffener Stoffe in der Mundhöhle begünstigt ebenfalls die Entstehung des Soors. Bei Erwachsenen spielen gleichfalls cachectische Zustände (bei Typhus, Phthise etc.) mit mangelhafter Reinlichkeit eine Rolle.

Die Stellung des Soorpilzes in dem System ist noch nicht fixirt — die frühere Anschauung, welche in dem Namen Oidium albicans ihren Ausdruck fand, dass der Pilz mit dem Oidium lactis Verwandtschaft habe, hat sich nach den übereinstimmenden Resultaten zahlreicher neuerer Untersuchungen als unrichtig erwiesen, denen zufolge der Pilz unter Umständen unter dem Bilde der Sprosspilze erscheinen kann. Ob derselbe aber als Mycoderma, Sacharomyces, Monilia oder als sonst etwas anzusehen sei, darüber haben die Untersuchungen noch keinen sicheren Aufschluss gegeben.

Thierische Parasiten haben in der Mundhöhle resp. in den Mundhöhlenorganen nur geringe Bedeutung. Von Rundwürmern kommen Trichinen in der Zunge vor, dann wurde ein paar Mal Filaria medinensis in Eiterherden der Zunge und einmal eine andere Filaria in den Lippen beobachtet. Die Blasenwürmer werden repräsentirt von den Cysticerken, welche in den Lippen, relativ häufiger

in der Zunge vorkommen, und von den Echinococcen, welche ebenfalls, wenn auch selten, in der Zunge sowie in den Wangen beobachtet wurden.

Zur Kenntniss der Bakterien in der Mundhöhle: Klebs, Arch. f. exper. Pathol. V, 350, 1876. — Miller, D. med. Wochenschr. 1884, No. 48, p. 781. — Pathogene Bedeutung d. Leptothrix: Ubisch, Ein Fall von Betheiligung der Leptothrix bucc. bei Erkrankung der Zunge, Berl. klin. Wochenschr. 1875, No. 52. — Weigert, Leptothrixballen in einem geschlossenen Zungenabscess, Virch. Arch. 84, p. 314, 1881. — Dass Leptothrix auf die Hornhaut verimpft, schwere Eiterung erregt, indem sich dabei lange, feine, gegliederte Fäden und Stäbchenketten entwickeln, welche die charakteristische Jodreaction geben, hat Leber (Berl. klin. Wochenschr. 1882, p. 163) gezeigt. — Ueber Pathogenwerden von Mundhöhlenmikrokokken bei Diphtherie: Wood and Formad, Memoir on the nature of diphtheria. Report of the national board of health for 1882. Appendix etc. — Ueber Pneumonie durch normal vorkommende Kokken: A. Fränkel, Bakteriologische Mittheilungen, Zeitschr. f. klin. Med. X, 1886. — Ueber Aktinomyces: J. Israel, Klin. Beitr. zur Aktinom. des Menschen, 1885. — Ueber Soor: Kehrer, Ueber den Soorpilz, 1883, mit vollständ. Literaturzusammenstellung (nach K. rührt die Prädisposition des Säuglingsalters nur von den schwachen und nur periodisch geschehenden Kau- und Schlingbewegungen her). — Neuere Untersuchungen über den Soorpilz: Plaut, Beiträge zur systemat. Stellung des Soorpilzes in der Botanik, 1885 (neben Monilia candida zu stellen). — Klemperer, D. med. Wochenschr, 1885, No. 47 und Dissert., Berlin 1886. — Stumpf, Münchner med. Wochenschr. 1886, No. 1. — Baginsky, D. med. Wochenschr. 1885, No. 50. — Grawitz, Die Parasiten des Soor, Favus, Herpes tonsurans, Virch. Arch. 103, p. 393, 1886. — Wagner's Fall von Einwachsen des Soor in die Schleimhaut betraf den Oesophagus: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I, 58, 1868. — Zenker's Fall von embolischen Gehirnabscessen, Jahresb. d. Ges. f. Nat.- und Heilk. in Dresden 1863, p. 51.

Canalisationsstörungen und Wunden.

Abgesehen von den angeborenen Verengerungen und Erweiterungen besonders der Mundöffnung kommen auch noch erworbene vor. Verengerungen durch Narbenschrumpfung, durch Verwachsung der Zunge mit den Lippen und den Wangen; Erweiterungen, besonders der Mundspalte, auch Perforationen der Wange durch ulceröse Processe, sowie durch Verwundungen. Eine merkwürdige Verwundung habe ich bei einer Geisteskranken gesehen, welche sich selbst die ganze Zunge ohne andere Instrumente als ihre Hände ausgerissen hatte. Die Wunde verheilte und die Person erlangte sogar wieder eine ganz verständliche Sprache. Sehr häufig sind kleine Wunden an der Wangen-Lippenschleimhaut, besonders aber an der Zunge infolge von Bissverletzungen durch die Zähne. An der Zunge sitzen diese Wunden hauptsächlich an den Rändern und an der Spitze, wo sie besonders gern bei Krampfanfällen entstehen. Sie können dadurch gerichtsärztliche und klinisch-diagnostische Bedeutung gewinnen.

Ausgerissene Zunge: E. Flügge, Selbstverstümmelung einer Geisteskranken, Arch. f. Psychiatrie XI und Dissert., Göttingen 1880.

B. Die Mundspeicheldrüsen.

Es sollen hier diejenigen Speicheldrüsen besprochen werden, welche ihr Secret in die Mundhöhle ergiessen, also die Parotis, Submaxillaris und Sublingualis. Wenn auch diese Drüsen in anatomischer und physiologischer Beziehung keineswegs vollständig übereinstimmen (die Parotis gehört zu den serösen oder Eiweissspeicheldrüsen, die Sublingualis zu den Schleimspeicheldrüsen und die Submaxillaris ist gemischt), so ist die Uebereinstimmung in pathologischer Beziehung doch so gross, dass eine gemeinsame Betrachtung gestattet erscheint, und dies um so mehr, als die Submaxillaris und erst recht die Sublingualis nur seltener selbständig erkranken. Es sind deshalb auch im wesentlichen die Parotiserkrankungen der nachfolgenden Beschreibung zu Grunde gelegt. Alle Speicheldrüsen münden bekanntlich mit einem mehr oder weniger langen Ausführungsgang in die Mundhöhle hinein, an dem selbständige pathologische Veränderungen vorkommen können, welche begreiflicherweise für die Drüsensubstanz von grösster Bedeutung sind, da einmal durch solche Erkrankungen eine Retention des Secretes entstehen, andererseits durch Weiterkriechen des Processes nach der Peripherie hin eine Mitbetheiligung des Drüsenparenchyms zustande kommen kann.

Die wichtigsten Affectionen der Speicheldrüsen haben in v. Bruns, Handb. d. prakt. Chir. 2, eine sehr eingehende Besprechung und Würdigung erfahren; daselbst ist auch die ältere Literatur zusammengestellt.

Ueber **Missbildungen** ist nicht viel zu sagen, da solche von Bedeutung nur höchst selten vorkommen. Es gibt abnorme Lappungen, Verschmelzung der Sublingualis mit der Submaxillaris, sowie der accessorischen Parotis mit der Hauptdrüse. Ein Defect von Speicheldrüsen kommt nur bei schwerer Missbildung des Gesichts vor, einen scheinbaren Defect der Parotis der rechten Seite hat Gruber bei einem Manne beobachtet. bei welchem zwar in der Excavatio parotidea eine Drüse nicht lag, dafür aber eine solche in der Regio masseterico-buccinatoria gefunden wurde, welche ihrer Lage nach theilweise der accessorischen Parotis analog war. Eine congenitale Atresie des Ductus Whartonianus mit Stauungsectasie ist ebenso beobachtet worden, wie eine angeborene Speichelfistel der Parotis.

W. Gruber, Congen. Mangel der Parotis etc., Virch. Arch. 32, p. 228, 1865. — Congen. Ranula d. Duct. Whart.: Lannelongue, Bull. de la Soc. de Chir. 1879. — Angeborene Fistel der Parotis: Roser, cit. bei König, Chirurgie.

Entzündungen.

Wir bezeichnen die Entzündungen der Parotis als Parotitis, die der übrigen Speicheldrüsen als Adenitis oder Sialoadenitis[1]) submaxil-

[1]) *σίαλον*, Speichel.

laris und sublingualis. Die dabei vor sich gehenden Veränderungen sowohl des Gefäss-Bindegewebes wie insbesondere der Drüsenzellen sind noch sehr unvollständig bekannt, weil frisch entzündete Drüsen fast gar nicht zur anatomischen Untersuchung gelangen. Doch lässt sich sagen, dass der hauptsächliche Charakter der Speicheldrüsenentzündungen ein exsudativer ist und dass in vielen Fällen die Veränderungen von den Ausführungsgängen beginnen, also einen katarrhalischen Charakter besitzen. Es bleibt allerdings nicht bei dem Katarrh, sondern es wird sowohl das eigentliche acinöse Parenchym wie das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft gezogen. Man kann nach dem anatomischen Verhalten folgende Formen von Entzündung unterscheiden:

Die einfache exsudative Sialoadenitis, welche durch eine Hyperämie und ödematöse Schwellung der Drüsen, wie ihrer Umgebung charakterisirt ist. Auf einem Durchschnitt ist die normale Körnung verschwunden, das Gewebe hat ein mehr gleichartiges, fleischähnliches Aussehen. Es ist wahrscheinlich, dass dabei die Drüsenepithelien oft nur eine ganz geringfügige Veränderung erfahren, da die Entzündung rasch vorübergehen und mit völliger Restitution enden kann; ebenso wahrscheinlich ist es aber und durch einzelne anatomische Beobachtungen zu belegen, dass an den Zellen nach vorausgegangener Anschwellung und körniger Trübung ein Zerfall auftreten kann. Selten geht die einfache Entzündung in Eiterung oder Induration über.

Der Hauptrepräsentant dieser einfachen Entzündung ist die epidemische Parotitis, P. polymorpha, der Mumps, Ziegenpeter, Bauernwetzel etc., Oreillons der Franzosen. Es ist das eine meist in den unfreundlicheren Jahreszeiten auftretende epidemische und zweifellos contagiöse Krankheit, bei welcher eine in der Regel innerhalb 8 Tagen verlaufende entzündliche Anschwellung der Parotis das wichtigste Krankheitssymptom darstellt. Die linke Parotis ist häufiger erkrankt als die rechte, nicht selten sind beide ergriffen, dann aber meistens die eine früher und stärker als die andere. Gleichzeitig mit der Parotis können auch die Submaxillaris und Sublingualis in gleicher, wenn auch meistens geringfügigerer Weise erkrankt sein, ja manchmal sind sie allein oder hauptsächlich verändert. Die Erkrankung ergreift mit Vorliebe Kinder zwischen dem 2. und 15. Lebensjahre, Knaben häufiger als Mädchen; einmalige Ueberstehung soll vor neuer Infection schützen. Der Erkrankung der Speicheldrüsen geht regelmässig eine Stomatitis voraus und es ist daher anzunehmen, dass nicht etwa eine Allgemeinkrankheit in den Drüsen sich localisirt, sondern dass eine Entzündung von der Mundhöhle aus durch den Ausführungsgang nach dem Drüsenparenchym sich fortpflanzt. Das Verschontbleiben der Kinder in den ersten Lebensjahren könnte mit der Engigkeit des Ductus Stenonianus in Verbindung gebracht werden.

Höchst merkwürdig ist die nicht seltene Complication der Parotitis mit Entzündung der Hoden oder auch (seltener) der Mamma, Ovarien, äusseren weiblichen Geschlechtstheile. Auch hier gehen die entzündlichen Schwellungen in der Regel schnell wieder zurück, doch kann besonders an den Hoden, wo der rechte häufiger als der linke

erkrankt, gelegentlich, in manchen Epidemien häufiger, eine Atrophie sich anschliessen. Etwas Genaueres über diese eigenthümlichen Beziehungen ist nicht bekannt, doch sei noch darauf hingewiesen, dass auch ein umgekehrtes Verhältniss vorkommen kann, wie die Beobachtungen von Parotitis nach nicht durch Sepsis complicirten Ovariotomien beweisen.

Der Ausgang ist wie gesagt der Regel nach der in völlige Heilung, nur manchmal tritt eine Eiterung und Abscedirung ein, in manchen Epidemien, ähnlich wie bei dem Ausgang der Orchitis in Atrophie, häufiger als in anderen.

Ueber den Infectionsstoff besitzen wir noch keine genaueren Kenntnisse. Nachdem schon früher Pasteur in dem Blute Stäbchen gefunden und diese gezüchet hatte, hat neuerdings Ollivier über den Befund von Kokken und Stäbchen im Speichel, Blut und Harn der Kranken Mittheilung gemacht, doch ist darauf vorläufig noch nicht all zu grosser Werth zu legen, da die Untersuchungen doch noch zu dürftig sind und Experimente keine Resultate ergeben haben.

Andere Entzündungen haben als Ursachen Verletzungen, Quetschungen, angeblich auch Erkältung, ferner Fremdkörper in dem Ausführungsgang, Erkrankungen der Mundhöhle, wozu auch die Stomatitis mercurialis gehört, Erkrankungen der Haut (z. B. Erysipel), der Knochen, des Gehörorgans, doch zeigen sich hierbei häufig schon schwerere entzündliche Veränderungen, welche der zweiten anatomischen Entzündungsform angehören, der eiterigen.

Auch für die eiterige Sialoadenitis gilt in Rücksicht auf die Pathogenese das früher Gesagte: die Eiterung beginnt in der Regel an den Ausführungsgängen und setzt sich von diesen auf das acinöse Parenchym fort, während das interstitielle Bindegewebe erst später an die Reihe kommt. Das gilt nicht nur für die Fälle, wo nachweislich die Entzündungsursache von den Gängen her eingedrungen ist, wie bei den Eiterungen infolge von sich zersetzendem stagnirendem Speichel bei Anwesenheit von Fremdkörpern im Ausführungsgang, sondern auch bei der sogenannten metastatischen eiterigen Entzündung, wie sie bei Typhus, Pyämie, acuten Exanthemen, Dysenterie, Cholera, seltener bei Pneumonie, Phthise vorkommt, wo man noch am ehesten an eine hämatogene Entstehung denken könnte. Die nachstehende Figur 139 gibt bei schwacher Vergrösserung die in einem solchen Falle gefundenen Veränderungen wieder. Das interstitielle Bindegewebe b ist zwar stark geschwollen und man sieht an dem gehärteten Präparate bei stärkerer Vergrösserung zahlreiche Fibrinfäden, auch wohl hie und da etwas zellige Infiltration, aber eigentliche Eiterung fehlt hier, während sie in der Wand der Ausführungsgänge (a), wie auch herdweise im Innern der Acini vorhanden ist, wo es sogar schon (bei e) zu einer ausgedehnteren Abscessbildung gekommen ist. Dass die Drüsenepithelien hier zu Grunde gehen müssen ist klar, und man sieht sie denn auch erst aufgequollen, körnig getrübt und endlich im Zerfall, während sich gleichzeitig das Drüsenlumen mit Eiterkörperchen füllt. Die Epithelien

der Speichelröhren bleiben lange noch erkennbar, aber endlich verschwinden auch sie im Eiter.

Fig. 139.



Eiterige Parotitis, schw. Vergr. Pikrocarmin.
a Ausführungsgang mit eitrig infiltrirter Wand, b das durch entzündliches Oedem stark gequollene interstitielle Bindegewebe, d Drüsenläppchen mit Abscessen, der grösste bei e.

Auf einem Durchschnitt bietet eine in diesem Stadium der Entzündung befindliche Drüse makroskopisch ein höchst charakteristisches Aussehen dar. Die Drüsenläppchen sind stark geröthet, ihre Röthung ist aber durch gelbe Flecken und Streifen, die Eiterherde unterbrochen, das sie trennende verbreiterte Bindegewebe hat ein röthlich graues bis graugelbes Aussehen, das erst bei ausgedehnterer Eiterung in gelb übergeht; die Durchschnitte der mit Eiter gefüllten Gänge treten überall hervor. Das Abwechseln und Ineinandergreifen der dunkelrothen, gelben, grauen Farbentöne gibt ein höchst eigenthümliches wechselvolles Bild.

Mit der Ausbreitung der Eiterung kann die Zerstörung des Parenchyms weiter und weiter gehen; es bilden sich grössere Abscesshöhlen, in welchen man oft noch fetzige sequestrirte Reste des Drüsenparenchyms im Eiter suspendirt sieht, wie solche auch an der Wand der Höhlen hervortreten. Es bleibt aber die Eiterbildung nicht auf die Drüsen beschränkt, sondern es entwickelt sich, wie das auch schon bei der einfachen Entzündung oft der Fall ist, auch eine Periadenitis, von welcher aus die Eiterung weithin in die Nachbarschaft sich verbreiten kann. Von der Parotis aus kann so die Eiterung nach dem Halse übergreifen, sie kann längs des Facialis in das innere Ohr, längs des Trigeminus in die Schädelhöhle eindringen, sie kann auf dem Lymph- wie auf dem Blutwege weiter sich ausdehnen. Eine starke Schwellung

der Kieferlymphdrüsen fehlt nie und auch Vereiterung derselben kann eintreten, seltener werden die Blutgefässe afficirt, doch kann eine Thrombose und Thrombophlebitis von der Vena facialis posterior aus sowohl nach der Jugularis wie nach den Sinus der Dura mater sich fortsetzen und eine allgemeine Pyämie erzeugen. Grössere Abscesse können nach der einen oder anderen Seite durchbrechen, nach der Haut, nach dem Pharynx, nach dem Gehörgang, wo an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Theiles oder auch etwas weiter vorn die Durchbruchstelle zu sein pflegt. Für das Weitergreifen der Parotiseiterungen ist die Anwesenheit von Fascien an der vorderen und hinteren Seite von Bedeutung, welche durch ihre Anspannung einen erheblichen Druck auf den Eiter ausüben und ihn so in den Gewebsspalten weiter drängen. Es mag mit dieser Druckerhöhung zusammenhängen, dass die schweren Parotiseiterungen so gern einen necrotisirenden und gangränösen Charakter annehmen. Dass dabei leicht Blutungen zustande kommen können, ist verständlich.

Bei der eitrigen Entzündung der Submaxillaris, bei welcher die Eiterung auch von einer gleichen Affection der Tonsillen und durch Fortleitung entstanden sein kann, wird durch das Weitergreifen der Entzündung in dem lockeren Bindegewebe unter dem Unterkiefer und am Halse eine mächtige Schwellung erzeugt, welcher sich weiterhin eine ausgiebige Zerstörung anschliessen kann, die ebenso wie bei der Parotis manchmal einen jauchigen, gangränösen Charakter hat. Man pflegt diese Affection als Angina Ludwigi zu bezeichnen.

Der Ausgang der eitrigen Sialoadenitis ist zum guten Theil abhängig von den sonstigen Krankheitserscheinungen; der locale Process kann in den ersten Stadien wahrscheinlich ohne Zurücklassung irgendwelcher Veränderungen, in späteren Stadien unter Induration und Narbenbildung zur Heilung gelangen.

Die, wie mehrfach erwähnt, den Speicheldrüsenentzündungen zu Grunde liegende Entzündung der Ausführungsgänge (Sialodochitis[1]) kann ab und zu eine mehr selbständige Stellung einnehmen. So war es in einem Falle von Kussmaul, wo im Ductus Stenonianus und in einem Falle von Ipscher, wo im Whartonianus eine chronische exsudative Entzündung vorhanden war, deren eitrig-fibrinöses Product von Zeit zu Zeit den Gang verschloss, so dass anfallsweise Schwellung der Drüsen durch Speichelretention erfolgte, welche nach der Entfernug der Pfröpfe aus den Gängen baldigst wieder verschwand.

Als eine Entzündung von wesentlich parenchymatös-degenerativem Charakter kann diejenige angesehen werden, welche durch die Lyssa entsteht, deren Gift durch den Speichel ausgeschieden wird. Beim Menschen ist die Parotis am wenigsten, die Sublingualis am stärksten verändert. Die Veränderungen beruhen wesentlich in stärkerer Körnung und Abstossung der Drüsenzellen, einer Aufquellung und ebenfalls starker grober Körnung der Lunulae. Im interstitiellen Gewebe tritt eine verschieden starke zellige Infiltration auf, welche jedoch als eine

[1]) *σίαλον — δόχος*, Speichel — enthaltend.

secundäre Veränderung anzusehen ist, wenigstens nach der Ansicht von Elsenberg, der neuerdings über Untersuchungen bei Hunden wie beim Menschen berichtet hat.

Es wurde schon mehrfach vorher erwähnt, dass die Entzündungen der Speicheldrüsen den Ausgang in Induration nehmen, d. h. in eine productive fibröse Entzündung übergehen können, welche durch Zunahme des Bindegewebes und Atrophie der drüsigen Bestandtheile charakterisirt ist. Neben dieser secundären scheint es auch eine primäre interstitielle fibröse Entzündung zu geben, wenigstens ist ein Theil dessen, was als Hypertrophie der Parotis aufgeführt worden ist, nichts anderes als eine Anschwellung der Drüse durch Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, welches dabei meistens auch Fettgewebe enthält. Da solche Veränderungen schon bei Kindern in jungen Jahren gefunden worden sind, so wirft Birch-Hirschfeld die Frage auf, ob man es dabei nicht wie bei der ähnlichen Veränderung des Pankreas mit einer Erscheinung hereditärer Syphilis zu thun habe.

Allgemeines über die pathologische Anatomie der Speicheldrüsenentzündungen: Virchow, Ueber acute Entzündung der Ohrspeicheldrüse, Charité-Annalen VIII, 3. Heft p. 1, 1858. — A contribution to the patholog. histology of acute parotitis: Wendt. New-York med. Journ. 1880. — Allgemeines über Parotitis epidemica s. Leichtenstern, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. II, mit Literaturübersicht. — Pasteur's Befund im Blute bei Védrenes, Mém. de méd. milit. et navale 1882, ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1882, II, 211. — Ollivier, De la contagiosité et du contage des oreillons, Rev. mens. des mal. de l'enfance 1885 (die kurzen, zuweilen beweglichen Stäbchen färbten sich in Gentiana, die Kokken nicht; beide verschwanden während der Reconvalescenz; im Speichel gesunder Kinder wurden nur Kokken gefunden, welche sich mit Gentiana färbten). — Auf die Annahme eines organisirten Virus bauen Cornil und Ranvier, Manuel II, p. 249, 1882, eine Erklärung der acuten ödematösen Schwellung der Parotis bei Mumps. indem sie annehmen, die in dem Duct. Stenon. von der Mundhöhle nach der Peripherie weiter dringenden Organismen reizten die Enden von Nerven oder die autochthonen Ganglienzellen und bewirkten dadurch eine active Hyperämie. Dass eine solche eine erhebliche ödematöse Schwellung erzeugen könne, sei durch das Ludwig'sche Experiment bewiesen, wobei derselbe bei Reizung der Chorda tympani den Inhalt der Drüsenkanäle unter 25 Ctm. Quecksilberdruck setzte. Die dadurch bewirkte Compression der Venen einerseits, die durch die Chordareizung bedingte Fluxion andererseits macht das Oedem. Ich kann nur nicht recht einsehen, woher bei dem Mumps die Compression der Venen kommen soll, die doch für die Entstehung des Oedems von der grössten Bedeutung ist. — Etudes sur le phlegmon parotidien: Gueneaux de Mussy, Gaz. hebdom. 1868, p. 631. — Zur Pathogenese der Entzündungen in der Gegend der Ohrspeicheldrüse und der Seitenwand des Rachens: Gruber, Wien. allgem. med. Zeitung 1884, No. 4 (durch die Fissura Glaseri können Entzündungen vom Mittelohr nach aussen und umgekehrt von der Parotis nach innen gehen). — De l'inflammation suppurée de la glande sousmaxillaire: Crouzel, Thèse de Paris, 1875. — Ueber Entzündung der Unterzungendrüse bei Neugeborenen: Hennig, Deutsche medicinische Wochenschrift 1880, No. 49 (glaubt diese Vereiterungen abhängig von Puerperalerkrankungen der Mutter). — Ueber Angina Ludwigii: Roser, Deutsche medicinische Wochenschrift 1883, No. 11. — Croupöse Sialodochitis: Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1879, No. 15. — Ipscher, ibid. No. 36 (in beiden Fällen trat die Anschwellung der Drüsen während des Essens ein). — Ueber chronische Parotitis mit consecutiver Speichelgeschwulst nebst einer Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Sialodochitis Stenoniana und Whartoniana: Dührssen, Dissert., Berlin 1884. — Die anatomischen Veränderungen der Speicheldrüsen bei Wuthkrankheit d. Hunde und Menschen: Elsenberg, Virch. Arch. 87, p. 89, 1882.

Infectiöse Granulationsgeschwülste

werden nur selten in den Speicheldrüsen beobachtet, doch kommen gelegentlich sowohl tuberculöse wie syphilitische Neubildungen vor. Mir ist speciell ein Fall von Syphilom der Submaxillaris bekannt.

Ueber Tuberkelbildung in den kleinen Lippen-Speicheldrüschen in der Umgebung eines tuberculösen Geschwürs s. Finger, Beitr. z. Kenntniss d. Miliartub., Oesterr. med. Jahrb. 1883, p. 99; derselbe versetzt die Tuberkelbildung wesentlich in das Bindegewebe, doch fand er auch active Processe an den drüsigen Theilen, nämlich Vergrösserung und Proliferation der Halbmonde und stellenweise Anfüllung der Alveolen durch Rundzellen. — Dégénérescence tertiaire syphilitique de la glande sublinguale: A. Fournier, Soc. de Chir. 1875.

Progressive Ernährungsstörungen.

Man begegnet in der Literatur, besonders der früheren Zeit, häufiger der Diagnose Hypertrophie der Parotis, doch hat es sich dabei wohl meistens um andere Tumoren oder chronisch-entzündliche Veränderungen mit Bindegewebswucherung gehandelt. Immerhin muss die Möglichkeit einer gleichmässigen Wucherung aller Theile, wobei die vergrösserte Drüse auf dem Durchschnitt durchaus einer normalen gleicht, zugelassen werden. Es kann sogar eine solche Wucherung gleichzeitig neben Geschwulstbildung vorhanden sein. Bei einzelnen Beschreibungen von Hypertrophien findet sich die Angabe einer gleichzeitig vorhandenen Erweiterung der Gefässe, welche auch bei anderen Neubildungen vorkommen kann.

Sehr merkwürdige Verhältnisse bieten die Geschwülste der Speicheldrüsen dar, welche zwar an allen drei Drüsen vorkommen können, aber doch am häufigsten an der Parotis gefunden werden. Ob freilich alle Geschwülste, welche man in der Regio parotidea findet, wirklich auch primäre Parotisgeschwülste im strengen Sinne des Wortes sind, das lässt sich deswegen nicht mit Sicherheit sagen, weil die mikroskopische Untersuchung der herangewachsenen Geschwulst über den Ausgangspunkt derselben meist gar keine sicheren Anhaltspunkte gewähren kann. Doch ist zweifellos bei der Mehrzahl derselben das Parotisgewebe betheiligt und so mögen sie denn auch weiterhin als Parotisgeschwülste kurzweg bezeichnet werden. Es gibt nun nur wenige Localitäten, nur der Hoden zeigt auch in dieser Beziehung eine gewisse Uebereinstimmung, wo ein so complicirter Bau an den primären Geschwülsten gefunden wird, wie gerade an den Speicheldrüsen. Die Complication beruht dabei nicht nur in der Zusammenmischung der verschiedenartigsten Gewebe, Mischgeschwülste kommen ja auch anderwärts vor, sondern hauptsächlich auch darin, dass seltenere Formen von Geschwulstbildung gerade hier relativ häufig gefunden werden, Formen, deren Erkennung und Classification an sich schon Schwierigkeiten macht. Darin ist der Grund zu suchen für die grossen Verschiedenheiten, welche bei den Angaben der Pathologen über die relative Häufigkeit der einzelnen Geschwulstformen, insbesondere der beiden

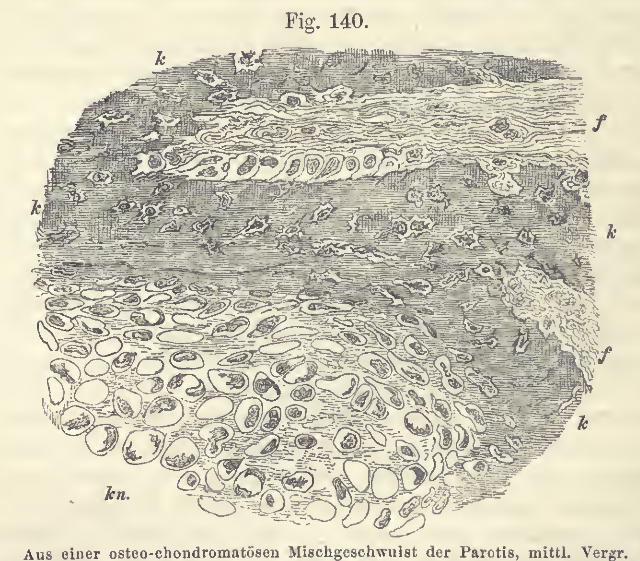
bösartigsten, der Sarcome und Carcinome, herrscht. Früher stellte man unbedenklich die krebsigen und adenomatösen Formen obenan, in neuerer Zeit wird dagegen das erhebliche Ueberwiegen der sarcomatösen Geschwülste hervorgehoben. Eine mit den Hülfsmitteln der modernen Technik vorgenommene Revision erscheint trotz schon vorhandener vortrefflicher neuerer Arbeiten doch immer noch dringend erwünscht.

Seltener finden sich einfache Geschwülste der Bindesubstanzreihe oder von epithelialem Charakter. So sind Fibrome, Lipome (wesentlich paraglanduläre), Enchondrome, Sarcome (auch Melanosarcome), Carcinome, beobachtet worden. Die Carcinome, durch ihre nicht scharfe Umgrenzung und ihr Uebergreifen auf die Umgebung, die Haut, die Mund- und Rachenhöhle, das Auge, die Kieferknochen, die Wirbelsäule, das Bindegewebe um den Oesophagus und in der Submaxillargegend, sowie durch die Fähigkeit an der Haut oder den genannten Schleimhäuten durchzubrechen und Geschwüre zu erzeugen, ausgezeichnet, sind bald weich, medullär, seltener härter, scirrhös. Sie gehen aus den Drüsen hervor. Es werden von einzelnen Untersuchern auch Plattenepithelcarcinome mit Schichtungskugeln erwähnt, doch ist es fraglich, ob, von dem Uebergreifen eines Cancroids der Haut oder Schleimhaut abgesehen, wirklich Plattenepithelkrebse hier vorkommen, da ähnliche Bilder durch andere Tumoren erzeugt werden können. Ganz besonderes Interesse nehmen die Enchondrome in Anspruch, weil sie relativ häufig sind und in einem Weichtheil fern von normalem Knochen und Knorpel entstehen. Die Enchondrome sind meist scharf umgrenzte, an der Oberfläche grob-höckerige Geschwülste, welche, nur einzelne Acini oder Acinusgruppen betreffend, in der Regel Kirsch- bis Wallnussgrösse besitzen, aber auch grösser werden können. Besonders an der Submaxillaris sind auch sogenannte diffuse, über die ganze Drüse ausgebreitete, aber auch aus einzelnen Knoten und Knötchen zusammengesetzte Enchondrome zur Beobachtung gekommen. Mikroskopisch — und dem entspricht auch das makroskopische Verhalten — zeigen die Enchondrome die verschiedenen Formen des normalen Knorpelgewebes, entsprechen also dem hyalinen, dem embryonalen, faserigen, Sternzellenknorpel. Sehr interessant ist die Frage nach der Herkunft des Knorpelgewebes. Die meisten Untersucher stimmen darin überein, dass dasselbe aus dem Bindegewebe mittelst eines hyalinen Zwischenstadiums hervorgehe, dass also zunächst nur eine Metaplasie eintrete, zu der sich dann aber ein weiteres Wachsthum des metaplastisch entstandenen Gewebes geselle. Von Wartmann wird ausserdem das Endothel von Blut- und Lymphgefässen als Matrix für die Knorpelzellen in Anspruch genommen. Es soll zunächst eine Wucherung des Endothels bis zu völliger Erfüllung der Gefässlumina und Verwandlung derselben in solide Zellenstränge eintreten, in denen sogar eine concentrische Schichtung der Zellen sich ausbilden könne. Man sieht, da sind schon Gebilde, welche mit Cancroidzapfen die grösste Aehnlichkeit haben, welche aber auch andererseits wieder anderen, bei den Sarcomen alsbald zu erwähnenden Gebilden bedenklich nahe stehn. Sehr seltsam ist die Angabe von Clementz, dass Knorpel-

gewebe metaplastisch aus epithelialen Gebilden entstehen könne. Bei aller Anerkennung nun der Möglichkeit einer metaplastischen Umbildung der verschiedenen Arten der Bindesubstanzen ineinander, muss doch noch hervorgehoben werden, dass die Enchondrome nicht auf die Parotis beschränkt sind, sondern dass sie auch, von der Submaxillaris abgesehen, in der Umgebung, nach dem Ohr wie nach dem Kiefer zu, vorkommen und dass man bei dieser eigenthümlichen Localisation doch unwillkürlich an die Thatsache erinnert wird, dass es sich da um eine entwickelungsgeschichtlich sehr interessante Gegend handelt, wo insbesondere auch knorpelige Gebilde von transitorischem Charakter nicht nur in früher, sondern auch noch in späterer Fötalzeit vorkommen, wo also wohl an einen Zusammenhang der später auftretenden Geschwülste mit abnormen Entwickelungen knorpeliger fötaler Gebilde gedacht werden darf. Wenn freilich Cohnheim kurzweg sagt, die Keime für die Enchondrome der Parotidengegend sind unverwendet gebliebene Partikel der knorpeligen Abschnitte der Kiemenbogen, so ist damit der Beweis für diese Behauptung doch noch nicht erbracht.

Gerade die Enchondrome sind es nun, welche in hervorragender Weise als Mischgeschwülste erscheinen. Ich denke dabei nicht an die secundären Veränderungen meist degenerativer Natur, welche das

Fig. 140.



Aus einer osteo-chondromatösen Mischgeschwulst der Parotis, mittl. Vergr. k Knochenbälkchen, bei o sitzen Zellen osteoblastenartig an der Oberfläche, welche an fibröses Gewebe (f) angrenzt, während an der anderen Seite der Knochen ohne scharfe Grenze in hyalinen Knorpel (kn) übergeht (Metaplasie).

Knorpelgewebe selbst erfahren kann, wie Verkalkung, faseriger Zerfall, Erweichung bis zur Höhlenbildung, sondern an wirkliche Combination mit anderen Geschwulstgeweben. In der Mitte zwischen beiden Arten steht die Verbindung mit Knochen, die nicht gerade häufig ist, von

welcher die Fig. 140 ein Beispiel zeigt. Es ist dabei das verschiedene Aussehen der beiden Seiten des Knochenbälkchens k auffällig, wo nach dem hyalinen Knorpel kn zu jede scharfe Grenze fehlt, so dass man an metaplastische Bildung des Knochens denken muss, während an der anderen Seite gegen das Bindegewebe f zu eine Anzahl Zellen (o) in einer Reihe sitzen, welche ganz den Eindruck von Osteoblasten machen.

Unter den Combinationen des Knorpelgewebes ist ausser der mit Fibromgewebe zunächst diejenige mit Schleimgewebe zu nennen (Myxochondrom). Reine Myxome kommen kaum vor, dagegen ist das Auftreten von Schleimgewebe in Mischgeschwülsten etwas ganz gewöhnliches. Man hat auch bei diesem Gewebe seither vorzugsweise an eine metaplastische Entstehung aus Bindesubstanzen gedacht, doch hat neuerdings Köster mit seinen Schülern den Versuch gemacht, das Schleimgewebe, wie überhaupt, so insbesondere auch bei den Parotistumoren, seiner Stellung als besonderes Gewebe zu entkleiden und dafür dasselbe nur als ein in Folge von Circulationsstörungen gallertig aufgequollenes Bindegewebe auszugeben, ja einer der Schüler, Clementz, ist sogar so weit gegangen, zu behaupten, dass aus der Zerklüftung von Epithelgruppen, die von dem Drüsenepithel abstammten, durch eine schleimig aufquellende Grundsubstanz ein Gewebe entstehen könne, das scheinbar einem sogenannten Schleimgewebe gleichsehe, wo also die in der hellen, schleimigen Grundsubstanz gelegenen sternförmigen Zellen nicht Bindesubstanzzellen, sondern Epithelzellen seien. Dieses epitheliale Schleimgewebe sollte nun auch noch in eine Art von Knorpelgewebe übergehen können, indem die schleimige Grundsubstanz sich knorpelig verdichte und die allerdings nicht mehr lebensfähig aussehenden, wieder abgerundeten Epithelzellen wie Knorpelzellen in Hohlräumen eingelagert seien. Man kann sich des Gedankens nicht erwehren, dass diese auseinander gesprengten Zellenhaufen gar keine Epithelzellen waren, sondern in Zügen angeordnete Bindegewebszellen, wie sie gerade in den Parotissarcomen häufig vorkommen.

Damit sind wir zur Besprechung der häufigsten Mischform, der Chondrosarcome gelangt, welche häufig Myxochondrosarcome sind und wohl die häufigste Geschwulstform überhaupt darstellen.

Es ist die als plexiformes Angiosarcom bezeichnete Form, welche in der Parotis häufiger gefunden wird und welche bekanntlich dadurch charakterisirt ist, dass von den Adventitialzellen der Capillaren und kleinen Venen, theilweise unter lebhafter Neubildung von Gefässen ein sarcomatöser Zellenmantel sich entwickelt. Die so entstehenden Zellencylinder haben in ihrer den Gefässen folgenden Verzweigung die grösste Aehnlichkeit mit drüsigen Bildungen und es ist deshalb jetzt vielfach die Ansicht verbreitet, dass vieles von dem, was in der Literatur als Adenom, Chondroadenom u. s. w. beschrieben ist, wesentlich dieser Sarcomform anzureihen ist. Es wurde schon erwähnt, dass mit diesem Sarcomgewebe Knorpel- und Schleimgewebe verbunden vorkommen kann, es gibt aber auch noch eine weitere Besonderheit dadurch, dass die Sarcomzellen selbst, sowie schliesslich die ganzen Gefässwände sich in eine homogene, durchsichtige, colloide, schleimige

oder hyaline Masse umbilden können. Solche Geschwülste wurden wegen der hyalinen, cylinderförmigen Massen, welche sie enthalten, Cylindrome genannt. Es können ähnliche Bildungen auch aus epithelialen Geschwülsten hervorgehen, aber gerade an der Parotis und ihrer Umgebung ist ein Hauptfundort für diese sarcomatösen Cylindrome.

Wenn ich vorher erklärte, dass wohl vieles von dem, was als Adenom sich in der älteren Literatur beschrieben findet, sarcomatös sei, so soll damit nicht gesagt sein, dass es nicht wirklich auch adenomatöse Neubildungen gäbe. Wenn auch öfter neben Geschwulstbildung eine mechanische Druckatrophie des Drüsengewebes gefunden wird, so kann doch auch von ihm eine Neubildung in Form von sich verzweigenden Drüsensträngen ausgehen, welche sowohl mit chondromatösen, wie fibromatösen und sarcomatösen Geschwulstbildungen zu einer Mischform verbunden sein kann. Auch jene eigenthümliche Adenombildung, bei welcher die Drüsengänge zwar cystisch erweitert, aber durch in Form von warzigen, polypösen, dendritischen Massen hineingewachsenes Geschwulstgewebe mehr oder weniger ausgefüllt sind, kommt in den Speicheldrüsen vor. Man bezeichnet bekanntlich diese Geschwülste als Cysto-Sarcoma, -Fibroma etc. phyllodes oder besser als Adeno-Sarcoma, Adenofibroma cysticum. Wie anderwärts so ist auch hier die Grenze zwischen Adenom und Carcinom schwer zu ziehen, da es Uebergangsformen gibt und in einem und demselben Tumor der eine Abschnitt einen adenomatösen, ein anderer einen carcinomatösen Bau haben kann. Auch die Carcinome kommen als Mischgeschwülste mit Chondrom, Myxom, ja Sarcom vor und können mit Cystenbildung verbunden sein.

Nimmt man zu dieser ungemein wechselvollen Zusammensetzung der Speicheldrüsengeschwülste nun noch hinzu, dass häufig regressive Metamorphosen, Verfettung, Necrose, Erweichung in grosser Ausdehnung und an mehrfachen Stellen eintreten, dass Blutungen mit ihren Folgen sich hinzugesellen können, so wird es verständlich sein, dass von dem makroskopischen Aussehen der Geschwülste eine allgemeine Beschreibung nicht gegeben werden kann, da jede anders aussieht wie eine andere. Doch wird man sich unter Berücksichtigung des Gesagten über die hier weichen, markig-grauen oder grauröthlichen, da knorpelig-harten und durchscheinend-milchweissen, dort gallertig-weichen und klebrig anzufühlenden, hier wieder undurchsichtig-gelben Massen im allgemeinen orientiren können. Bei den meisten Mischgeschwülsten tritt ein lappiger Bau mehr oder weniger deutlich hervor. Nur die Adenofibrome und -Sarcome zeigen auf dem Durchschnitt jene eigenthümlichen unregelmässigen Spaltbildungen, welche den Vergleich mit dem Durchschnitt eines Kohlkopfs hervorgerufen haben und welche schon makroskopisch mit Sicherheit die Diagnose stellen lassen, bei den übrigen wird man immer auf die mikroskopische Untersuchung recurriren müssen.

Als ganz seltene Formen von primärer Geschwulstbildung sind noch Myome und Lymphadenome zu erwähnen. Secundäre Geschwülste kommen, von den schon erwähnten fortgeleiteten abgesehen, nur höchst selten vor und selbst die fortgeleiteten sind oft nur peri-

glanduläre, indem das Drüsengewebe selbst innerhalb einer grossen Geschwulstmasse noch unverändert oder nur atrophisch vorgefunden werden kann (am besten an der Submaxillaris zu beobachten).

Ausführliche histologische Angaben über allerhand Geschwülste der Parotis: Billroth, Virch. Arch. 17, p. 357, 1859. — Ueber gemischte Geschwülste der Parotis: Minssen, Dissert., Göttingen 1874 (70 Fälle). — Contribution à l'étude des tumeurs de la parotide: Planteau, Thèse de Paris, 1876. — Fibrom der Parotis: Minkewitsch, Virch. Arch., 41, p. 422, 1867. — Enchondrom: Virchow, Onkologie, I, 516. — Beiträge zur Lehre vom Enchondrom der Speicheldrüsen: Krieg, Dissert., Tübingen 1874 (70 Fälle). — Wartmann, Recherches sur l'enchondrome, Dissert., Strassburg 1880 (berichtet auch über ein Recidiv, welches durch peripherische Knorpelembolien zustande gekommen war). — Ueber ein Enchondrom der Parotis, welches 4 Mal fast in seiner ganzen Totalität abgestossen wurde, aber immer wieder recidivirte: Pirotais, Gaz. des hôp., 1882, p. 516. — Ueber Schleimgewebe in Parotisgeschwülsten: Clementz, Dissert., Bonn 1882. — Ueber Cylindrome der Speicheldrüsen: Sattler, Ueber die sogenannten Cylindrome, 1874. — Das Parotissarcom, pathol. anat. und klin. bearbeitet von Kaufmann, Arch. f. klin. Chir. XXVI, 672, 1881 (er hält drei Viertel aller Parotistumoren für Sarcome). — Gemischte Parotisgeschwulst (gutartiger Tumor, dessen Hauptmasse von einem der normalen Parotissubstanz mehr oder weniger ähnlichen Drüsengewebe gebildet war): Reverdin et Mayer, Rev. méd. de la Suisse rom., 1885, p. 106. — Adenom der Sublingualdrüse: Zeissl, Oesterr. med. Jahrb. 1881, p. 197. — Adénome de la glande sous-maxillaire: Duplay, Arch. gén. de méd. 1875, p. 601. — Ueber ein sogenanntes Cystosarcoma phyllodes der Parotis mit Metastasen in der Lunge: Chiari, H., Oesterr. med. Jahrb. 1881, p. 1. — Adénochondrome de la glande sous-maxillaire: Nepveu, Bull. de la Soc. de chir. 1879, No. 8 (noch 10 Fälle aus der Literatur). — Chondrocarcinom: Lotzbeck, Virch. Arch. XIV, p. 394. — Chondrocarcinom der Submaxillaris: Griffini et Trombetta, Arch. p. l. sc. med. VII, No. 7, 1883. — Contribution à l'étude du carcinome de la parotide: Michaut, Thèse de Paris, 1883. — Epithelkrebs (Cancroid): Bruch, Arch. f. phys. Heilk. 14, p. 92, 1855. — Rindfleisch, Lehrb. — Rhabdomyom der Parotis: Prudden, Americ. Journ. of med. sc. 85, p. 438, 1883. — Lymphadenom: Monod, Bull. de la Soc. de Chir. 1880, p. 539.

Regressive Ernährungsstörungen.

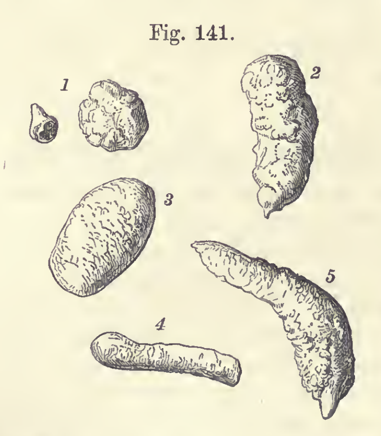
Nachdem schon bei den Entzündungen von den Degenerationen der Drüsenzellen, von der Verjauchung die Rede war, bleibt noch übrig, einige weitere Mittheilungen über Atrophie zu machen. Ausser der durch Geschwülste inner- und ausserhalb der Drüsen und der etwa durch primäre interstitielle fibröse Entzündung erzeugten Druckatrophie gibt es eine solche durch gestautes Secret. Es gehört dazu allerdings eine gewisse Zeit und deshalb tritt eine solche Atrophie beim Menschen wohl seltener ein, aber man hat sie künstlich bei Thieren erzeugt, indem man den Ausführungsgang der Submaxillaris bei Hunden unterband. Es trat danach eine erhebliche Stauung des Secrets ein, welcher eine Atrophie des Drüsengewebes folgte, indem zunächst die Differenzirung der verschiedenen Zellen in Speichelgängen und Acinis schwand, so dass alle Theile gleichmässig von einem kleinen, indifferenten, wie embryonalen Epithel ausgekleidet waren. Gleichzeitig entstand eine Bindegewebsverdickung, bis schliesslich immer grössere Abschnitte des Drüsengewebes gänzlich verschwanden (Cirrhose der Submaxillaris).

Ebenfalls wesentlich auf Untersuchungen an Thieren beruhen unsere Kenntnisse von der sogenannten neurotischen Atrophie der Speicheldrüsen. Nach Durchschneidung der zur Unterkieferdrüse der Hunde tretenden Nerven entwickelt sich mit der Zeit eine erhebliche Atrophie, wobei die Drüse nicht nur kleiner, sondern auch weicher und wachsgelb wird. Diese Atrophie tritt nicht nur nach Durchschneidung der cerebrospinalen Nerven ein, sondern auch nach der des Sympathicus, woraus hervorgeht, dass nicht etwa eine verminderte Blutzufuhr die Ursache ist, da ja in Folge der Lähmung der Vasoconstrictoren im Gegentheil eine Fluxion gesetzt werden muss. Diese Resultate sind gleichmässig bei Hunden wie bei Kaninchen erzielt worden. Samuel, Trophoneurosen, in Eulenberg's Real-Encyklopädie. — Ueber die Atrophie nach Verschluss des Ductus: Cornil et Ranvier, Manuel, II, p. 250, 1882. — Arnozan et Vaillard, Gaz. méd. de Paris 1881, p. 428.

Fremdkörper, Parasiten.

Trotz der Kleinheit der Oeffnungen können doch allerhand Fremdkörper, als Holzstückchen, Fischgräten, Stücke Stroh, Haferkerne, Flaumfedern u. s. w. in die Speichelgänge hineingerathen. Es können diese Fremdkörper daselbst Speichelretention, Sialodochitis und Sialoadenitis hervorrufen, auch, besonders wenn sie sonst weniger störend wirken, die Grundlage von Concrementen, Speichelsteinen, Sialolithen, abgeben. Solche können sich allerdings auch ohne gröbere Fremdkörper bilden, enthalten dann aber nach Maas und Klebs regelmässig leptothrixartige Pilze, welche nach der Entkalkung mit Epithelzellen zusammen in eine amorphe, manchmal geschichtete organische Masse eingelagert erscheinen. Man findet die Speichelsteine häufiger bei Männern, nur selten vor dem 20. Lebensjahre, hauptsächlich

Fig. 141.



Speichelsteine verschiedener Herkunft. Nat. Gr.
1 von zwei verschiedenen Menschen, Drüse unbekannt; 2 vom Pankreas; 3 aus dem Duct. Stenon. 4 aus dem Duct. Whartonianus; 5 aus der Glandula sublingualis.

zwischen dem 30. und 40. Jahre. Es kann ihre Bildung sowohl in den Drüsenacinis, wo sie dann selbstverständlich nur klein sind, als auch — und das ist das häufigere — in den grossen Ausführungsgängen aller Speicheldrüsen (Fig. 141) statthaben, sie finden sich aber am häufigsten im Whartonianus, selten im Bartholinianus. Ihre Grösse

schwankt sehr, von den kleinsten Körnchen (Gries) bis zu tauben- und hühnereigrossen Steinen, welche Gewichte bis zu 60 und 70 gr. haben. Die Gestalt ist, wie die Abbildung zeigt, meist länglich, der Configuration der Gänge entsprechend, aber auch rundlich oder unregelmässig; die Oberfläche bald glatt, bald uneben-höckerig, ihre Farbe weisslich-grau bis gelb. Die Schnittfläche erscheint meistens concentrisch geschichtet, ein Kern ist manchmal deutlich, manchmal nicht zu erkennen; ab und zu wird eine centrale Höhle gefunden. Was die chemische Zusammensetzung betrifft, so bestehen die Steine ausser reichlich vorhandener organischer Substanz und etwas Wasser hauptsächlich aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk mit spärlichen Alkalisalzen und sehr wenig phosphorsaurer Magnesia. Rhodankalium enthalten die Steine nicht, wohl aber Ptyalin; auch Eisenoxyd ist gefunden worden.

Die Wirkung der Steine beruht hauptsächlich in einem Verschluss der Ductus mit Retention des Speichels, Entzündung und Atrophie der Drüse, doch können selbst grössere Steine immer noch einen Durchlass für den Speichel frei lassen. Da, wo sie liegen — nicht selten ragen sie aus der Mündung des Ganges etwas in die Mundhöhle hervor — wird der Gang erweitert, zuweilen tritt Verschwärung ein, wodurch die Steine dann in das umgebende Gewebe gelangen können. Die Eiterung, welche sie zuweilen erregen, hängt natürlich nicht von ihnen direkt ab, sondern ist wahrscheinlich durch Mikroorganismen bedingt, welche sich in dem stagnirenden Speichel ansiedeln.

Von grösseren Parasiten ist einmal ein Echinococcus in der Parotis zur Beobachtung gelangt.

Ueber Bakterien in Speichelsteinen: Maas, Tagebl. der Naturforschervers. in Rostok 1871, p. 83 und Klebs, Arch. f. exper. Pathol. V, p. 365, 1876. — Immisch, De Sialolithiasi morbo, Dissert., Leipzig 1860. — Hulke, Pathol. Transact. XXIV, p. 88, 1873 (grosser Stein). — Etude sur les calculs salivaires du canal de Wharton: Mareau, Thèse de Paris, 1876. — Die Analyse verschiedener Steine hat auch etwas verschiedene Resultate ergeben: Phosphorsaurer Kalk 4—70—80, ja 90 pCt., kohlensaurer Kalk 80—90 pCt.; Alkalisalze 3—5—12 pCt., organische Substanzen 5—8—14—21 pCt. — Echinococcus: Salzer, Allgem. Wien. med. Zeitung 1857 (Schmidt's Jahrb. 99, p. 100).

Canalisationsstörungen, Wunden.

Schon mehrfach hatte ich Veranlassung der Retention des Speichels zu gedenken, welche die Speichelgeschwulst, Sialocele, bewirkt. Es kann selbstverständlich überall das Hinderniss für eine Entleerung des Speichels sitzen, aber hauptsächlich handelt es sich doch um Verschluss der Mündungsstelle der Ductus, welcher durch von aussen eingedrungene Fremdkörper, durch Steine, Entzündungsexsudat (fibrinöse Massen) oder dadurch bewirkt werden kann, dass in Folge entzündlicher Veränderungen der Mundschleimhaut in der Umgebung der Mündungsöffnung diese zuschwillt. Wenn auch die Wirkung eines Verschlusses bis in die Drüse hinein sich fortpflanzt, so ist doch meistens der Gang selbst und dieser wieder dicht hinter der verengten Stelle am stärksten verändert, wo sich eine bald mehr kugelige, bald spindel-

förmige oder cylindrische Ectasie ausbildet. Am Stenonianus kommen Ectasien von Haselnuss- bis Wallnussgrösse vor, faustgrosse oder noch grössere sind selten. Die Ectasie des Whartonianus kann einseitig oder doppelseitig sein; die Angabe, dass, sobald die Cysten die Grösse einer Wallnuss überschritten, die Wand einreisse und dass die in die Gewebe austretende Flüssigkeit von einer neuen Kapsel umhüllt werde, ist wohl nicht richtig, da die Flüssigkeit schnell resorbirt werden würde. Grössere Cysten bewirken eine Schwellung zwischen Kiefer und Zungenbein, während die kleineren ausschliesslich in die Mundhöhle zur Seite des Frenulum sich vorwölben. Auch sie sind vielfach unter die Ranulae gerechnet worden (s. S. 609). An den Ausführungsgängen der Sublingualis gibt es nach allgemeiner Annahme nur selten Erweiterungen, während Einzelne grade von ihnen die classischen Ranulae ableiten.

Wenn ein Hinderniss an einer kleineren Speichelröhre im Innern der Parotis eingeschaltet ist, so kann sich der peripherisch gelegene Abschnitt zu einer mit hellem, serösem Inhalt gefüllten Cyste erweitern. Solche Cysten können mit und ohne Geschwulstbildung vorkommen.

Eine Continuitätstrennung mit abnormem Ausfluss des Speichels (Speichelfistel) kann sowohl an der Drüse selbst (Speicheldrüsenfistel) wie am Ausführungsgang (Speichelgangsfistel) zustande kommen. Die Ursache dafür können Verwundungen, geplatzte Sialocelen, durchgebrochene Abscesse, lupöse, carcinomatöse ulcerative Zerstörungen sein. Fisteln des Ganges (Stenonianus) pflegen wieder zu heilen, selbst wenn das Mundhöhlenende schon wegen Nichtgebrauch collabirt war, es sei denn, dass eine lippenförmige Vereinigung der Schleimhaut des peripherischen Endes mit der äusseren Haut zustande gekommen ist.

Wegen der Ranula s. Literatur bei Mundhöhle. — Ueber Cysten der Parotis: Billroth, Virch. Arch. 17, p. 357. — Ciniselli, Gaz. Lombarda 1858.

C. Gaumen und Rachen mit Tonsillen.

Wenngleich der Rachen seiner Lage nach mehr zu der Speiseröhre zu gehören scheint, so schliesst er sich doch in pathologischer Beziehung viel mehr dem Gaumen an, mit dem er die wichtigsten Veränderungen gemeinsam erleidet, so dass auch eine gemeinsame Besprechung angezeigt erscheint. Eine solche dürfte um so mehr berechtigt sein, als die Uebereinstimmung auch in histologischer Beziehung eine sehr grosse ist, denn die hier zusammengefassten hinteren Abschnitte der Mund-Rachenhöhle unterscheiden sich sowohl von den vorderen Abschnitten derselben wie von der Speiseröhre durch ihren ausgesprochener schleimhäutigen Charakter, das Zurücktreten desquamativer, das Vorwiegen exsudativer Processe, sowie durch das, besonders an der Rachenschleim-

haut reichlichere Vorhandensein und dadurch auch in pathologischer Beziehung stärkere Hervortreten lymphatischen Gewebes in Gestalt von diffuser zelliger Infiltration der Schleimhaut, wie von Lymphknoten (sogenannter Follikeln), welche in den beiden Gaumentonsillen sowie in der unpaarigen Rachentonsille in grösserer Menge zu eigenen, mehr selbständigen Organen zusammengehäuft sind.

Neuere Untersuchungen von Stöhr haben sehr merkwürdige functionelle Leistungen dieser Lymphknötchen aufgedeckt, welche während des ganzen Lebens einen Strom von Leukocyten durch das den Knötchen unmittelbar aufliegende Schleimhautepithel hindurch an die Oberfläche der Schleimhaut senden. Die Leukocyten bilden in dem Epithel förmliche Strassen, so dass also an diesen Stellen die von dem Epithel gebildete Schutzdecke unterbrochen ist und, da diese Gänge keineswegs dauernd von Leukocyten erfüllt sind, das lymphatische Gewebe fast unmittelbar an die Schleimhautoberfläche anstösst. Die Oberfläche hat an den Tonsillen bekanntlich eine etwas complicirte Gestalt, indem eine Anzahl von blindsackförmigen Einbuchtungen, Lacunen, Recessus vorhanden sind, deren Wandungen von Epithel ausgekleidet und von zahlreichen Lymphknötchen gebildet werden. Diese Lymphknötchen sind Keimcentren im Sinne Flemming's, denn man findet in denselben regelmässig eine grosse Zahl von Karyomitosen. Wie alle Keimcentren so sind auch diese nicht stabile, sondern wechselnde Gebilde.

Stöhr, Ueber Mandeln und Balgdrüsen, Virch. Arch. 97, p. 211, 1884. — Flemming und Drews, Arch. f. mikr. Anat. 24, 1885. — Die Literatur über pathologische Veränderungen ist zusammengestellt in den allgemeinen Werken: Wagner (Gaumen) und Wendt (Rachen und Nasenrachenraum) in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. VII, 1. — Mackenzie, M., Die Krankheiten des Halses und der Nase, deutsch von Semon, I, 1880, II, 1884.

Missbildungen.

Nicht nur bei eigentlichen Missgeburten, einfachen wie Doppelmissbildungen, kommen schwere Bildungsanomalien des Pharynx vor, sondern auch bei sonst wohlgebildeten Früchten. Es gilt dies besonders für Fälle von Bildungsmangel, wobei der Pharynx an seinem unteren Ende verengt oder sogar ganz verschlossen war (Atresia pharyngis). Ein mit letzterer Missbildung behaftetes Kind blieb sogar 7 Tage am Leben. Zuweilen mündete das untere verengte Ende des Pharynx statt in den defecten Oesophagus in die Luftröhre. Auch an den übrigen Theilen kommen Defectbildungen vor. So ist völliger Defect der Tonsillen sowohl bei Föten wie bei Neugeborenen gesehen, ebenso wurde, wenn auch selten genug, ein völliges Fehlen des weichen Gaumens, häufiger ein mehr oder weniger grosser Defect des Zäpfchens beobachtet. Letzterer Mangel kann durch eine Verlängerung des Gaumensegels compensirt, ja übercompensirt werden. Eine seltsame Defectbildung hat Wolters an den beiden Arcus glossopalatini gesehen, von welchen nur die als isolirte Stränge hervortretenden Musculi glossopalatini vorhanden waren, so dass die vordere Fläche der Tonsillen ganz blosslag.

Angeborene Kleinheit (Hypoplasie) der Tonsillen kommt ebensowohl vor wie eine angeborene oder doch wenigstens auf angeborener Anlage beruhende Hyperplasie derselben.

Ueber das Vorkommen von Spaltbildungen am Gaumen wurde schon bei Besprechung der Lippen- und Kieferspalten, mit welchen sie zusammen vorhanden sein können, Mittheilung gemacht. Es gibt auch isolirte Gaumenspalten, welche wie jene stets median liegen und bald nur das Zäpfchen von der Spitze aus in mehr oder weniger grosser Ausdehnung betreffen (Uvula bifida), bald auch auf das Gaumensegel sich erstrecken. Am Zäpfchen ist die Spalte nicht immer eine durchgehende, sondern die Zweitheilung zuweilen nur durch eine mehr oder weniger tiefe Längsfurche angedeutet.

Auch am Pharynx kommen in dieselbe Categorie der Missbildungen (Hemmungsbildungen) gehörige Abnormitäten vor, nämlich Fistelbildungen infolge ungenügenden Verschlusses der 3. Kiemenspalte. Diese Fisteln (Halskiemenfisteln) sind entweder vollständige, welche an der äusseren Haut, meist mit einem soeben erkennbaren rothen Grübchen einige Millimeter über dem Sternoclaviculargelenk an dem vorderen Rand des Kopfnickers beginnen und mit nach oben, innen und rückwärts gerichtetem Verlaufe endlich an der hinteren Wand des Pharynx im Bereiche des Constrictor infer. endigen, oder sie sind unvollständige äussere, welche nicht bis zum Pharynx reichen, oder unvollständige innere, welche in einiger Entfernung vom Pharynx blind enden. Wenigstens ist es sehr wohl möglich, dass Fisteln der letzteren Art denjenigen am unteren Ende des Pharynx gelegenen Divertikeln (s. später) zu Grunde liegen, welche mit einer vollständigen Muskelhaut versehen sind. Dass aus den Halskiemenfisteln in ihrem Verlaufe sowohl congenitale wie erst später sich ausbildende Cysten als auch primäre tiefe Halscarcinome sich herausbilden können, sei hier nebenbei noch bemerkt. Sehr merkwürdige Beispiele von Bildungsexcess stellen die angeborenen Gaumengeschwülste dar, welche nichts anderes sind als verunglückte, parasitäre Doppelbildungen (Epignathi). Die betreffenden geschwulstartigen Massen können am harten und weichen Gaumen, an der Rachenschleimhaut und Schädelbasis, sogar an der Zunge und Wangenschleimhaut ihre Befestigung haben und eine verschiedene Grösse besitzen, von der es abhängig ist, ob sie aus dem Munde hervorragen oder nicht. Bald ist es auf den ersten Blick möglich, den verunglückten Fötus an den in manchen Fällen gut entwickelten Extremitäten zu erkennen, bald lässt die innere Untersuchung, welche Knochen, Muskeln, Nerven, mit Schleimhaut ausgekleidete Cysten u. s. w. zeigt, keinen Zweifel über die Natur, in anderen Fällen fehlen solche Bestandtheile, welche mit Sicherheit auf einen Fötus zu beziehen wären, sondern man findet nur einen häutigen Ueberzug über Fett, Bindegewebe und vielleicht noch einige Muskeln oder kleine Knochen- und Knorpelstückchen. Man wird bei den einfacheren dieser Geschwülste umsomehr an Dermoide denken müssen, als sie mit solchen zusammen vorkommen, während man die zusammengesetzteren Formen vielleicht ebenfalls als parasitäre Zwillingsbildungen ansehen darf, bei welchen, wie bei den früheren

Fällen der eine Fötus als verkümmerter Keim in dem Winkel zwischen Hirnblase und Vorderdarm von den Theilen des kräftig sich entwickelnden Autositen, der jedoch zuweilen selbst schwere Missbildungen darbot, umwachsen wurde. Die meisten dieser Doppelbildungen kamen todt zur Welt oder starben bald, einzelne lebten einige Zeit lang, manche wurden sogar operirt, aber auch diese gingen sicher grösstentheils über kurz oder lang zu Grunde. Im Aeusseren sehr ähnlich, in der inneren Zusammensetzung aber ganz verschieden sind die seltenen Fälle, wo ein Gehirnbruch an der Schädelbasis hervor- und durch die Mundhöhle nach aussen getreten ist. Diese Geschwülste, welche anscheinend vom Gaumen ausgehen (Hydrencephalocele palatina), haben einen cystischen Bau, denn sie bestehen aus einer Ausstülpung der Gehirnventrikel, welche von mehr oder weniger reichlicher Gehirnmasse und von den Gehirnhäuten umhüllt ist.

Defect der Gaumenbögen: Wolters, Zeitschr. f. rat. Med. 3, R. 7, Bd., 1859. — Literatur über Epignathi: Otto, Arch. f. Gynäkologie, XIII, 167, 1878 (mit kurzer Besprechung der einzelnen Fälle). — Müller, ibid. XVII, 298, 1881 (1 Fall). — Manché, Dissert., Berlin 1882 (1 Fall; Zusammenstellung von Citaten über 30 Fälle). — Ueber die Entstehungsweise der Epignathi vergl. Ahlfeld, Arch. f. Gynäkol. VII und Missbildungen, I, p. 47, 1880. — Hydrencephalocele palatina: Virchow, Onkologie I, 188. — Literatur über behaarte Polypen s. unter Geschwülsten.

Circulationsstörungen.

Wie an so vielen Schleimhäuten so erscheint auch an der Gaumen- und Rachenschleimhaut nach dem Tode der Blutgehalt meist erheblich geringer als während des Lebens und der pathologische Anatom, der Obducent muss sich diesen Umstand gegenwärtig halten; für den Praktiker hat er geringere Bedeutung, weil es leicht ist, die Störungen der Circulation am Lebenden zu erkennen und festzustellen. Es kommt ihnen hier dieselbe, ja noch eine höhere Bedeutung zu wie den gleichen Störungen in den vorderen Abschnitten der Mundhöhle, da sie noch leichter gesehen werden können und dazu auch noch reiner in die Erscheinung treten. Sehr auffällig ist der Umstand, dass sowohl nach vorn gegen den harten Gaumen hin, wie nach hinten und unten gegen den Oesophagus hin die Circulationsstörungen des Gaumens und Pharynx, insbesondere die hyperämischen und ödematösen Veränderungen oft wie abgeschnitten erscheinen. Am harten Gaumen erklärt sich diese Thatsache dadurch, dass hier die Schleimhaut straff und unverschieblich über dem Knochen befestigt ist, für den Oesophagus, wo an der Leiche wenigstens selbst die stärkste Hyperämie der Pharynxschleimhaut mit einer scharfen Linie zu enden pflegt, mag der Druck des Kehlkopfs wirksam sein. Das Gegentheil findet statt in Rücksicht auf die den Kehlkopfeingang umgebenden Theile, auf welche Circulationsstörungen, besonders die entzündlichen des Gaumens und Pharynx sehr gerne und häufig übergreifen, was bei der Beziehung dieser Theile zu der Athmung von der höchsten Wichtigkeit ist, denn es kann durch dieses Uebergreifen direkt der Tod herbeigeführt werden.

Eine Oligämie (Anämie) erkennen wir an der blassen Färbung

der Schleimhaut, welche besonders an den frei hervorragenden mit einem doppelten Schleimhautüberzug versehenen Theilen, also an dem Gaumen sowie hauptsächlich an dem Zäpfchen und an den Gaumenbögen, wie nicht minder auch an den Tonsillen mit einer Verminderung des Umfanges verbunden ist. Ist der Zustand der Blutarmuth von längerer Dauer, so nimmt auch die Abnahme des Volumens infolge eintretender Atrophie der Gewebe zu. Die Ursachen der Oligämie sind meistens allgemeine, theils acut wirkende (grössere Blutergüsse), theils chronische (Cachexien aller Art). Aehnlich wie vom Kehlkopf berichtet wurde, wird auch für die Gaumen- und Rachenschleimhaut das frühzeitige Auftreten einer Anämie bei sich entwickelnder Lungenschwindsucht angegeben.

Von den Hyperämien sind die congestiven und die von ihnen nicht zu trennenden entzündlichen die wichtigsten, welche sich durch die intensive, scharlachrothe, gerade an Gaumen und Pharynx oft besonders dunkle Färbung auszeichnen. Die Schwellung der Theile ist dabei um so grösser, je ausgeprägter der entzündliche Charakter der Hyperämie ist. Die Ursachen sind theils locale, mechanische und besonders auch chemische Einwirkungen aller Art, welche letzteren zum Theil, bei starken Rauchern und Potatoren, mehr chronische Congestionen bedingen, theils allgemein wirkende und gerade diesen kommt eine erhebliche praktische Bedeutung zu. Bei einigen acuten Exanthemen, in erster Linie bei den Masern, aber auch bei dem Scharlach, den Rötheln tritt eine intensive fleckige und streifige Röthung am Gaumen und Pharynx bereits zu einer Zeit auf, wo an der Haut noch keine charakteristischen Veränderungen zu bemerken sind.

Die Stauungshyperämie charakterisirt sich durch dunklere Färbung verbunden mit einer wenigstens der einfachen Congestion gegenüber erheblicheren Schwellung. Bei acut entstandener Hyperämie, (bei Erhängten, Ertrunkenen, überhaupt Erstickten) ist die Färbung eine mehr gleichmässige, bei längerem Bestande derselben (bei allgemeiner venöser Stauung infolge von Herz- oder Lungenkrankheiten) treten die Venen stärker hervor, weil sie allmählig eine Erweiterung (Phlebectasie) erfahren. Sobald die chronische Ursache zu einer allmähligen Abnahme der Blutmenge führt (Phthise) heben sich die erweiterten Venen aus der im übrigen blassen Schleimhaut nur um so deutlicher hervor.

Blutungen finden sowohl auf die Oberfläche wie in das Gewebe hinein statt, sind bald klein, bald gross. Ganz besonders häufig entstehen sie an der Pharynxschleimhaut, wo für die parenchymatösen Blutergüsse die Rachentonsille einen Lieblingsplatz bildet. An dem Gaumen enthält das Zäpfchen zuweilen relativ grössere parenchymatöse Blutungen, wodurch erbsen- bis haselnussgrosse Anschwellungen (Hämatome des Zäpfchens) entstehen. Die Ursachen der tiefen Blutergüsse sind hauptsächlich Hyperämien aller Art (besonders entzündliche und durch Respirationsstörungen acut entstehende Stauungshyperämien) aber auch hämorrhagische Diathesen, während die oberflächlichen durch Verwundungen, Entzündungen, Geschwüre, Varicen erzeugt werden.

Bedeutung haben nur diejenigen, welche aus grösseren Gefässen, besonders aus der Art. carot. int. hervorgehen, welcher, von Aneurysmenbildungen abgesehen, besonders durch tiefe ulceröse Processe an den Tonsillen und ihrer Nachbarschaft Gefahr drohen kann. Wie von anderen Stellen so wird auch von dem Gaumen über das Auftreten vicariirender menstrueller Blutungen berichtet.

Eine ödematöse Schwellung kann an allen Theilen vorkommen, tritt aber am Zäpfchen und den Gaumenbögen, wo am meisten ausdehnbares Bindegewebe vorhanden ist, am deutlichsten hervor. Je stärker die Schwellung, desto gelblicher, durchsichtiger, gallertartiger das Gewebe. Von geringerer Bedeutung sind im allgemeinen die bei allgemeinem Hydrops, besonders durch Herz- und Lungenkrankheiten erzeugten, langsamer sich ausbildenden Schwellungen, wichtiger die um Geschwüre herum sich bildenden, am wichtigsten die schnell entstehenden entzündlichen Oedeme, bei welchen gerade jene schon vorher signalisirte Gefahr des Uebergreifens auf die Plicae aryepiglotticae und das Kehlkopfinnere droht. Selbstverständlich kann die Schwellung auch den umgekehrten Weg gehen, d. h. vom Kehlkopf aus auf den Zungengrund, die Gaumenbögen und die Pharynxschleimhaut übergreifen.

Anämie bei Phthise: Smith, Consumption, its early and remediable stages, 1865. — Ueber die Hyperämien bei acuten Exanthemen s. Thomas, Jahrbuch f. Kinderheilk. II, 376, 1869 Scharlach). — Derselbe, ebenda V, 347. 1872 (Rötheln). — Monti, ebenda VI, 20 und 227, 1873 (Verhalten der Schleimhäute bei den acuten Exanthemen). — Ueber ein locales congestives Oedem des Gaumens: Cautz, Ein Beitrag zur Pathologie der vasomotorischen Nerven, Archiv der Heilk. XV, 63, 1874.

Entzündungen.

Sehr häufig sind die entzündlichen Veränderungen über das ganze Gebiet ausgedehnt, theils primär, theils secundär durch Uebergreifen von einem Theile auf den anderen, wobei sehr häufig der Pharynx erst in zweiter Reihe ergriffen wird. Da es indessen auch Entzündungen gibt, welche auf einzelne grössere oder kleinere Abschnitte beschränkt bleibt, so ist es nothwendig, besondere Benennungen zu besitzen. Eine Entzündung des Pharynx wird als Pharyngitis bezeichnet, eine solche der den Isthmus faucium umgebenden Theile als Angina, welche wieder weiter in die Angina faucium, Entzündung der Gaumenbögen und des Gaumensegels, und Angina tonsillaris (aber auch Tonsillitis, Amygdalitis) zerfällt. Man kann die Unterscheidung noch weiter treiben und von einer Uvulitis etc. reden. Die Entzündungen können besonders an dem Gaumen und Zubehör einseitig oder doppelseitig auftreten; im letzteren Falle ist nicht selten die eine Seite stärker erkrankt als die andere.

Die Aetiologie und Pathogenese kann sehr verschieden sein. Die Entzündungen können primär entstehen oder durch Fortleitung von der Nasenhöhle, der Mundhöhle oder dem Kehlkopf aus erzeugt werden; sie sind bald reine Lokalerkrankungen, bald Lokalisationen von Allgemeinkrankheiten, bald haben sie eine selbständige Bedeutung, bald

sind sie mehr oder weniger wichtige Complicationen anderer Erkrankungen. Die verschiedenen allgemeinen Categorien von Krankheitsursachen sind hier von Bedeutung: seltener mechanische, häufiger chemische, am häufigsten thermische und parasitär-infectiöse. Besonders bei den einfacheren Entzündungen kommt der Erkältung zweifellos eine grosse Bedeutung zu, wenn auch vielleicht nur eine disponirende (s. S. 286). Bei vielen Menschen besteht grade in dieser Beziehung an den Rachenorganen ein Locus minoris resistentiae, so dass jede wie auch immer geartete Erkältung immer wieder eine Angina oder eine Pharyngitis resp. beide zugleich erzeugt. Sowohl chemische wie infectiöse Krankheitserreger wirken nicht nur bei direktem Import von aussen her, sondern zum Theil auch erst vom Blute aus, direkt oder nach vorheriger Ausscheidung (Secretion). Ihrem anatomischen Charakter nach kommen auch hier oberflächliche und in der Tiefe verlaufende exsudative und produktive Entzündungen vor.

Der Katarrh, die einfache, oberflächliche, erythematöse Entzündung (Angina, Amygdalitis, Pharyngitis catarrhalis) bewirkt eine bald mehr gleichmässige, bald fleckige oder streifige, wegen des relativ dünnen Epithelbelags stark hervortretende Röthung, nebst einer hauptsächlich an den Gaumenbögen sich bemerkbar machenden Schwellung. Wenn, wie das vorkommen kann, die Mandeln nicht gleichzeitig geschwollen sind, so können sie ganz klein erscheinen, weil die geschwollenen Bögen sie überdecken. Im Beginn der Erkrankung erscheint die Oberfläche der ergriffenen Theile trocken, später bedeckt sie sich mit Secret resp. Exsudat, welches hauptsächlich an der Pharynxschleimhaut in grösserer Menge sich zeigt und bald einen mehr schleimigen (schleimiger Katarrh), bald einen mehr eiterigen (eiteriger Katarrh) oder einen gemischten Charakter hat (schleimig-eiteriger Katarrh). Nur selten entsteht durch Abstossung des Epithels ein oberflächlicher Substanzverlust, eine Erosion, noch seltener durch sich daran anschliessende tiefer greifende Störungen ein eigentliches Geschwür (sog. katarrhalische Geschwüre). Am leichtesten entstehen noch die Erosionen, wenn sich im Laufe der Entzündung am Gaumen, den Bögen oder den Tonsillen kleine Bläschen durch Anhäufung von Exsudat unter der Hornschicht des Epithels entwickelt haben (Angina vesiculosa, herpetica), ausserdem sitzen sie gern an den Ausmündungsstellen der Schleimdrüsen sowie an der Mündung der Tonsillarlacunen. In manchen Fällen nämlich sind die Schleimdrüsen bei der Entzündung erheblicher betheiligt, so dass sie als kleine Prominenzen hervortreten, weil eine Stauung ihres Secretes infolge der Verstopfung ihrer Mündung durch die geschwollene Schleimhaut und das desquamirte Epithel stattfindet (Angina glandularis). Durch stärkere Secretstauung können sich förmliche kleine Cystchen bilden, welche bald aus dem Ausführungsgang, bald aus den eigentlichen Drüsenkörpern hervorgehen. Eine andere Art von Bläschen, welche durch Platzen kleine, gelbliche, mit rothem Hofe umgebene, oft zusammenfliessende Geschwürchen bilden, sollen nach Wagner aus einer Epitheleiterung an der Mündungsstelle der Schleimdrüschen hervorgehen können.

Ganz besonders wichtig ist die Betheiligung der Tonsillen an der Entzündung, weil hier sehr leicht eine Schwellung des ganzen Organs eintritt und weil ausserdem grade hier durch die anatomischen Einrichtungen sehr günstige Bedingungen für ein Haften von organisirten Krankheitserregern sowie für eine Retention von Entzündungsprodukten bestehen. Die schon erwähnten Taschen, Lacunen, Recessus der Tonsillen sind wie eigens dazu geschaffene Behälter sowohl für Secretions- und Exsudationsprodukte, als auch für Mikroorganismen aller Art und die eigenthümlichen Verhältnisse des Epithels sind wie dafür gemacht, dass solche Organismen auch in das Körperinnere eindringen können. Es gibt nun Katarrhe, bei welchen die Tonsillen nur an ihrer eigentlichen Oberfläche erkranken (Amygdalitis superficialis), andere, bei welchen auch die Taschenauskleidung ergriffen wird (Amygdalitis lacunaris) und grade dann pflegt meist eine mehr oder weniger erhebliche Schwellung der gesammten Organe einzutreten. Diese Schwellung ist theils abhängig von Hyperämie und Oedem, sowie von Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, theils von einer Anhäufung von Entzündungsprodukten in den Höhlen der Lacunen, welche dadurch immer weiter, bis zu Erbsengrösse und mehr ausgedehnt werden. Die sich anhäufenden gelblichen, puriformen, bald weicheren, bald consistenteren Pfröpfe sehen aus den Oeffnungen der Taschen hervor, können sich sogar über die Umgebung verbreiten und confluirend grössere Abschnitte der Tonsillaroberfläche bedecken. Während des Lebens kann es wohl vorkommen, dass diese Massen mit Pseudomembranen verwechselt werden, an der Leiche ist eine solche Verwechslung nicht wohl denkbar. Mikroskopisch bestehen die Pfröpfe aus abgestossenen Epithelien, Schleimkörperchen resp. Leukocyten, über deren Herkunft uns die Stöhr'schen Beobachtungen ja aufgeklärt haben, aus Zerfallsprodukten solcher Zellen, Eiweiss- und Fettdetritus, endlich aus Mikroorganismen verschiedener Art. Je stärker die Schwellung des Tonsillargewebes selbst, desto leichter kann es zu einer Verengerung des Lacuneneingangs und demzufolge zu einer länger dauernden Retention der Pfröpfe kommen, wodurch diese entweder zu aashaft stinkenden, fauligen Massen sich umwandeln oder zu käseartigen Bröckchen sich eindicken und durch Aufnahme von Kalksalzen zu schmierigen, kreidigen, dann immer festeren, steinigen Concrementen (Tonsillarsteinen) sich umwandeln können. Sind an den Mündungsstellen der Tonsillartaschen Epithelerosionen entstanden, so kann eine Verwachsung der wunden Höhlenwandungen zustande kommen, welche zu fast völligem Verschluss der ganzen Tasche oder zu einer cystischen Erweiterung der noch mit Epithel bedeckten tieferen Theile führen kann.

Ausser der erwähnten Schwellung der gesammten Tonsillen soll gelegentlich, aber selten, auch noch eine weitergehende Betheiligung der Lymphknötchen derselben, der sogenannten Follikel, statthaben (folliculäre Angina), indem dieselben erheblich anschwellen, dann platzen und so kleine kraterförmige Geschwürchen (folliculäre Geschwüre) bilden, welche dann einige Tage, nachdem die katarrhalischen Erscheinungen zurückgegangen sind, wieder ohne weiteres verheilen.

Ueberhaupt gelangen ausser den schon erwähnten noch mancherlei besondere Veränderungen neben den gewöhnlichen katarrhalischen Erscheinungen zur Beobachtung und man könnte leicht daraus eine ganze Menge besonderer Anginen herleiten, wie das auch, vorzugsweise in Frankreich, geschehen ist. Als solche Besonderheiten sind zu erwähnen die von Wagner beschriebene Epitheleiterung, welche am Gaumen, häufiger an den Tonsillen in Gestalt fleckiger oder ausgedehnterer weisslicher oder gelblicher geringer Verdickungen der Epithelbekleidung auftreten, denen entsprechend die Epithelzellen blasig, wie hydropisch aufgetrieben sind und theilweise 2 oder 3 Eiterzellen enthalten. Bei chronisch oder acut auftretenden Schwächezuständen (Cachexien) kommen gleichfalls am Gaumen und Rachen weissliche Flecken mit rauher Oberfläche vor, einer mit Höllenstein geätzten Stelle vergleichbar, welche theils kleiner, theils ausgedehnter sind und von einem mässig rothen Hof gegen die Umgebung abgegrenzt werden. Die Flecken, welche man leicht abwischen kann und an welchen sich zuweilen Fetzen spontan losstossen, werden durch eine Aufquellung, Trübung und Abschilferung des Epithels bewirkt (Angina cachectica, Angine pultacée der Franzosen).

Sehr häufig ist der besondere Charakter der katarrhalischen Entzündung abhängig von der besonderen Aetiologie. Es gilt dies vorzugsweise für eine Anzahl an der Haut localisirter Erkrankungen, welche aber auch mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit die Rachenorgane in Entzündung versetzen.

Da sind zuvörderst die Masern (Angina morbillosa) zu nennen, bei welchen schon 1 und selbst 2 Tage vor Ausbruch des Hautexanthems eine erythematöse Angina auftritt, welche vorzugsweise die hinteren Bögen stärker betrifft und von hier aus auch auf die angrenzenden Rachenabschnitte übergeht. Wie früher schon erwähnt wurde, tritt die Röthung in hirsekorn- bis linsengrossen Flecken stärker hervor, welche sich sogar in papulöse Schwellungen umwandeln oder hämorrhagisch werden können. Aehnliche Veränderungen zeigen sich auch bei den Rötheln und bei dem Scharlach, bei dem gleichfalls die allerdings häufiger gleichmässige Röthe dem Auftreten der Hautröthe um 12 bis 24, ja 48 Stunden vorausgehen kann. Die Angina scarlatinosa ist sogar ein noch constanterer Process als die Hautveränderung, denn sie findet sich auch in denjenigen Fällen, wo diese fehlt (Scarlatina sine exanthemate). Zu der Röthe gesellt sich nach einiger Zeit Schwellung der Schleimhaut hinzu, auch kommen papulöse Bildungen vor. Die Halslymphdrüsen sind dabei mässig geschwollen. Bei diesen mehr einfachen Veränderungen bleibt nun aber die Sache nicht stehen, sondern in vielen Fällen nimmt die Entzündung einen schwereren und gefährlichen Charakter an, indem sie sich zu einer pseudomembranösen verstärkt, der sogenannten Scharlachdiphtherie, welche später noch weiter zu behandeln sein wird. Auch das vierte der acuten Hautexantheme, die Pockenerkrankung, macht eine Angina und Pharyngitis (Angina und Pharyngitis variolosa), welche ihren besonderen Charakter durch das Aufschiessen von echten Pockenpusteln erhalten,

die gleichzeitig mit den Hautpusteln hervortreten. Es hängt mit der grösseren Dünnheit und geringeren Derbheit der Epithellagen zusammen, dass die Schleimhautpusteln weniger vollständig zur Ausbildung gelangen wie die Hautpusteln, vielmehr bald ihre Decke verlieren und sich in Geschwüre umwandeln. Je zahlreicher die Pusteln sind, desto ausgesprochener ist eine Schwellung der gesammten Schleimhaut sowie eine zellige Infiltration derselben vorhanden. Der mit Bläschenbildung einhergehenden Entzündung (Angina vesiculosa, herpetica) wurde vorher schon gedacht, es sei nur noch erwähnt, dass auch ein echter Nervenherpes (Herpes zoster) vorkommt, sowie, dass der Pemphigus der äusseren Haut auch von einer Eruption von Pemphigusblasen an der Gaumenschleimhaut begleitet sein kann.

Wegen der infectiösen Anginen vergl. die bei den Hyperämien citirte Literatur und ausserdem besonders Wagner, l. c., sowie die Abhandlungen über die acuten Exantheme von Thomas und Curschmann, in v. Ziemssen's Handb. II, 2. — Ueber nervöse Angina herpetica: Ollivier, Union med. 1884, No. 151.

Waren schon bei den zuletzt erwähnten besonderen Formen des Katarrhs neben den Veränderungen an der Oberfläche mehr oder weniger starke und tiefgreifende Veränderungen des Gewebes vorhanden, so treten diese bei den jetzt zu besprechenden Erkrankungen noch mehr in den Vordergrund und verleihen denselben ihr eigenthümliches Gepräge. Exsudation weniger an die Oberfläche als in die Gewebsmaschen der Schleimhaut und besonders des lockeren Unterschleimhautgewebes ist die hauptsächliche anatomische Charakteristik der als phlegmonöse bezeichneten Entzündungen.

Am meisten schliesst sich noch an die Katarrhe an das Erysipel, weil dasselbe vorzugsweise in den obersten Gewebschichten verläuft. Die Schleimhaut ist stark purpurroth gefärbt, mässig geschwollen, meist stark glänzend, nur selten mit blasigen Abhebungen des Epithels versehen. Seltener nimmt die Erkrankung an den Rachenorganen ihren Ausgang; am häufigsten wird sie secundär durch Uebergreifen eines Gesichtserysipels durch die Nasenhöhle oder durch die Mundhöhle erzeugt. Durch weiteres Uebergreifen vom Rachen auf den Kehlkopf droht infolge der Schwellung der Plicae aryepiglotticae und der Stimmbänder Gefahr.

Mikroskopisch zeigen die erysipelatösen Theile, abgesehen von den sicherlich auch hier zu findenden Erysipelkokken eine serös-zellige Infiltration, welche aber in der Regel keinen eigentlich eiterigen Charakter annimmt. Dies letztere ist aber der Fall bei der gewöhnlichen Phlegmone, welche alle Theile, den Gaumen (Angina phlegmonosa), die Tonsillen (Amygdalitis phlegmonosa), den Rachen (Pharyngitis phlegmonosa) betreffen kann. Sie kann einseitig und doppelseitig auftreten, kann beide Seiten gleichzeitig oder eine nach der anderen ergreifen. Sie zeigt sich an durch starke Hyperämie, welche nicht selten, besonders nach Einwirkung von Hitze, mit Hämorrhagien verbunden ist, und durch eine Schwellung aller Gewebe, der Schleimhaut so gut wie des submucösen und des weiter sich anschliessenden Binde-

gewebes. So kann die Uvula Fingerdicke erreichen, so können die Gaumenbögen so fest an die hintersten Backenzähne andrängen, dass sie Eindrücke davontragen. Die Schwellung ist ebenfalls durch eine serös-zellige Infiltration bedingt, bei der aber die Zellen so reichlich vorhanden sind, dass die Flüssigkeit, welche aus den angeschnittenen Geweben austritt, ein trübes, graugelbes, schon makroskopisch mehr oder weniger deutliches eiteriges Aussehen besitzt. Je heftiger die Erkrankung, desto grösser die Zahl der Eiterkörperchen, besonders auch in der Submucosa, welche bei leichteren Fällen nur entzündliches Oedem und Lymphgefässerweiterung zeigt. Die Eiterinfiltration zeigt sich nicht nur im lockeren Bindegewebe, sondern auch an und in den Schleimdrüsen. Die Exsudation kann wieder aufhören, das Exsudat ohne weitere Schädigung resorbirt werden, es kann aber auch zur Abscessbildung kommen. Bei besonders heftigen Affectionen kann das Gewebe in grösserer Ausdehnung absterben und gangränös werden.

Die phlegmonösen Entzündungen finden sich im allgemeinen am häufigsten während der Pubertätszeit, im Mannesalter. Sie kommen selten für sich allein vor, sondern sind meistens mit katarrhalischen Oberflächenerkrankungen, aber auch mit anderen schwereren Störungen vereinigt. Sie können sowohl im Anschluss an thermische (heisse Luft, heisse Flüssigkeiten, Glüheisen) und chemische Einwirkungen (Vergiftung mit Schwefelsäure, seltener mit Salz- und Salpetersäure, mit Aetzlaugen), wie bei Infectionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Syphilis) entstehen, es muss aber die Feststellung, inwieweit diese Ursachen direkte, inwieweit sie nur prädisponirende sind, welche den Eiterkokken den Weg bahnen, der Zukunft vorbehalten bleiben. Aehnlich wie am Kehlkopf kann die phlegmonöse Entzündung als collaterale um Geschwüre herum zur Ausbildung gelangen. Von besonderer Wichtigkeit sind wegen der damit verbundenen erheblichen Anschwellung die phlegmonösen Entzündungen an den Mandeln, welche sowohl das eigentliche Parenchym derselben (A m y g d a l i t i s p h l e g m o n o s a) als auch das anstossende Bindegewebe (P e r i a m y g d a l i t i s) betreffen können; durch erstere entstehen die Tonsillarabscesse, durch letztere die Peri- oder Retrotonsillarabscesse. Erstere, welche nicht mit den früher erörterten puriformen Pfropfbildungen in den Lacunen verwechselt werden dürfen, entstehen in den Lymphknötchen in der Regel als multiple kleine Eiterherde, welche dann weiterhin zu grösseren Abscessen zusammenfliessen, genau wie das auch bei der Lymphdrüseneiterung der Fall ist. Die Abscesse können einseitig oder doppelseitig und im letzteren Falle gleichzeitig oder nach einander sich ausbilden. Am häufigsten brechen sie nach der Mundhöhle zu durch, doch kann auch, wenn sie mehr in der Tiefe liegen bleiben, der Eiter sich eindicken, resorbirt und durch eine Narbe ersetzt werden. Sobald die Abscesse grösser sind und sich besonders nach hinten zu weiter erstrecken, haben sie dadurch eine schwere Gefahr im Gefolge, dass die Carotis interna oder auch Aeste der Externa arrodirt oder auch bei einer etwaigen chirurgischen Eröffnung der Abscesse verletzt werden. Auch kann sich eine gangränöse Zerstörung und Erweichung zu der Eiterung hinzugesellen,

wie man das gar nicht selten bei Scharlach, aber auch bei der genuinen Rachendiphtherie (Synanche) sieht. Es ist dabei stets eine mehr oder weniger starke Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen vorhanden. Die Peri- oder Retrotonsillarabscesse haben ihren häufigsten Sitz zwischen Mandel und vorderem Gaumenbogen, sind meist einseitig, werden bis wallnussgross und perforiren ebenfalls meistens in die Mundhöhle hinein.

Sowohl durch anatomische wie ätiologische Besonderheiten sind die durch Milzbrand und Rotz erzeugten phlegmonösen Erkrankungen ausgezeichnet. Abgesehen von den eigenartigen, die Veränderungen bedingenden Bacillen zeigen beide Affectionen häufig neben den allgemeinen phlegmonösen Veränderungen auch noch Pustelbildung, Geschwürsbildung und umschriebene Gangrän. Die Submaxillardrüsen sind regelmässig stark geschwollen.

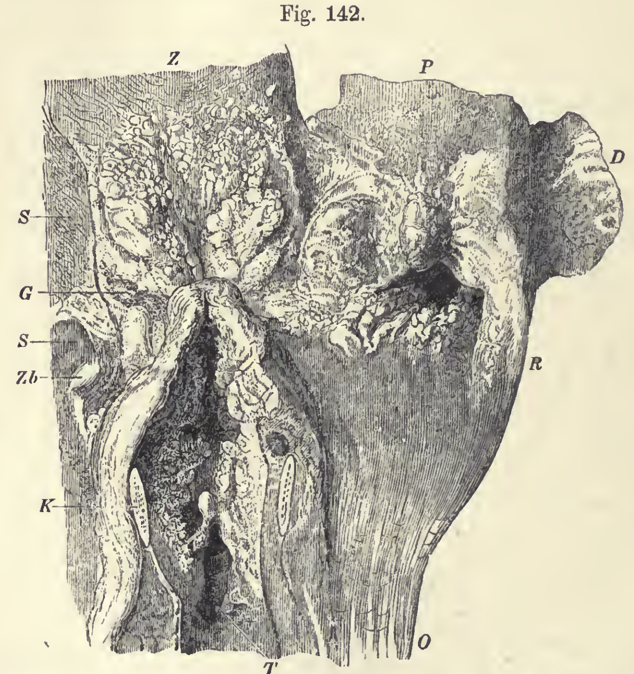
Wie an den Gaumentonsillen so kommen auch an der Rachentonsille phlegmonöse eiterige und abscedirende Entzündungen vor, insbesondere sind sie auch mehrmals schon nach den in neuerer Zeit häufiger ausgeführten operativen Eingriffen beobachtet worden. Am Pharynx und Nasenrachenraum sind aber weniger diese mehr oberflächlichen, eigentlichen pharyngealen und nasopharyngealen Abscesse von Bedeutung als vielmehr die retropharyngealen, welche ihren Primärsitz in dem lockeren, zwischen Pharynxmusculatur und oberflächlicher Fascie der Halswirbelmuskeln gelegenen Bindegewebe haben. Ein Theil dieser Abscesse gehört Pharynx und Oesophagus an und ist traumatischen Ursprungs. Durch eine Verletzung (Fischgräte, spitzes Knochenstück etc.) ist im unteren Theil des Pharynx oder im Anfangstheil des Oesophagus eine Perforation entstanden, welche, wenn sie auch nur ganz klein war, doch genügte, um Entzündungs- und meistens zugleich auch Fäulnisserregern den Eintritt in den sogenannten Retrovisceralraum zu gestatten — und eine oft jauchige, mit starker Gasentwicklung verbundene acuteste Phlegmone ist die Folge. In anderen Fällen fehlt die Verletzung, da ist die Entzündung eine secundäre, jedenfalls häufig, vielleicht immer von einigen im retropharyngealen Gewebe gelegenen Lymphdrüsen ausgehende, welche durch Entzündungen im Wurzelgebiet (Gaumen, Tonsillen, Pharynx) hervorgerufen wurde (bei Diphtherie, Scharlach, Typhus). Diese reinen retropharyngealen Abscesse kommen am häufigsten bei Kindern in den ersten zwei Lebensjahren vor, wo auch die Lymphdrüsen am regelmässigsten vorgefunden werden. Eine dritte Form endlich von Retropharyngealabscessen zeichnet sich vor den beiden anderen, acuten, durch ihre chronische Entwicklung und dadurch aus, dass sie von Erkrankungen (Caries) der Wirbelsäule ausgehen. Entsprechend der gewöhnlichen Natur der Wirbelsäulencaries sind auch die Abscesse in der Regel tuberculöse. Je nach dem Sitz der Knochencaries ist auch der Sitz der Abscesse etwas verschieden, doch reichen sie, wie alle praevertebralen Abscesse oft weit über die Grenze der cariösen Wirbel hinaus, selbst bis in die Brusthöhle hinein. Bei der Section findet man eine dickliche, krümelige, weisslich gelbe Masse, in welcher man Koch'sche Bacillen nachweisen kann, die

sehr unregelmässig gestalteten und meist von schwielig-indurirtem Gewebe umgebenen Abscesshöhlen erfüllen.

Bókai, Ueber Retropharyngealabscesse bei Kindern, Jahrb. f. Kinderheilk. X, 108, 1876. — Alexy, Neuere Mittheilungen über Retropharyngealabscesse und retropharyngeale Lymphdrüsenentzündungen, ebenda XVII, 195, 1881.

Die pseudomembranöse Entzündung (Angina, Pharyngitis pseudomembranacea), Croup und Diphtherie der Rachenorgane ist eine der wichtigsten, weil häufigsten und gefährlichsten Erkrankungen, insbesondere des kindlichen Alters. Dieselbe ist wie die entsprechende

Fig. 142.



Synanche diphtherica. Fibrinös-diphtherische Massen auf dem Gaumen (bes. Zäpfchen) und den Tonsillen, an der hinteren Rachenwand, am Zungengrund, der Epiglottis und der ganzen Kehlkopfschleimhaut. Z Zunge, P Gaumen, D Durchschnitt der rechten Tonsille, mit diphtherischen Veränderungen an der Oberfläche der Recessus und punktförmigen Hämorrhagien in der Tiefe, R Rachen, O Oesophagus, T Tracheotomiewunde, K Durchschnitt des Ringknorpels, Zb Vorsprung des linken Zungenbeinhorns, G diphtherische Geschwüre an der Basis der Zunge, S die von der Abtrennung des Gaumens und Rachens herrührende Schnittfläche.

Erkrankung der Respirationswege (s. besonders die pseudomembranöse Laryngitis S. 305) hauptsächlich charakterisirt durch das Auftreten mehr oder weniger dicker und mehr oder weniger stark prominirender weisslich-grauer, seltener schmutzig-dunkelgrau oder bräunlich gefärbter Häute, welche bald nur einzelne Theile, öfter discontinuirlich bedecken bald auch in zusammenhängender Schicht den Rachen, den Gaumen, die Tonsillen, den Zungengrund, Kehlkopfeingang und selbst noch die nach oben wie nach unten anstossenden Respirationsorgane überziehen,

aber in der Regel nicht oder nur eine kurze Strecke weit auf den Oesophagus übergehen. Die Fig. 142 gibt ein Bild wieder, wie ich es sehr häufig zu sehen bekomme, an welchem man auch erkennen kann, wie die Pseudomembranen sich von der Oberfläche der Mandeln aus in die Lacunen derselben hinein erstrecken und wie sowohl die Tonsillen als auch die übrigen Theile eine erhebliche Schwellung darbieten, welche hauptsächlich am Zäpfchen deutlich hervortritt. Eine solche Ausdehnung besitzen die Membranen keineswegs von vornherein, wenn sie dieselbe auch im Verlauf nur weniger Stunden erlangen können, sondern in der Regel zeigen sich zuerst nur kleinere graue Fleckchen, wie Anflüge von Reif, welche schneller oder langsamer sich flächenhaft ausdehnen und gleichzeitig dicker werden. Meistens sind mehrere solcher Flecken vorhanden, welche dann mit dem Grösserwerden zusammenfliessen. Es kann die Membranbildung an den verschiedensten Stellen beginnen, sowohl am Gaumen wie am Pharynx, nirgendwo aber geschieht dies häufiger als an den Gaumentonsillen. Hier kann zunächst nur die eine afficirt sein, sehr bald aber pflegt der Process sich auf beiden Seiten zu zeigen. Die Consistenz der Pseudomembranen kann eine verschiedene sein; am häufigsten, besonders wenn nicht anderweitige Processe die pseudomembranöse Entzündung compliciren, ist dieselbe eine ziemlich derb-elastische. Die Membranen sind an der Leiche, besonders am Gaumensegel und am Pharynx, wenn sie auch im allgemeinen fester zu haften pflegen als die Pseudomembranen in der Luftröhre, doch in der Regel ohne grosse Schwierigkeit zu entfernen, vom Zäpfchen zumal können sie oft wie ein Handschuh vom Finger in toto abgelöst werden, während des Lebens aber haften sie häufiger fester an und es entsteht bei ihrer gewaltsamen Entfernung eine kleine Blutung aus der auch an der Leiche noch in der Regel sehr stark gerötheten, also hyperämischen Schleimhaut. An der Tonsille haften sie meistens auch nach dem Tode noch fester an, was zum Theil damit zusammenhängt, dass sie hier in die Lacunen hineinreichen, aus deren Oeffnung sie weniger leicht herauszuziehen sind. Dies ist indessen nicht der einzige Grund, sondern es wirkt mit, dass hier keine Schleimdrüsen vorhanden sind wie an den übrigen Theilen, besonders am Gaumen und Zäpfchen, wo das aus den Ausführungsgängen hervorquellende Secret in ähnlicher Weise ein löcheriges Aussehen und ein weniger festes Haften der Membranen bewirken kann, wie das schon früher bei der Luftröhre (S. 342) angegeben worden ist. Ein dritter Grund ist endlich der, dass gerade an den Tonsillen häufiger wie an den übrigen Partien engere Beziehungen zwischen der Pseudomembran und der Schleimhaut resp. dem Tonsillargewebe vorhanden sind, indem ein Theil der Membran nichts anderes als necrotisches Gewebe selbst ist (diphtherische Verschorfung, s. unten). Das stärkere Haften der Membranen während des Lebens ist übrigens kein unbedingtes, denn sie können sogar in grosser Ausdehnung losgestossen werden, nicht nur bei solchen Fällen, welche zur Heilung gelangen, sondern auch bei letal endenden, bei welchen man dann bei der Section vielleicht nur noch hie und da an den Tonsillen, besonders in den

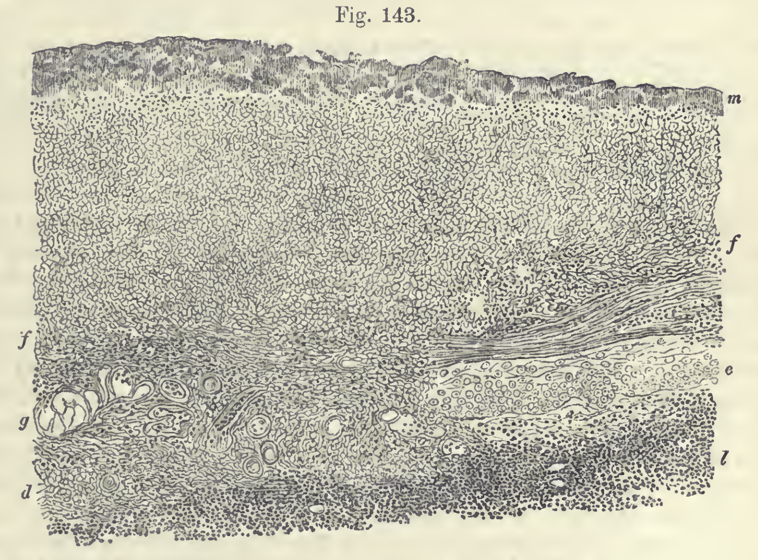
Lacunen derselben, Reste der Pseudomembranen antrifft. Es findet diese Loslösung vorzugsweise dann statt, wenn eine Eiterung oder gar eine gangränöse Erweichung in dem Parenchym, welches die Membranen trug, stattgefunden hat. Es kann dann durch die eiterige oder jauchige Loslösung der Membranen zur Geschwürsbildung kommen, wie das z. B. in dem abgebildeten Falle (Fig. 142G) an der Ursprungsstelle der Zungengaumenbögen der Fall gewesen ist. Auch diese eiterigen und jauchigen Veränderungen finden sich hauptsächlich an den Tonsillen, welche durch dieselben in grosser Ausdehnung zerstört werden können. Tritt trotz einer Eiterung und Geschwürsbildung Heilung ein, so entstehen an Stelle der Geschwüre Narben.

Die mikroskopische Untersuchung der Membranen zeigt, dass dieselben, insbesondere die dickeren nicht gleichmässig zusammengesetzt sind. Einzelne Partien derselben, ich habe es besonders in den obersten Theilen gefunden, bestehen aus einem feinfädigen Fibrinnetzwerk mit Zellen und zwar wesentlich Exsudatzellen, Leukocyten in den Maschen, ganz von derselben Art, wie man solche als Hauptbestandtheil in den sogenannten Croupmembranen der Luftröhre antrifft, doch befinden sich hier diese feinfädigen Fibrinmassen, die man wohl mit Recht als Exsudatfibrin bezeichnen darf, in der Minderzahl gegenüber jenen dickeren, knorrigen, glänzenden, hyalinen Balken, welche auch in jenen Croupmembranen nicht ganz vermisst werden, hier aber fast allein die Membranen zusammensetzen. Das knorrige hyaline Balkenwerk, welches sich in Pikrocarmin gelb färbt, bildet ein engmaschiges Netzwerk, für das ich keinen besseren Vergleich weiss als den mit jungem osteoidem Gewebe oder auch dem amyloid entarteten Reticulum einer Lymphdrüse oder der Milz. Nicht selten haben die glänzenden Massen der Membranen weniger ein netzförmiges als ein scholliges Aussehen, indem sie aus hyalinen zusammengesinterten Kugeln zu bestehen scheinen, wie das besonders von Rindfleisch betont und gut abgebildet worden ist. Auch zwischen diesen hyalinen Massen finden sich Leukocyten mit noch färbbaren Kernen, doch ist ihre Menge sehr wechselnd und im allgemeinen in den tieferen Abschnitten der Membranen geringer wie in den oberflächlicheren. Die Anwesenheit dieser Leukocyten ist von grösster Bedeutung, denn es kann nicht zweifelhaft sein, dass die scholligen hyalinen Massen, welche in ihren Reactionen, besonders gegenüber Essigsäure, von dem gewöhnlichen Fibrin etwas abweichen, aber doch demselben jedenfalls sehr nahe verwandt sind, aus einer hyalin-fibrinoiden Umwandlung von Leukocyten, aus einer Coagulationsnecrose derselben entstanden sind. Da das feinfädige Fibrin ebenfalls aus Leukocyten herstammt, wenn auch nicht direkt, sondern indirekt, nachdem sie zerfallen waren, sich gewissermassen in der Exsudatflüssigkeit aufgelöst hatten, so wirft sich die Frage von selbst auf, worin es begründet ist, dass in den Respirationswegen hauptsächlich feinfädige Fibrinnetze (Exsudatfibrin), an den Rachengebilden dagegen hauptsächlich die hyalinen Schollen (aus Coagulationsnecrose) vorkommen. Weigert hat schon darauf hingewiesen, dass die Leukocyten dann zerfallen und im Exsudat sich auflösen, wenn sie gegenüber der Flüssigkeit

gering an Zahl sind, dass sie dagegen der Coagulationsnecrose anheimfallen, wo das umgekehrte Verhältniss statthat. Dem scheinen an den genannten Organen die Verhältnisse zu entsprechen. Die hyaline Grenzmembran der Respirationsschleimhaut ist gewiss dem Durchtritt zahlreicher Leukocyten in etwas hinderlich, einen grösseren Werth möchte ich aber darauf legen, dass an den Rachengebilden, insbesondere da, wo die Membranbildung zu beginnen pflegt und wo die Membranen am häufigsten gefunden werden, an den Tonsillen, schon physiologisch immerzu eine grosse Zahl von Leukocyten an die Oberfläche der Schleimhaut wandert, deren Menge gewiss bei den entzündlichen Schwellungen der lymphatischen Apparate noch erheblich vermehrt wird, so dass hier das an die Oberfläche tretende Exsudat von vornherein erheblich viel zellreicher ist, als dasjenige in den Respirationswegen. Es gibt dieser Umstand indessen nicht die einzige Erklärung für das Vorwiegen der Coagulationsnecrose, sondern es kommen noch zwei andere wichtige Momente dabei in Betracht, d. i. die Betheiligung des Epithels und des Schleimhaut- und Tonsillengewebes selbst an der Membranbildung.

Von dem Epithel ist bei den meisten Membranen gar nichts mehr zu sehen; dieselben liegen unmittelbar dem Schleimhautgewebe auf und

Fig. 143.



Diphtherie der Tonsillen; Pikrocarmin, Gentiana. Schw. Vergr.
l das lymphoide Tonsillargewebe, e ein Rest des bedeckenden Epithels, über dem die fibrinöse Pseudomembran (f) eine eigenthümliche parallele Schichtung (durch Ueberfliessen der noch nicht geronnenen Masse von den Seiten her?) zeigt. Nach links ist ein Theil der Schleimhaut (d) ebenfalls fibrinös degenerirt, die Gefässe in diesem Theile noch deutlich sichtbar. Bei g die Grenze zwischen necrotischem Gewebe und dem Exsudat; in beiden an vielen Stellen Wanderzellen mit stark gefärbtem Kern. m Schicht von Mikrokokkenhaufen.

wenn auch hie und da (Fig. 143e), besonders an den Rändern von Membranen noch etwas von normalem Epithel unter der Exsudatmasse zu sehen ist, so lässt sich das meistens unschwer dadurch erklären,

dass an dieser Stelle die Exsudatmasse gar nicht aus dem Gewebe hervorgekommen ist. sondern dass dieselbe von einer oder, wenn mehrere anfangs getrennte Exsudatplaques sich vereinigten, von zwei Seiten her über das Epithel nur übergeflossen ist und dasselbe bedeckt hat. Bei älteren Fällen, wo die Heilung schon eingeleitet war, könnte es sich auch um eine beginnende Regeneration des zu Grunde gegangenen Epithels handeln. Jedenfalls also fehlt normales Epithel an

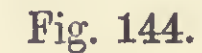
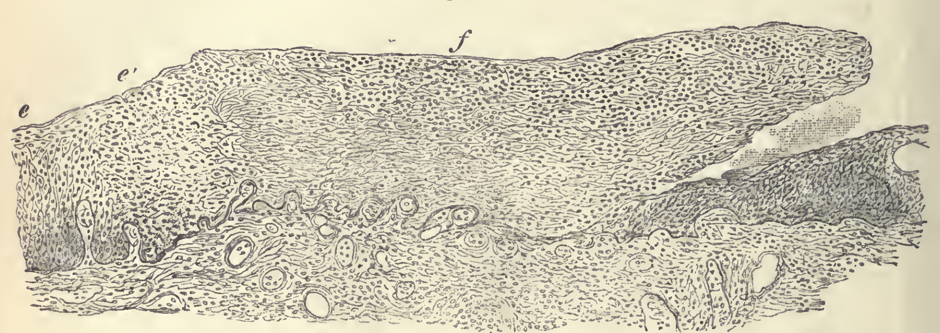


Fig. 144.



Frische Synanche des Rachens. f fibrinöse Pseudomembran, aus dem Epithel hervorgegangen, links bei e normales Epithel, bei e' beginnende Degeneration desselben, rechts liegt die Membran eine Strecke weit über normal aussehendem Epithel, von dem sie sich etwas abgehoben hat, dazwischen eine körnige Masse (Schizomyceten?). Die tieferen Abschnitte der Pseudomembran, die scharf gegen die Schleimhaut sich absetzen, bestehen aus groben firinösen Netzen, zwischen denen wenige Kerne hervortreten; nach oben hin sieht man mehr Kerne und bei stärkerer Vergrösserung auch noch, in ein feineres Fasernetz (Exsudat) eingeschlossen, deutliche Epithelzellen mit Kernen, doch gehört die Mehrzahl der Kerne offenbar Wanderzellen an. In der Schleimhaut entzündliche Zellenanhäufung. Pikrocarmin.

den Stellen, wo die Membranen sich gebildet haben, in der Regel ganz oder man sieht nur hie und da, am häufigsten in den oberen und mittleren Abschnitten der Membran Reste von demselben, welche vielfach verunstaltet und grösstentheils ebenfalls der Coagulationsnekrose anheimgefallen sind. E. Wagner hat zuerst die eigenthümliche Metamorphose der Epithelzellen, bei welcher dieselben unter Schwund ihres Kernes sich in glänzende ästige, hirschgeweihähnliche Massen umwandeln, als fibrinöse Degeneration beschrieben. Wir haben es hier unzweifelhaft mit einer ähnlichen knorrig hyalinen Balkenbildung und Coagulationsnekrose zu thun, wie sie vorher von den Leukocyten geschildert worden ist. Ueber die Bedeutung der Epithelzellen geben manchmal die kleineren, dünneren und frischeren Membranen, wie eine in Fig. 144 abgebildet ist, den klarsten Aufschluss. Hier sieht man deutlich, wie das normale Epithel (e) zunächst eine Art von unregelmässiger Aufhellung oder vielleicht auch Aufquellung erfährt (e') und wie es dann unmittelbar in die aus glänzenden, in Pikrocarmin sich bereits zum Theil deutlich gelb färbenden hyalin-fibrinoiden Balkennetze der eigentlichen Pseudomembran (f) übergeht, welche, wie das öfter vorkommt, an der anderen Seite scharf gegen das normale Epithel sich abgrenzt, ja sogar etwas über dasselbe herüberragt. Hier besteht also wirklich die Pseudomembran zum grössten Theile aus coagulationsnekrotischem

Epithel, aber nicht ganz, denn zur Coagulationsnekrose gehört ja schon an und für sich flüssiges Exsudat und ausserdem beweisen die überall, besonders aber in den oberen Schichten der Membran, deren etwas verhornte Epithelzellen die fibrinöse Degeneration selbstverständlich nicht mehr haben erleiden können, vorhandenen Leukocyten, dass nicht nur Flüssigkeit aus der entzündeten Schleimhaut unter dem Epithel hervorgekommen ist.

Dies Präparat gibt auch zugleich Aufschluss darüber, dass unmöglich das Epithel allein alle Membranen bilden kann, denn viel mehr als was es hier geleistet hat, kann es überhaupt nicht leisten und doch bleibt die Membran an Dicke noch gewaltig gegen die gewöhnlich vorkommenden (s. Fig. 143) zurück. Wenn nun danach also die Hauptmasse der Membranen doch als eine Exsudatbildung zu betrachten ist, so ist die Betheiligung des Epithels doch deswegen von grosser Bedeutung, weil dadurch sofort eine sehr innige Berührung und somit wohl auch festeres Haften der Pseudomembran an der Schleimhaut bedingt wird, wenigstens so lange als das veränderte Epithel nicht etwa durch das aus der Schleimhaut hervordringende Exsudat abgehoben wird. Ich kann die Angabe einiger Beobachter, dass das Exsudat sofort zwischen Epithel und Schleimhaut gesetzt werde, nicht für richtig halten, da Präparate, wie Fig. 144, eines besseren belehren, aber die Annahme erscheint nicht unzulässig, dass eine solche Abhebung später stattfinde, ja der Befund von Epithelzellenresten in den oberen Abschnitten dicker Membranen ist nur durch eine solche Annahme zu erklären, indessen nothwendig erscheint sie mir nicht, da durch die Lücken zwischen den knorrigen hyalinen Balken sowohl Flüssigkeit wie Zellen an die Oberfläche gelangen und erst hier gerinnen können. Das vorwiegende Auftreten lymphoider Zellen in den obersten Schichten der Membranen scheint mir das Vordringen der Leukocyten bis dahin zu beweisen.

Das Haften der Membranen wird weiter noch begünstigt durch die Configuration der Schleimhautoberfläche mit ihren Papillen, welche wie Haftzapfen in die Pseudomembranen vorragen. Es kann aber endlich noch ein weiteres Moment hinzukommen, welches die Membran noch inniger mit der Unterlage verbindet, das ist die Betheiligung des Gewebes selbst an der Bildung der Membran. Dieselbe ist nach Ausweis der mikroskopischen Befunde bei weitem nicht so häufig, wie man auf Grund der makroskopischen Beobachtungen erwartet hatte. Wegen des festeren Haftens der Membranen war man geneigt, hier eine diphtherische Entzündung im Sinne der pathologischen Anatomen, d. h. eine Affection anzunehmen, bei welcher ein mehr oder weniger ausgedehnter Abschnitt der Schleimhaut selbst nekrotisch und von Exsudat infiltrirt sei. Das hat sich als unrichtig erwiesen, da in der Regel nur der oben geschilderte Befund vorhanden ist, d. h. die Pseudomembran mit der Oberfläche der Schleimhaut abschliesst. Es liegt also das vor, was jetzt vielfach als croupöse Entzündung bezeichnet wird oder was Weigert als Pseudodiphtherie im Gegensatz zu den croupösen, lose aufliegenden und mehr aus Exsudatfibrin bestehenden Membranen der Luftröhre be-

nannt haben wollte. Es gibt indessen auch eine echte diphtherische Entzündung, besonders an den Tonsillen, und auf Grund meiner grade in letzter Zeit sehr reichen Erfahrung möchte ich sogar glauben, dass jetzt vielfach die Häufigkeit ihres Vorkommens unterschätzt wird. Man sieht also dabei das Schleimhaut- resp. Tonsillargewebe in eine mehr oder weniger vollständig kernlose, aus glänzenden hyalinen Fasern und Balken zusammengesetzte Masse verwandelt, welche die grösste Aehnlichkeit mit den aus umgewandeltem Epithel oder Leukocyten zusammengesetzten Partien der Pseudomembranen darbietet. Nur ein wichtiger Unterschied besteht: es sind Gefässe in dieser hyalinnekrotischen Masse sichtbar (Fig. 143d), welche zwar auch eine dicke, hyalin glänzende Wand zu haben pflegen, aber zum Theil wenigstens noch Blut führen, als Beweis nicht nur, dass man es wirklich mit Gefässen zu thun hat, sondern dass auch noch eine Circulation und aller Wahrscheinlichkeit nach auch noch eine Exsudation an diesen Gefässen stattfand. Es ist verständlich, dass, wenn diese so gebildeten hyalinfibrinoiden Massen mit den aus dem Epithel und dem Exsudat hervorgegangenen sich zu einer einzigen Pseudomembran vereinigt haben, dass dann diese Membran der Unterlage fest anhaftet, es ist aber auch weiterhin verständlich, dass, sobald ein solches Ereigniss eingetreten ist, eine Heilung nur unter Geschwürsbildung und Vernarbung möglich ist, während beim Beschränktbleiben der Nekrose auf das Epithel eine völlige Restitutio in integrum eintreten kann.

Eines wichtigen Bestandtheils der Membranen habe ich bis jetzt noch nicht gedacht, weil derselbe einer eingehenden Besprechung bedarf, das sind Mikroorganismen, welche constant in den Membranen gefunden werden. Die Mittheilungen über dieselben schliessen sich am besten an die Betrachtung der Aetiologie und Pathogenese der pseudomembranösen Entzündungen an.

Schon beim Kehlkopf wurde darauf hingewiesen, dass die Aetiologie keine einheitliche ist, sondern dass die verschiedensten Ursachen den gleichen anatomischen Vorgang auszulösen vermögen. Das gilt für die Rachenorgane noch mehr wie für die Athmungswege, weil hier thermische und chemische Krankheitsursachen leichter noch Zutritt haben. So können sowohl Aetzgifte verschiedener Art, wie heisse Luft und heisse Flüssigkeiten eine pseudomembranöse Angina und Pharyngitis erregen. Erst vor kurzem habe ich einen Fall gesehen, wo bei einem kleinen Kinde in Folge unvorsichtigen Trinkens kochender Flüssigkeit Gaumen mit Zäpfchen, Tonsillen, Pharynx, Zungengrund und vordere Epiglottisfläche mit einer ebensolchen zusammenhängenden Pseudomembran ausgekleidet waren, wie eine in Fig. 142 abgebildet ist. Es kann offenbar jede Krankheitsursache, welche imstande ist, einerseits mindestens das Epithel zu ertödten, andererseits eine heftige exsudative, aber nicht eiterige Entzündung zu erzeugen, die pseudomembranösen Veränderungen hervorrufen. War nur das Epithel zum Absterben gebracht, so entsteht eine oberflächliche (croupöse) Pseudomembran, wurde auch ein Stück Schleimhaut necrotisch, so entsteht eine festhaftende (diphtherische) Pseudomembran. Es ist dabei keineswegs immer nothwendig, dass die

Veränderungen von vornherein so tief drangen, wie man sie später findet, sondern es kann eine zuerst nur oberflächliche Erkrankung weiterhin zu einer tiefen werden.

Es gilt das besonders für die häufigste Form, die sich als Infectionskrankheit erweist. Wenn nämlich auch verschiedenartige Ursachen die Entzündung bewirken können, so sind diese doch für gewöhnlich weder thermische noch chemische, sondern eben infectiöse. Auch hier aber hat man wieder verschiedene Fälle zu unterscheiden, zu trennen die primären und die secundären pseudomembranösen infectiösen, oder wie man kurz zu sagen pflegt, primäre und secundäre infectiöse Diphtherien. Unter ersteren versteht man eine specifische Krankheit infectiöser Natur, welche hauptsächlich und der Regel nach im Rachen localisirt ist und welche als Rachenbräune, genuine Rachendiphtherie oder Synanche contagiosa bezeichnet wird. Die Krankheit ergreift vorzugsweise Kinder, bei denen also offenbar eine besondere Disposition dazu bestehen muss, sie kommt aber gelegentlich auch bei Erwachsenen vor. Sie tritt meistens epidemisch auf, kommt aber auch sporadisch vor, kann sicher durch Contagion verbreitet werden, doch ist eine solche keineswegs in allen Fällen nachzuweisen. Die Affektion ist schon seit den ältesten Zeiten bekannt, aber ihre Häufigkeit ist sehr grossen periodischen Schwankungen unterworfen. Unsere jetzigen Kenntnisse sind hauptsächlich von Bretonneau begründet worden, der auch den Namen diphthérite i. e. inflammation pelliculaire erfunden hat, was offenbar mit unserem „pseudomembranöse Entzündung“ identisch ist. Sicher ist auch grade die pseudomembranöse Entzündung das hauptsächlichste anatomische Charakteristikum dieser Krankheit, aber doch wäre es falsch, wenn Jemand glauben wollte, es müsse immer eine pseudomembranöse Entzündung entstehen, da es auch Fälle gibt, wo lediglich einfach katarrhalisch-entzündliche Veränderungen bewirkt werden. Es ist deshalb, wie auch noch aus anderen, weiterhin zu erörternden Gründen meines Erachtens vorzuziehen, den Namen Diphtheritis oder Diphtherie, Inflammation pelliculaire, pseudomembranöse Entzündung nicht als Nomen morbi, sondern nur als Bezeichnung gewisser anatomischer Processe anzuwenden und die Krankheit nach dem Vorschlage Senator's mit dem ebenfalls historischen und durch sein Alter sicher noch ehrwürdigeren Namen Synanche zu versehen.

Wenn auch diese Synanche vorzugsweise an den Rachenorganen anatomische Veränderungen erzeugt, so sind diese doch nicht die allein veränderten, wie sich schon aus dem ergibt, was ich früher über die pseudomembranösen und sonstigen Erkrankungen der Nasenhöhle, des Kehlkopfs, der Luftröhre, Bronchien und Lungen gesagt habe. Aber auch abgesehen von diesen in direkter Contiguität mit den Rachenorganen stehenden Körpertheilen finden sich auch innere Organe verändert. Zunächst ist eine mehr oder weniger starke Schwellung der submaxillaren und selbst verschiedener sonstiger cervicaler Lymphdrüsen vorhanden, welche freilich um so beträchtlicher zu sein pflegt, je tiefergreifende Veränderungen, je mehr eiterige oder jauchige Processe in den Tonsillen vorhanden sind. Die Lymphdrüsen selbst pflegen nicht häufig

zu vereitern, aber es kommen öfter necrotische Erweichungen vor. Zuweilen, aber keineswegs constant, kommen die bekannten Allgemeinveränderungen der acuten Infectionskrankheiten, Milzschwellung, parenchymatöse Degenerationen des Herzens, der Nieren u. s. w. vor. Die Milzschwellung ist meistens nicht erheblich und fehlt oft ganz, selten sind necrotische Veränderungen an den sogenannten Follikeln; im Herzen trifft man manchmal parenchymatös-entzündliche Degenerationen und Verfettung der Muskeln, auch wohl interstitiell-entzündliche Processe, aber weder die einen noch die anderen werden regelmässig oder auch nur häufig gefunden. Die Nieren können makroskopisch und mikroskopisch ganz unverändert aussehen, es können aber auch entzündliche Veränderungen verschiedener Art, an den Epithelien, den Glomerulis wie dem interstitiellen Gewebe vorhanden sein, welche nicht selten mit punktförmigen Hämorrhagien verbunden sind. Es verhalten sich in diesen Beziehungen die verschiedenen Epidemien, verschieden sowohl nach Art wie nach Zeit, offenbar nicht übereinstimmend, sonst würden die Angaben der Beobachter nicht so abweichend lauten. Das gilt besonders auch für den Darmkanal, in welchem ich hier wie andere an anderen Orten fast ausnahmslos eine Schwellung der Lymphknötchen vorfinde, während einige Untersucher nichts davon gesehen haben wollen. Besonders wichtig sind endlich noch die zuweilen, aber allerdings nur in der Minderzahl der Fälle nach Ablauf der Haupterscheinungen auftretenden Muskellähmungen, welche hauptsächlich die Gaumenmuskeln, aber in manchen Fällen auch die Kehlkopfmuskeln, die Accommodationsmuskeln der Augen, selbst Extremitätenmuskeln und das Zwerchfell betreffen können. Es ist noch nicht ausgemacht, ob denselben peripherische oder centrale Nervenstörungen zu Grunde liegen. Man hat nach Verlauf einiger Wochen sowohl an den Muskeln selbst, wie an den peripherischen Muskelnerven, an Rückenmarkswurzeln und im Gehirn degenerative resp. im letzteren auch (Klebs) hämorrhagische Veränderungen gefunden. — Selten ist es, dass die Synanche an anderen Schleimhäuten (Magen, weiblichen Geschlechtstheilen) pseudomembranöse Veränderungen erzeugt, nur die Conjunctiva ist besonders bei kleinen Kindern nicht selten mitergriffen.

Es ist nun gerade diese genuine Rachendiphtherie, die Synanche gewesen, bei welcher man seit dem Beginn der neueren bakteriologischen Forschungen immer und immer wieder nach pathogenen niederen Organismen gesucht hat, welche man dann auch zu verschiedenen Zeiten gefunden zu haben vermeinte. Allein alle diese Behauptungen haben bis jetzt einer eingehenden Kritik nicht standzuhalten vermocht und wenn man aufrichtig sein will, so muss man auch jetzt noch sagen, dass der Schizomycete der Synanche noch nicht unter den wissenschaftlich beglaubigten pathogenen Mikroorganismen sich befindet. Die Schwierigkeit liegt zum guten Theil darin, dass in den Pseudomembranen stets eine grosse Zahl der verschiedensten Organismen vorhanden zu sein pflegt, welche hauptsächlich die obersten Schichten in dichten Schaaren bevölkern (Fig. 143m). Wie sollte es auch anders sein, da diese Membranen sicherlich einen vortrefflichen Nährboden darbieten und Orga-

nismen von allerhand Art sich dauernd oder vorübergehend in der Mundhöhle aufhalten, stets bereit von einem geeigneten Nährboden Besitz zu ergreifen. Es mussten deshalb von vornherein alle jene Organismen Bedenken erregen, welche nur in den Membranen und gar in den oberflächlichsten Schichten derselben vorkamen, aber selbst solche, welche etwa in den tieferen Lagen der Membranen oder in dem Gewebe sich finden, müssen immer noch in dem Verdachte stehen, nur secundäre, wenn auch nicht unschädliche Ansiedler zu sein, für die das unbekannte Synanchegift erst die Möglichkeit der Ansiedlung und des Eindringens geschaffen habe. Es war nicht eher eine aussichtsvolle Untersuchung möglich, bis Methoden bekannt waren, mittelst deren eine sichere Trennung der verschiedenen vorgefundenen Organismen möglich war. Denn eine solche Trennung und Reinzüchtung musste vorausgehen, wenn eine experimentelle Prüfung der pathogenen Bedeutung jedes einzelnen Organismus vorgenommen werden sollte. So lange man versucht hatte, mittelst der Membranen in Substanz bei Thieren eine Diphtherie zu erzeugen, konnten niemals die erlangten Resultate vollkommen beweiskräftig sein, weil Niemand sagen konnte, welche Bestandtheile der Membranen denn nun die eigentlichen Urheber der experimentell erzeugten Veränderungen seien. Es that weiterhin den Resultaten der Experimente grossen Eintrag, dass man nicht genügend zwischen dem anatomischen Process, der pseudomembranösen Entzündung und der specifischen Krankheit, der Synanche, unterschied, sondern sofort eine künstliche Erzeugung von Diphtherie, d. h. Synanche proclamirte, wenn man einen pseudomembranösen Process hervorgebracht hatte, ohne zu bedenken, dass genuine Diphtherie d. h. Synanche und croupös-diphtherische, d. h. pseudomembranöse Entzündung keineswegs sich deckende Begriffe sind. Ja manche gingen noch weiter und glaubten schon die specifisch pathogene Bedeutung von in Membranen enthaltenen Organismen genügend dargethan zu haben, wenn sie nur gezeigt hatten, dass dieselben überhaupt entzündliche Erkrankungen bei Thieren zu erzeugen vermöchten. Solche Art der Betrachtung ist durchaus unstatthaft. Man wird nicht eher den Synanche-Organismus als festgestellt betrachten dürfen, bevor es nicht gelungen ist, experimentell mittelst eines aus den Membranen oder dem Gewebe reingezüchteten Mikroorganismus nicht nur locale pseudomembranöse Schleimhautveränderungen, sondern auch eine charakteristische Allgemeinerkrankung zu erzeugen. Diesen Forderungen ist bis jetzt noch von Niemand entsprochen worden, also ist der sogenannte Diphtheriepilz noch zu entdecken. Immerhin sind doch schon einige bemerkenswerthe Resultate in neuerer Zeit gewonnen worden, sodass wir doch vielleicht dem Parasiten auf der Spur sind. Man findet nach den Untersuchungen von Löffler, die ich durchaus bestätigen kann, nicht in allen Fällen die gleichen Organismen. Abgesehen von einer Anzahl ganz oberflächlich gelegener Kokken und Stäbchen, welche zweifellos Saprophyten sind, sind zwei verschiedene Formen, ein Kokkus und ein Bacillus von Wichtigkeit, welche sowohl zusammen, wie jeder allein vorkommen können. Die Kokken sind ziemlich gross, zu Ketten aneinandergereiht und be-

finden sich in grossen Schwärmen nicht nur in allen Theilen der Pseudomembranen, sondern auch tief im Gewebe drin, selbst über die necrotischen Stellen hinaus und im Innern der Lymphgefässe. Sie werden zwar auch in typischen Fällen von Synanche gefunden, hauptsächlich aber bei der Scharlachdiphtherie, welche ich sogleich ausführlicher behandeln werde. Der Bacillus kommt nicht im Gewebe vor, sondern sitzt in den Pseudomembranen, aber nicht an der Oberfläche, sondern hauptsächlich da, wo man den epithelialen Bestandtheil der Membran vermuthen kann (Löffler). Ich habe ihn an der Grenze der nekrotischen Schleimhaut und der aufgelagerten Membran getroffen. Er besitzt etwa die Länge der Tuberkelbacillen, ist aber doppelt so dick; die Stäbchen sind unbeweglich, in Methylenblau stark färbbar, theils gerade, theils leicht gebogen. Längere Stäbchen sind aus einzelnen Gliedern zusammengesetzt, welche häufig an ihren Enden leichte knotige Verdickungen besitzen, welche auch an isolirten Stäbchen hervortreten und Sporen vortäuschen können. Diese Stäbchen sind zuerst von Klebs beschrieben und als Ursache von Rachendiphtherie angesprochen worden, genauer hat sie aber Löffler untersucht, welcher auch gewisse, wenngleich noch nicht vollständige experimentelle Resultate erzielt hat. Leider sind diese Stäbchen noch nicht bei allen typischen Synancheformen, wenn auch bei der Mehrzahl derselben gefunden worden, so dass man in ihnen wohl den gesuchten Organismus vermuthen, aber sie noch nicht als solchen proklamiren darf. Klebs hatte früher noch einen anderen Organismus, das Microsporon diphthericum beschrieben, als dessen besonderes Merkmal er angab, dass neben Kokkenballen feine Stäbchen von der doppelten Länge der Cilien der Trachealwimperzellen sich bildeten, welche an der Oberfläche der Membranen pallisadenförmig nebeneinander aufgestellt seien und welche er auch in den multiplen hämorrhagischen Herden im Gehirn eines seiner Fälle wiederzuerkennen glaubte. Klebs ist deshalb zu der Anschauung gelangt und fand dabei von Klinikern Zustimmung, dass es nicht nur eine, sondern zwei Formen von primärer Rachendiphtherie gäbe, welche er als microsporine und bacilläre von einander unterscheiden will. Ohne die Möglichkeit eines solchen Vorkommens läugnen zu wollen, muss ich doch bekennen, dass mir das Microsporon diphthericum noch nicht genügend legitimirt zu sein scheint.

Eine sehr verschiedene Beantwortung erfährt noch die Frage, ob die Synanche (genuine Rachendiphtherie) eine primär lokale, erst secundär sich verallgemeinernde oder eine primäre Allgemeinkrankheit sei, welche sich erst secundär im Rachen localisire. Der anatomische Befund, dieses fleckweise Auftreten und allmählige Grösserwerden der Membranen, das Uebergreifen auf die Respirationswege, das in die Tiefe dringen der Nekrose spricht entschieden für eine primäre Lokalaffektion. Sollten wirklich die Klebs-Löffler'schen Stäbchen die Ursache sein, so wäre kein Zweifel daran möglich, da diese nicht im Innern des Körpers, weder im Blute noch in den Nieren, noch sonst wo vorkommen, also auch nicht vom Blute aus in den Rachen gelangt sein könnten, sondern vom Munde aus sich festgesetzt haben müssten. Die Allge-

meinerkrankung müsste dann durch chemische, von den Organismen producirte giftige Substanzen erklärt werden, eine Annahme, welche dadurch eine Stütze erhält, dass es Fürbringer wie Löffler trotz der Anwendung aller bekannten Hülfsmittel nicht gelungen ist, in den Nieren Diphtherischer, falls nicht jener vorher erwähnte Kokkus vorhanden war, irgend einen Mikroorganismus aufzufinden. Für eine primäre Lokalerkrankung spricht auch der Umstand, dass unter besonderen Verhältnissen die ersten Erscheinungen an einer anderen Stelle (Wunde) auftreten können, welche nicht durch innere, sondern durch äussere Umstände bestimmt erscheint. Ist aber die Synanche eine Lokalkrankheit, so muss man fragen, wie kommt es, dass gerade die Tonsillen als Ausgangspunkt dienen. Man darf dabei wohl, die schon citirten Beobachtungen Stöhrs verwerthend, daran denken, dass durch die Lücken in dem Tonsillarepithel den Organismen die Eintrittswege vorgezeichnet und vorgebildet sind. Es mag mitwirken, dass beim Schlingakt eine energische Berührung zwischen dem Zungengrunde und den zusammengerückten Tonsillen statthat (Taube).

Unter secundären infectiösen Diphtherien versteht man pseudomembranöse Entzündungen, welche als Begleiterscheinungen von Infectionskrankheiten auftreten, die an anderen Stellen ihre regelmässigen und typischen Localisationen haben. Es gehören hierher die sehr seltenen Fällen von Diphtherie bei Phthise, Pneumonie, Cholera, die häufigeren bei Typhus, Masern und die häufigsten bei Scharlach. Die Combination von Diphtherie und Scharlach ist ungemein häufig, wenn auch nicht bei allen Epidemien gleichmässig. Es ist daher schon vielfach die Frage ventilirt worden, in welchen Beziehungen die beiden zu einander ständen. Es sind hier offenbar von vornherein verschiedene Möglichkeiten denkbar. Es kann sich um eine Mischinfection handeln von Scharlach und Synanche, wobei vielleicht die eine Erkrankung der anderen den Boden bereitete. Es ist dabei insbesondere daran zu erinnern, dass das Scharlachgift regelmässig eine Entzündung der Rachengebilde bewirkt, welche sogar noch vor dem Exanthem zu erscheinen pflegt. Es könnte damit eine Disposition für das Haften von Synancheorganismen geliefert werden, es könnte zuweilen aber auch angenommen werden, dass die Scharlachentzündung selbst sich bis zur pseudomembranösen steigern könnte, wie gelegentlich auch einmal bei einer einfachen Angina hie und da kleine fibrinöse Pseudomembranen sich bilden können. Eine dritte Möglichkeit wäre die, dass der Scharlachkatarrh nur als Disposition wirkte, dass aber nicht den specifischen Synancheorganismen, sondern anderen die Möglichkeit gegeben würde, sich festzusetzen und eine pseudomembranöse Entzündung zu erzeugen.

Die pathologische Anatomie lehrt nun in Rücksicht auf diese drei Möglichkeiten, dass in manchen Fällen die Veränderungen gar nicht abweichen von denjenigen der gewöhnlichen Synanche, so dass nichts im Wege steht anzunehmen, es liege eine Mischinfection vor, wenn man insbesondere auch noch berücksichtigt, dass neben solchen Mischfällen auch noch reine Scharlach- und reine Synanchefälle beobachtet werden können. In der Mehrzahl der Fälle von Scharlachdiphtherie freilich

zeigen sich bei aller Aehnlichkeit mit der Synanche doch auch wieder bemerkenswerthe Verschiedenheiten, wozu auch schon das bereits früher erwähnte seltenere Uebergreifen der Affection vom Rachen auf die Respirationswege gehört. Aber auch die localen Processe zeigen doch Eigenthümlichkeiten, indem neben der Bildung einer Pseudomembran, die hier öfter eine echt diphtherische ist und grössere Abschnitte des Gewebes mitbetrifft, dagegen weniger exsudative Bestandtheile enthält, häufiger eine eiterige Erweichung oder gar eine Verjauchung vorhanden ist. Auch der Bakterienbefund ist ein anderer, indem gerade bei der Scharlachdiphtherie nicht die Klebs-Löffler'schen Bacillen, sondern die früher schon erwähnten Ketten-Kokken gefunden werden. Diese haben nach Löffler sowohl in ihren Wachsthumsverhältnissen, wie in ihren Beziehungen zu Thieren grosse Aehnlichkeit mit den Erysipelkokken, indem sie wie diese bei Kaninchen nach der Einspritzung ins Blut Gelenkeiterungen erzeugten, aber in keiner Weise diphtherieartige Erscheinungen hervorzurufen vermochten. Die Kokken dringen im Gegensatze zu den Bacillen sowohl auf dem Lymph- wie auf dem Blutwege in den Körper ein, denn man findet sie in grossen Mengen sowohl in den gerade bei der Scharlachdiphtherie besonders stark geschwollenen submaxillaren Lymphdrüsen, wie insbesondere auch in der Niere, wo sie eine schwere hämorrhagische und interstitielle Entzündung mit beträchtlicher Schwellung und Weichheit des Organes zu erzeugen vermögen. Sind das etwa die Scharlachorganismen? Ihre Aehnlichkeit mit den Erysipelkokken könnte dafür sprechen, andererseits spricht dagegen, dass die in den Scharlachdiphtheriefällen gefundene Nierenveränderung von denjenigen der reinen Scharlachniere abweichen und dass solche Kokken auch in Synanche-Membranen nach Löffler's Angabe gefunden werden. Also muss die Möglichkeit zugelassen werden, dass sie sowohl von den Synanche- wie von den Scharlachorganismen verschieden sind und nur sich ansiedeln konnten, nachdem durch den Scharlach die Angina erzeugt war. Sind sie dann aber die Ursache der pseudomembranösen Veränderungen oder bewirken sie etwa nur die eiterige Schmelzung, während dem Scharlach die Diphtherie zuzurechnen ist? Da bleiben noch der Fragen genug zu beantworten, aber soviel glaube ich doch den anatomischen Befunden entnehmen zu können, dass es nicht berechtigt ist, die eigentliche Scharlachdiphtherie mit der genuinen, der Synanche, in ätiologische Beziehungen zu bringen, da das zwei ganz verschiedene Dinge sind. Es kann zur weiteren Begründung dieser Annahme freilich nicht mit Heubner darauf hingewiesen werden, dass die Scharlachdiphtherie der Regel nach zu einem bestimmten Zeitpunkt der Scharlacherkrankung (4.—5. Tag) auftrete, denn es besteht in dieser Beziehung gar keine Regelmässigkeit und ich habe erst kürzlich einen Fall von exquisiter Scharlachdiphtherie mit Kettenkokken beobachtet, wo das Exanthem erst nach der Rachendiphtherie herausgekommen war. Das spricht aber gar nicht etwa gegen die prädisponirende ätiologische Bedeutung des Scharlachs, da ja auch der gewöhnliche Katarrh dem Exanthem vorauszugehen pflegt.

Die grundlegende Arbeit für unsere jetzigen Kenntnisse der Rachendiphtherie ist die von Bretonneau, Des inflammations speciales des tissus muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire, Paris 1826. Dieser hat den Namen diphthérite erfunden, dessen Ableitung von διφθέρα, Haut, Fell, und dessen Uebersetzung mit inflammation pelliculaire aufs Klarste zeigt, dass ihm ein anatomischer Begriff zu Grunde liegt, was auch noch weiter dadurch gestützt wird, dass Bretonneau angibt, mittelst Cantharidin künstlich eine inflammation pelliculaire in der Luftröhre erzeugt zu haben. Später wurde die anatomische Bedeutung des Wortes Diphtheritis etwas enger gefasst, indem man darunter nur jene Formen der pseudomembranösen Entzündungen verstand, bei welchen ein fibrinöses Exsudat in die zugleich necrotisirende Schleimhaut gesetzt war, oder, wie von Cohnheim-Weigert (Cohnheim, Allg. Pathol. I, 563, 1882) der Begriff fixirt wurde, bei welchen ein aliquoter Theil der Schleimhaut selbst in Coagulationsnecrose abgestorben war. Indem nun aber dasselbe Wort nicht nur für einen solchen bestimmten anatomischen Process, dessen Aetiologie eine ganz verschiedene sein kann, sondern auch für die Bezeichnung einer specifischen Infectionskrankheit benutzt wurde, ist eine grosse Verwirrung in der Nomenclatur entstanden. Man hat versucht, derselben dadurch zu steuern, dass man den anatomischen Process Diphtheritis, die specifische Krankheit Diphtherie genannt hat. Ich kann mich dafür nicht begeistern, denn einmal ist Diphtheritis überhaupt ein miserabeles Wort, welches nach Analogie der allgemein angenommenen Bezeichnung für entzündliche Processe, die Entzündung der Diphthera, der Pseudomembran, bedeutet, was doch gar keinen Sinn hat, dann aber meine ich, dass der sprachliche Unterschied zwischen Diphtherie und Diphtheritis doch auch zu gering ist, um nicht immer wieder neue Verwechselungen zu ermöglichen, und endlich gebe ich zu bedenken, dass beide Ausdrücke doch immer Rücksicht auf die Diphthera, die Pseudomembran, nehmen, während die specifische Krankheit, wenn sie auch meistens eine pseudomembranöse Entzündung erzeugt, dieses doch keineswegs nothwendig thun muss. Es scheint mir nicht sehr geeignet, von einer diphtheritischen und einer nicht diphtheritischen Diphtherie oder von einer diphtherischen und einer nicht diphtherischen Rachendiphtheritis zu reden. Ich verwende deshalb die Bezeichnung Diphtheritis gar nicht, sondern nur die Worte Diphtherie und diphtherisch und diese zur Bezeichnung eines bestimmten anatomischen Processes im Sinne von Cohnheim und Weigert; für die nun fehlende Bezeichnung der am häufigsten eine Rachendiphtherie erzeugenden specifischen Infectionskrankheit wähle ich nach Senators Vorschlag (Ueber Synanche contagiosa [Diphtherie], Samml. klin. Vortr. No. 78, 1874) das Wort Synanche, welches schon von Alexander von Tralles und später auch von Galen zur Bezeichnung von entzündlichen Pharynxkrankheiten benutzt worden ist (s. Virchow, Onkol. II, 609). So gibt es also nach meiner Meinung eine pseudomembranöse Angina, welche theils eine croupöse, theils eine diphtherische ist und durch die verschiedensten Ursachen erzeugt werden kann. Eine derselben ist der Infectionsstoff der Synanche, welcher aber ausser einer diphtherischen und croupösen Entzündung auch einen einfachen Katarrh zu bewirken vermag. Wenn neben den pseudomembranösen Veränderungen auch noch eiterige oder gar jauchige auftreten, so hängen diese nicht von dem Synanchegift direkt ab, sondern sind die Resultate einer secundär eingetretenen Mischinfection.

Ueber die Anatomie der pseudomembranösen Angina s. Schweninger, Studien über Diphtherie und Croup in Mittheilungen aus dem pathol. Institut in München von Buhl, 1878, p. 92, wo auch die ältere Literatur citirt ist. — Weigert, Virch. Arch. 70 u. 72, 1878. — Zahn, Beitr zur pathol. Histolog. d. Diphth. 1878. — Cornil, Observ. histol. sur l'inflam. diphth. des amygdales, Arch. de l'anat. et de la phys. 1881, p. 372. — Peters, Ueber die hyaline Entartung bei d. Diphtheritis des Respirationstractus, Virch. Arch. 87, p. 477, 1882. — Eine ausführliche Zusammenstellung der experimentellen Arbeiten besonders in Rücksicht auf pathogene Organismen (Tommasi-Hüter, Oertel etc. etc.) gibt Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe, in Mittheil. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, II, p. 421. 1884. — Bakterien als die pathogenen Mikroorganismen beschreibt Emmerich, Ueber die Ursachen d. Diphth. des Menschen und der Taube, D. med. Wochenschr. 1884, No. 38. — Babes, welcher die Klebs-Löffler'schen

Bacillen mit Streptokokken nicht nur bei primärer Rachendiphtherie und Larynxcroup, sondern auch bei Masern- und Scharlachdiphtherie sowie bei Conjunctivaldiphtherie gefunden hat, beschreibt Sporenbildung an den Bacillen, Le progrès méd. 1886, p. 154. — M. Taube, Die Entstehung der menschlichen Rachendiphtherie, Leipzig 1884. — Eine ausführliche Besprechung aller einschlägigen Fragen mit Anführung der Literatur gibt Francotte, La diphthérie, ses causes etc., 2. éd., 1885 (auch in deutscher Uebersetzung erschienen). — Desgleichen Oertel, in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. II, 1. — Vergl. auch E. Wagner, ebenda, VII, 1. — Klebs, Artikel Diphtheritis in Eulenberg's Realencyklopädie. — Neuere Ansichten über Diphtherie, besonders auch in Rücksicht auf ihre Aetiologie: Henoch, Ueber Diphtherie, Berliner klin. Wochenschr. 1882, No. 40; Discussion darüber in der med. Gesellsch., ebenda No. 48 und 49. — Aufrecht, Ueber Croup und Diphtherie, Tageblatt d. 57. Naturforschervers. in Magdeburg 1884. — E. Wagner, Zur Kenntniss d. Diphth. und ähnlicher Erkrankungen d. Gaumens, Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. 23, p. 402, 1885. — Unterholzner, Ueber Diphtheritis, ebenda 22 u. 23, 1885 (Statistik). — Vergl. auch Verhandl. des 2. Congr. f. innere Med. p. 125, 1883; Ref. von Klebs und Discussion.

Wegen der Beziehungen des Scharlachs zur Diphtherie des Rachens s. noch Heubner, Beobachtungen über Scharlachdiphtherie, Jahrb. f. Kinderheilk. 14, p. 1, 1879. — Fränkel und Freudenreich, Ueber Secundärinfection bei Scharlach, Centralbl. f. klin. Med. 1885, No. 45.

Lymphatische Wucherungen nach Diphtheritis: Roth, Virch. Arch. 54, p. 254, 1872. — Gelbliche käseartige, necrotische Stellen in den Lymphknötchen der Milz, der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen: Bizzozero, Wien. med. Jahrb. II. 207, 1876. — Zur Klinik und pathol. Anat. d. diphth. Nephritis: Fürbringer, Virch. Arch. 91, p. 385, 1883. — Fall von Localisation der Diphtherie an einer Fingerwunde mit folgender Muskellähmung, Freibleiben des Rachens: Paterson, Med. Times and Gaz. 1866, II, p. 601.

Was ich schon mehrfach bei früheren Gelegenheiten betreffs der anatomischen Eigenthümlichkeiten des sogenannten chronischen Katarrhs gesagt habe, das gilt auch in gleicher Weise für die chronische katarrhalische Angina und Pharyngitis, nämlich, dass zwar ein Katarrh, d. h. eine abnorme Absonderung an der Oberfläche nicht fehlt, dass aber das Wichtigste Neubildungsvorgänge in dem Gewebe sind: produktive Entzündung. Die Schleimhaut erscheint dabei gleichmässig oder fleckig geröthet, besonders ihre Venen treten geschlängelt und zuweilen sogar geradezu varicös erweitert deutlich hervor. Die Dicke der Schleimhaut ist vermehrt, zum Theil wohl nur durch eine ödematöse Durchtränkung, hauptsächlich aber durch eine Hypertrophie, welche alle Theile betreffen kann. Besonders hervorstechend sind die Vergrösserungen von Schleimdrüsen (Angina und Pharyngitis glandulosa) sowie von Lymphknötchen (Angina und Pharyngitis granulosa). Wie an vielen Schleimhäuten so zeigt sich insbesondere auch an der Pharyngealschleimhaut die Eigenthümlichkeit, dass bei den chronischen Entzündungen die an lymphatischem Gewebe reiche Schleimhaut neue lymphatische Centren, sog. Follikel, Lymphknötchen producirt. Bei der speciell unter dem Namen Pharyngitis granulosa beschriebenen chronischen Entzündung, welche meines Erachtens keineswegs als eine besondere Form von chronischem Katarrh aufgefasst werden darf, zeigen sich theils miliare, theils grössere, bis erbsgrosse Granula, an deren Oberfläche man je eine schlitzförmige Oeffnung sieht, welche dem in seinen oberen Theilen erweiterten Ausführungsgang einer

hypertrophischen Schleimdrüse entspricht, um welchen herum das gerade hier schon normal in grösserer Menge vorkommende lymphatische Gewebe mehr oder weniger stark gewuchert erscheint, mit oder ohne Bildung besonderer Knötchen im diffus von Lymphzellen durchsetzten Gewebe (Saalfeld). Das Schleimhautepithel kann sich dabei ganz normal verhalten, oder stellenweise verdickt sein, oder auch fehlen (Erosionen). Besonders gern treten solche epithelialen Substanzverluste an den Mündungsstellen der Schleimdrüsenausführungsgänge auf der Höhe der Granula ein, von wo dann gelegentlich kleine Geschwürchen sich entwickeln können.

Das Stadium hypertrophicum kann nach längerem Bestande in ein Stadium atrophicum übergehen, in welchem die Schleimhaut verdünnt und abgeglättet (gespannt) erscheint, wodurch die erweiterten Venen wie nicht minder die noch vorhandenen Granula nur um so deutlicher hervortreten. Es besteht also hier offenbar eine grosse Aehnlichkeit mit der bei der Nasenhöhle geschilderten Rhinitis, welche der einfachen Ozaena zu Grunde liegt. Nirgendwo tritt diese Aehnlichkeit deutlicher hervor als in dem Cavum pharyngo-nasale, wo auch die Eigenthümlichkeiten des Secretes, seine zähe Beschaffenheit, sein Eintrocknen zu Borken, der schliesslich sich entwickelnde üble Geruch in ganz charakteristischer Weise gefunden werden.

Wie das lymphatische Gewebe überhaupt, so nehmen auch in hervorragender Weise die grösseren Anhäufungen desselben in den drei Tonsillen an den chronisch entzündlichen Veränderungen in Form von Anschwellung (chronische produktive s. hyperplastische Amygdalitis) Theil. Es beruhen diese Vergrösserungen wesentlich in einer Zunahme der lymphoiden Zellen, nicht nur in den eigentlichen Knötchen, sondern auch im ganzen Gewebe, wo sich übrigens auch neue Knötchen, neue Keimcentren bilden können. Die Schwellungen können wieder rückgängig werden, können aber auch andauern, so dass dann also eine wirkliche Hypertrophie vorhanden ist. Nur selten geht die chronisch entzündliche Schwellung in Atrophie über.

Es wurde bei der Besprechung der verschiedenen Formen der acuten Angina und Pharyngitis schon hervorgehoben, dass auch dabei eine mehr oder weniger starke Schwellung der Tonsillen einzutreten pflege. Man hat diese Veränderung wohl als acute parenchymatöse Amygdalitis bezeichnet, womit selbstverständlich über den anatomischen Charakter der Affection noch nichts gesagt ist. Dieser kann aber verschieden sein. Theilweise ist die Schwellung wesentlich eine exsudative und dann kann sie den Anfang von Abscessbildung darstellen, in anderen Fällen aber handelt es sich offenbar um eine acute hyperplastische Amygdalitis, welche demnach als produktive Entzündung der vorher erwähnten chronischen Hyperplasie an die Seite zu stellen ist. In wieweit bei den acuten Tonsillarschwellungen eine Kern- und Zellentheilung an den lymphatischen Zellen vorkommt, darüber müssten mit Hülfe der jetzigen verbesserten Methoden neue Untersuchungen angestellt werden; für die chronischen Hyperplasien ist das Vorkommen von Karyomitosen schon erwiesen. Im Uebrigen ist die anatomische

Untersuchung besonders des Nasenrachenraumes bisher noch nicht in der nothwendigen Ausdehnung vorgenommen worden.

Was die Aetiologie der chronischen Gaumen- und Rachenentzündungen betrifft, so wird auf chronische Stauungshyperämie, welche natürlich nur disponirend wirken kann, auf gewisse gewerbliche Schädigungen (Staub), auf chemische Einwirkungen (Alkohol, Tabak), auf wiederholte Erkältungen und hauptsächlich auch auf stimmliche Ueberanstrengung Werth gelegt. Bresgen betont die erbliche Anlage und will den häufigen Befund von chronischer Pharyngitis bei Predigern, Lehrern, Sängern dadurch erklären, dass diese Leute eher als andere die durch die Erkrankung erzeugten funktionellen Störungen unangenehm empfinden und deshalb zur ärztlichen Beobachtung gelangen. Dass auch gewisse klimatische oder sociale Verhältnisse eine ätiologische Bedeutung haben, scheint die ungemeine Verbreitung des chronischen Naso-pharyngealkatarrhs in Amerika anzudeuten.

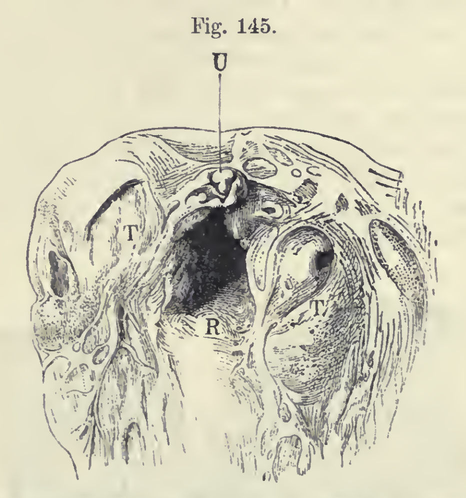
Ausser der früher schon im allgemeinen citirten Literatur s. Bresgen, Der chron. Nasen- und Rachenkatarrh, 2. Aufl., 1883. — Roth, Die chronische Rachenentzündung 1883. — Saalfeld, Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa, Virch. Arch. 82, p. 147, 1880. — Ueber Zellvermehrung und ihre Begleiterscheinungen in hyperplastischen Lymphdrüsen und Tonsillen: Paulsen, Arch. f. mikroskop. Anatomie, 24, p. 345, 1855.

Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Von den Infectionsgeschwülsten sind die syphilitischen die häufigsten. Die hauptsächlichsten Localisationsstellen der Syphilis sind die Gaumentonsillen nebst Umgebung, das Gaumensegel (Gummata sitzen besonders gern an der Rückseite oberhalb des Zäpfchens), das Zäpfchen, die hintere Rachenwand. Nur selten finden sich hier aus begreiflichen Gründen primäre syphilitische Veränderungen, obgleich auch Fälle von Schanker der Tonsillen beobachtet worden sind; die secundären Veränderungen, welche grade hier sehr früh und sehr häufig aufzutreten pflegen, vielleicht weil durch oft schon bestehende Entzündungen, durch mechanische Insultationen beim Sprechen, Essen eine Prädisposition geschaffen wird, bestehen abgesehen von den anatomisch nichts Specifisches darbietenden erythematösen, öfter mit Epithelverdickung und zuweilen auch mit fibrinöser Pseudomembranbildung einhergehenden Katarrhen hauptsächlich aus den specifischen syphilitischen Neubildungen des Papillartheils der Schleimhaut (Schleimpapeln, Plaques muqueuses, Condylomata lata), sowie den knotigen, in den submucösen Schichten, den Tonsillen, auch im prävertebralen Gewebe gelegenen gummösen Tumoren (Syphilomen). Es können an allen Theilen Geschwüre entstehen, von welchen die aus tieferen Gummiknoten hervorgehenden die wichtigsten sind, weil durch sie von vornherein eine ausgiebige Gewebszerstörung bedingt wird. So können Perforationen am harten und weichen Gaumen, am Rachen, fast völlige Zerstörung der Tonsillen durch gummöse Geschwüre herbeigeführt werden. Am weichen Gaumen sitzen die Perforationen gern mehr oberhalb des Zäpfchens und geschehen daselbst meist von hinten nach vorn, am harten Gaumen

können sie sowohl von der Schleimhaut wie vom Knochen ausgehen, auch von der Nasenhöhle aus bewirkt werden. Die Geschwüre können in allen Stadien unter Narbenbildung heilen und es sind grade diese Narben für die praktische pathologische Anatomie besonders wichtig, weil sie allein von allen erwähnten syphilitischen Veränderungen häufiger bei der Section gefunden werden. Oft sind ihrer nur wenige (ein paar oberflächliche, milchige Flecken an den Tonsillen), aber es können auch ausgedehnte Narbenbildungen, welche dann die charakteristische Unregelmässigkeit, das „gestrickte" Aussehen der syphilitischen Narben darbieten, vorhanden sein (Fig. 145), mit denen stets eine mehr oder

Fig. 145.



Syphilitische Narben am Gaumen (bes. Zäpfchen), den Tonsillen und dem Rachen. Nat. Gr. R hintere Rachenwand, T Tonsillen, U Uvula.

weniger erhebliche Verunstaltung der Theile, insbesondere des Zäpfchens, der Gaumenbögen und des Gaumensegels, aber auch der Mandeln verbunden ist. Von besonderer functioneller Wichtigkeit sind die mit diesen grösseren Narbenbildungen oft verbundenen Verengerungen der verschiedenen Oeffnungen, des Isthmus faucium, der Rachenhöhle, welche letztere durch eine mit der Vernarbung von Geschwüren der Hinterwand des Gaumensegels und des Pharynx verbundene Verwachsung des Gaumensegels mit der Pharynxwand zu einem nahezu, oder wirklich vollständigen Verschluss werden kann.

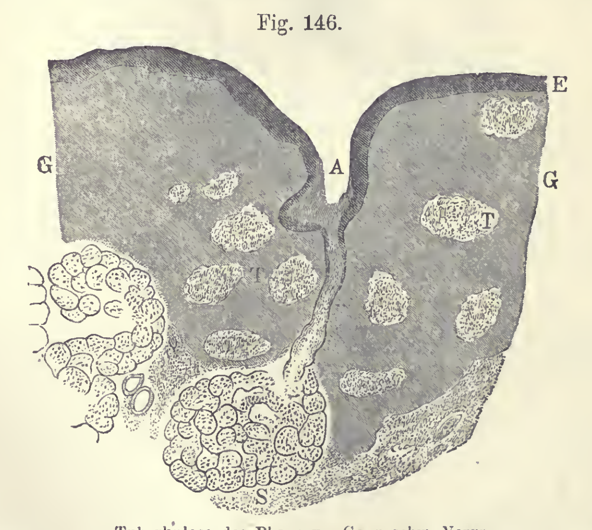
Solche ausgedehnteren Narbenbildungen und narbigen Verengerungen können aber nicht allein durch Syphilis, sondern abgesehen von diphtherischen sowie etwaigen Verbrennungs- und Aetznarben auch noch durch andere Infectionskrankheiten bewirkt werden, insbesondere durch die Tuberkulose, sowohl die gewöhnliche wie insbesondere die lupöse Form.

Der Lupus macht am Gaumen und Pharynx dieselben hirse- bis hanfkorngrossen Excescenzen, dieselben Geschwürs- und Narbenbildungen

wie an anderen Schleimhäuten (s. S. 291 und 324). In der Regel tritt er hier secundär bei Gesichtslupus auf, wobei aber keine continuirliche Entwicklung durch die Mund- oder Nasenhöhle vorhanden zu sein braucht.

Die gewöhnliche Tuberkulose kommt sowohl primär wie secundär an den Rachengebilden, insbesondere an den Tonsillen vor. Bei weitem am häufigsten ist die secundäre Tuberkulose, für welche dieselben Gesichtspunkte in ätiologischer wie anatomischer Beziehung massgebend sind, wie für die Larynxtuberkulose (s. S. 315). Man sieht bei der Leichenuntersuchung am häufigsten Geschwüre an den um den Kehlkopfeingang herumliegenden Theilen, doch kann die Tuberkulose theils in Form von typischen Geschwüren, theils in Form von isolirten Tuberkeln oder von ausgebreiteteren zusammenhängenden Granulationsbildungen mit eingestreuten Tuberkeln über das ganze Gebiet verbreitet sein. Entsprechend der Anordnung des lymphatischen Gewebes, dessen Bedeutung für die Localisation der tuberkulösen Veränderungen auch hier sehr deutlich hervortritt, sitzen die tuberkulösen Granulationsbildungen sehr gern um die dann nicht selten etwas erweiterten Ausführungsgänge von Schleimdrüsen herum, wie das in Fig. 146 zu sehen

Fig. 146.

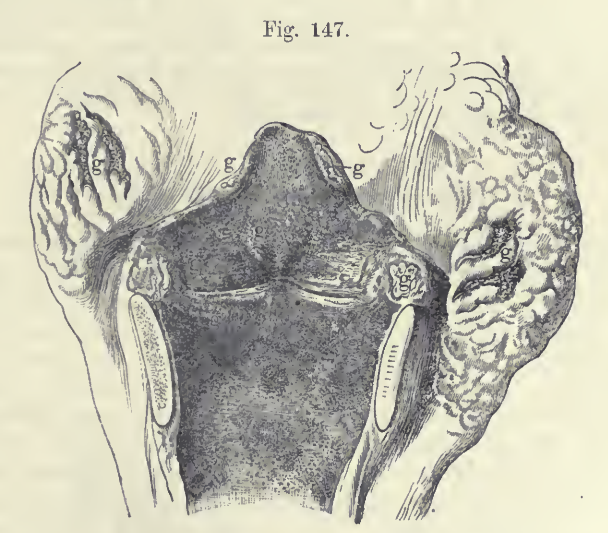


Tuberkulose des Pharynx. Ganz schw. Vergr.
E Epithel, G Neugebildetes Granulationsgewebe mit zahlreichen eingestreuten Riesenzellentuberkeln (T) um den Ausführungsgang (A) einer Schleimdrüse (S) herumgelagert.

ist. Die übrige Schleimhaut zeigt meist eine mehr oder weniger starke Schwellung, ihr Bindegewebe ist theils zellig infiltrirt, theils fibrös verdickt, oft von hyalinem Aussehen; in den Gefässen haben Cornil und Ranvier Thromben mit eingestreuten Riesenzellen beobachtet. Auch an den Tonsillen gibt es secundäre tuberkulöse Geschwüre, doch sind dieselben nicht immer sofort zu sehen, da sie häufig in den Crypten verborgen sitzen. Auch einzelne Riesenzellentuberkel sowie Tuberkelconglomerate mit Verkäsung kommen hier entgegen der früheren An-

nahme, die offenbar auf ungenügende mikroskopische Untersuchung zu beziehen ist, nicht selten vor. Ich kann dabei auf Grund eigener Beobachtungen behaupten, dass die Angabe, die Tonsillartuberkulose komme nur bei bestehender Lungenphthise vor, unrichtig ist; ich habe wiederholt bei Kindern, deren Tonsillen wegen bestehender Diphtherie untersucht wurden, zufällig Tuberkel gefunden, ohne dass immer auch Lungenphthise vorhanden gewesen wäre. Es gibt also eine primäre Tuberkulose der Tonsillen, wie es gleichfalls primäre Tuberkulose des Gaumens und des Pharynx gibt. Nach Isambert soll es eine primäre acute Miliartuberkulose des Pharynx geben, welche selbst bisher ganz gesunde Personen befallen könne und durch Uebergreifen auf den Larynx, dann auf die Lungen innerhalb 2—4 Monaten tödte. Die Tuberkel sollen ohne Verkäsung zerfallen, die entstandenen Defecte aber durch Narbenbildung heilen können. Eine wenigstens partielle narbige Ausheilung von tuberkulösen Geschwüren mag am Gaumen und Rachen ebensogut vorkommen wie an anderen Schleimhäuten, für die Angabe Volkmann's aber, dass die ausgedehnten Verwachsungen des narbig geschrumpften Gaumensegels mit völligem oder fast völligem Abschluss des Pharynx von der Nasenhöhle und gewisse Formen der narbigen Pharynxstenose dicht über dem Kehlkopf häufiger auf verheilte tuberkulöse Geschwüre als auf Syphilis, welche mehr Defecte mache, zurückzuführen seien, vermag ich aus eigener Erfahrung keine bestätigende Beobachtung anzuführen.

Fig. 147.



Typhusgeschwüre (g) des Pharynx, der Epiglottis und des Larynx; starke Hyperämie und körnige Beschaffenheit der Epiglottis- und Kehlkopfschleimhaut. $^1/_2$ nat. Gr.

Von sonstigen Infectionsgeschwülsten wären noch die gelegentlichen lymphatischen Schwellungen bei Typhus, die leprösen, rotzigen (sehr selten) und die leukämischen Neubildungen zu erwähnen, welche letzteren eine erhebliche Anschwellung der Lymphknötchen der Zunge

und des Pharynx, besonders aber der Tonsillen bewirken können. Was den Typhus betrifft, so kann derselbe auch geschwürige Processe (Fig. 147) am Gaumen und Rachen erzeugen, welche theilweise einen diphtherischen Charakter haben, nach Wagner aber auch specifisch typhöse sein können. Diese beschreibt derselbe als rundliche, scharf begrenzte, bis über linsengrosse, grauweisse Geschwüre des weichen Gaumens und der Gaumenbögen, an deren Oberfläche man weisse Blutkörperchen, Plattenepithelien und pflanzliche Organismen aber keine Typhusbacillen finde.

Syphilis: Des plaques muqueuses de l'amygdale: Cornil, Bull. de l'acad. de méd. 1878, No. 32. — Ueber syphilitische Pharynxstricturen: Lublinski, Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 24. — Tuberkulose: Ueber tuberkulöse Stricturen: Volkmann, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. XIV, 1885. — Ueber die pathol. Anat. d. Gaumentub. s. Cornil et Ranvier, Manuel, II, p. 222, 1882. — De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse: Barth, Thèse de Paris 1880. — Ueber primäre Tuberkulose des Gaumens: Küssner, D. med. Wochenschr. 1881, No. 20 u. 21 (15 Fälle). — Tuberkulose des Gaumensegels: Voltolini, Bresl. ärztl. Zeitschr. VI, 1884. — Ueber Tuberkulose des Pharynx: B. Fränkel (Miliartuberkulose), Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 46. — Zawerthal, Wiener med. Presse 1880, No. 41 u. 43. — Krause, Berl. klin. Wochenschr. 1884, No. 11. — Lublinski, D. med. Wochenschr. 1885, No. 9. — De la maladie d'Isambert, Angelot, Thèse de Paris 1883, No. 420. — Ueber Tuberkulose d. Tonsillen: Strassmann, Virch. Arch. 96, p. 319, 1884. — Eine Zusammenstellung von Fällen von Tuberkulose der Zunge und des Rachens in Schmidt's Jahrb. 205, p. 246, 1885. — Angine tub. diphthéroide: Lasègue, Arch. gén. de méd. 1883. — Ueber Pharyngitis und Stomatitis leukaemica: Mosler, Virch. Arch. 42, p. 444, 1868 und die Leukämie 1872, p. 181. — Ueber Rotz: Rühle, Pharynxkrankheiten, Samml. klin. Vortr. 1870, No. 6, p. 3. — Ueber typhöse Angina: E. Wagner, Zur Kenntniss des Abdominaltyphus, D. Arch. f. klin. Med. 37, p. 201, 1885. — Dugnet, Gaz. des hôp. 1883, No. 50. — Rapin, Rev. méd. de la Suisse rom., 1883, Dec. — Cahn, Berl. klin. Wochenschr. 1886, p. 217. — Ueber die Veränderungen der Tonsillen beim Abdominaltyphus: Hoffmann, Unters. über die pathol.-anat. Veränd. der Organe beim Abdominaltyphus, p. 158, 1869.

Progressive Ernährungsstörungen.

Bei dem Reichthum der Theile an lymphatischem Gewebe und bei der Neigung dieses Gewebes zu hyperplastischen Veränderungen kann es nicht Wunder nehmen, dass Hypertrophien der Lymphknötchen, insbesondere aber der Tonsillen, der Gaumentonsillen so gut wie der Rachentonsillen zu den häufigeren Vorkommnissen gehören. Es wurde schon angeführt, dass es eine entzündliche Hyperplasie dieser Theile gibt, welche entweder bald wieder schwindet oder auch andauert, wenn alle anderen entzündlichen Erscheinungen geschwunden sind. Diese letzteren erhalten dadurch eine mehr selbständige Stellung und werden deshalb auch vorzugsweise als Hypertrophien bezeichnet. Man hat dazu ein um so grösseres Recht, als es vollkommen gleich beschaffene, von Entzündung unabhängige Tonsillarhyperplasien, besonders bei jungen Individuen gibt. Auch einseitige Hypertrophie ist bei halbseitiger Gesichtshypertrophie zur Beobachtung gelangt. Die Hypertrophie betrifft wesentlich die lymphadenoide Substanz, in welcher zahlreiche Karyomitosen beweisen, dass eine Vermehrung der Zellen an Ort und Stelle durch Theilung stattfindet. Es sind aber nicht nur die mit

Karyomitosen versehenen Zellen, sondern auch die Flemming'schen Keimcentren vermehrt. Die Hypertrophie der Gaumentonsillen bewirkt ein starkes, geradezu polypöses Hervorstehen der Mandeln, an deren Oberfläche man als unregelmässig schlitzförmige oder rundliche Oeffnungen die Eingänge in die Lacunen erkennt; auf dem Durchschnitt sieht man die oft von frischeren oder älteren, in Umwandlung begriffenen Pfröpfen erfüllten Lacunen von einer dicken, markig aussehenden Schicht umgeben, in der oft die Follikelgrenzen gänzlich verstrichen sind (Virchow). An der Rachentonsille bilden sich mehr einzelne, kleinere und grössere, gestielte, cylindrische, kolbenförmige oder auch breitere, hahnenkammähnliche Wucherungen (adenoide Vegetationen), welche sowohl an der oberen wie an der Seitenwand ihren Sitz haben und die Choanen wie die Tubenöffnungen mehr oder weniger vollständig verlegen können.

Aeusserst selten sind hypertrophische Veränderungen an anderen Bestandtheilen der Schleimhaut, doch kommt, sogar meist angeboren, eine Bindegewebshypertrophie an der Uvula allein oder am ganzen weichen Gaumen, zuweilen auch gleichzeitig an der Zunge bei sonst Gesunden wie bei Cretinen vor (Wagner).

Geschwülste können an allen Theilen vorkommen, primär und secundär, doch sind nicht alle anscheinend primären wirklich von der Schleimhaut ausgegangen, sondern öfter unter derselben entstanden und nur secundär in das Lumen der schleimhäutigen Kanäle eingedrungen. Es gehören hierher besonders die von dem Periost der Knochen, besonders der Schädelbasis ausgehenden Nasenrachenpolypen und die von dem retrovisceralen Bindegewebe ausgehenden Retropharyngealtumoren.

Am häufigsten kommen Geschwülste aus der Bindesubstanzreihe vor, vor allem Fibrome, welche sowohl als tuberöse wie als papilläre gefunden werden. Die papillären Fibrome (Papillome) sitzen am häufigsten an der Uvula, kommen aber auch anderwärts vor, die polypösen (Nasenrachenpolypen) hängen am häufigsten vom Dach des Nasenrachenraumes herab, können aber auch von anderen Stellen (z. B. hinter dem Ringknorpel) ausgehen. Die Nasenrachenpolypen sind eine fast ausschliessliche Erkrankung des männlichen Geschlechts zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre. Sie sind nicht immer Fibrome, sondern wie auch die Retropharyngealtumoren theilweise Fibro- oder Chondrosarcome, seltener reine Sarcome oder Adenome. Primäre Sarcome sind an den Theilen überhaupt selten, ebenso wie Lipome, Chondrome, Myxome, Myome (Rhabdomyom am Gaumen, Wagner) und Angiome. Als Adenome bezeichnet man bald mehr diffus, bald mehr knotig auftretende, von den Schleimdrüsen ausgehende und nach dem Drüsentypus regelmässig gebaute Geschwülste, welche hauptsächlich am Gaumen und bei jugendlichen Individuen (selbst schon bei einem 3wöchentlichen Kinde) gefunden wurden. Nicht selten zeigt das drüsige Parenchym cystische Erweiterungen mit Eintrocknung, Verkäsung oder Verkalkung des Inhaltes. Primäre Carcinome kommen an allen Theilen, an dem Gaumen so gut wie an den Tonsillen und am Pharynx vor, sind aber an keinem der Theile häufig, am häufigsten noch an den

Tonsillen. Sie haben meist eine höckerige, bald geschwürig zerfallene Oberfläche und sind ihrem Charakter nach hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich Plattenepithelkrebse. Allerdings gehört manches, was als weicher, markiger Krebs besonders der Tonsillen beschrieben ist, sicherlich in das Gebiet der Lymphadenome hinein, welche, wenn auch selten genug, in sehr maligner Form an den Tonsillen und Zungenbalgdrüsen vorkommen. Secundäre Krebse können durch Uebergreifen von der Zunge, der Wange, der Nase, der Parotis etc. aus entstehen, metastatische Krebsknoten sind höchst selten. Teratome, meist unter dem Bilde von Polypen, welche einen Ueberzug von Haut mit Haaren etc. trugen, sind mehrfach beobachtet worden, zum Theil neben Dermoidcysten, welche auch für sich allein vorkommen. Diese Gebilde werden immer den Verdacht, dass sie parasitäre Doppelbildungen (Epignathi) seien, erwecken müssen. Auch sonst kommen noch Bildungen vor, welche wenigstens auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zurückzubeziehen sind, so vor allem Cysten an der Schädelbasis, welche von einem partiellen Verschluss der Bursa pharyngea abzuleiten sind. Was sonst noch von Cysten vorkommt, gehört wesentlich dem Gebiet der Drüsenretentionscysten an, nur aus den Tonsillarlacunen können Cysten von mehr atheromatösem Charakter hervorgehen. Eine in ihrer Entstehung nicht erklärte halberbsengrosse Flimmerepithelcyste mit schmierig-fettigem Inhalt hat Wagner an der hinteren Seite des Gaumens gesehen.

Es muss endlich hier noch eigenthümlicher Bildungen Erwähnung geschehen, welche man am Gaumen neben der Raphe, sowie an den Alveolarfortsätzen der Oberkiefer von neugeborenen Kindern findet. Es sind das hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, weissliche oder gelbliche, runde oder ovale, unter dem Epithel liegende Knötchen, welche wesentlich aus verhornendem Plattenepithel zusammengesetzt sind und von Bohn und anderen als Retentionscystchen der Gaumschleimdrüschen, als Schleimhautmilien und Schleimhautcomedonen angesprochen wurden. Es wurde angenommen, dass durch Ablösung der Epitheldecke diese zuweilen durch Confluenz bis zum Umfang eines Getreidekornes sich vergrössernden Knötchen in Geschwüre mit scharfen Rändern und zottigem Grunde, sogenannte Bednar'sche Aphthen sich umwandeln könnten, welche hauptsächlich in der Gegend der Alveolarfortsätze des Oberkiefers gefunden werden. Neuerdings aber ist von verschiedenen Seiten der Zusammenhang dieser Geschwüre mit den Knötchen einerseits, andererseits die Richtigkeit der Erklärung der Entstehung dieser Knötchen selbst geleugnet worden. Moldenhauer, Epstein und Andere erklären die Bednar'schen Aphthen für Geschwüre, welche infolge der Insultationen, welche die Schleimhaut besonders über den Hamuli pterygoidei beim Saugen etc. erleidet, und durch weiter sich anschliessende Infectionen dieser Stellen entstehen, während die Knötchen nach Epstein Epithelperlen sind, welche durch überschüssige Wucherungen des Schleimhautepithels an einer später sich schliessenden Spalte der Raphe, sowie beim Abschluss der Zahnwälle über der Zahnfurche gebildet werden.

Eine Zusammenstellung „Ueber Tonsillarpolypen und Geschwülste des weichen Gaumens“ mit zahlreichen Literaturangaben hat Froelich, Dissert., Göttingen 1880, gegeben. — Contribution à l'étude des tumeurs du voile du palais: Ott, Thèse de Paris, 1880 (darunter ein Lipom des Velum von Hühnereigrösse). — Contribution à l'étude de l'adénome palatin: Mormiche, Thèse de Paris, 1883 (9 Fälle zusammengestellt; die taubenei- bis kastaniengrossen Tumoren waren von unveränderter Schleimhaut bedeckt, sprangen halbkugelig vor, erreichten die Mittellinie meist nicht, überschritten dieselbe jedenfalls nie an ihrer Basis).

Ueber Hypertrophie der Tonsillen: Virchow, Onkol. II, p. 611. — Cornil, L'union méd. 1881. — Ueber Karyomitose in hyperplastischen Tonsillen: Paulsen, Arch. f. mikr. Anat. 24, 1885. — Ueber halbseitige Hypertrophie: Ziehl, Virch. Arch. 91, p. 92, 1883.

Die adenoiden Vegetationen der Nasenrachenhöhle sind zuerst von W. Meyer (Kopenhagen) 1868 genauer beschrieben und benannt worden; eine allgemeine Darstellung mit Literatur bei Mackenzie-Semon, Die Krankheiten des Halses und der Nase, II, p. 701, 1884. — Ueber die Anatomie derselben: Cornil, Note sur les tumeurs adénoides du pharynx nasal, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1883, p. 576. — Trautmann, Anat., physiol. und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille etc. 1886. — Ueber die bösartigen Tumoren der Tonsillen: Gozzolino, Il Morgagni VI, 1884. — Ein Fibroenchondrom derselben: Bottini, Gaz. degli ospitali 1885, No. 13.

Ein Carcinom des Gaumensegels mit hyaliner Degeneration nicht nur des Stromas (der Gefässe), sondern auch in den epithelialen Krebsnestern selbst (krebsiges Cylindrom) beschreibt Malassez, Arch. de phys. 1883, p. 186. — Die Häufigkeit der Pharynxkrebse berechnet Küster aus 1326 Carcinomen zu 0,75 pCt. — Eine Zusammenstellung von Geschwülsten des Pharynx (darunter 2 Carcinome): Iversen, Ueber Pharyngotom. subhyoid., Arch. f. klin. Chir. XXXI, 610, 1884. — Ein kleinerbsengrosses, abgeplattetes, scharf begrenztes Myoma striocellulare sah Wagner, (v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VII, 1) in der Submucosa der Hinterfläche des weichen Gaumens, ebendaselbst auch eine Flimmerepithelcyste.

Teratoide Polypen und Dermoidcysten: Lambl (aus dem Franz-Joseph-Kinderhospital, 1860, p. 181), Taubeneigrosses Lipom mit Hautüberzug, an der Hinterfläche des Gaumens eines 6 monatlichen Mädchens gestielt aufsitzend, spontan abgegangen. — Wallmann, Würzb. Verhandl. 9. Bd., p. 168, 1859, Polypen mit Haut neben Dermoiden (bei Hemicranie). — Ein behaarter Rachenpolyp (parasitäre Doppelmissbildung) Schuchardt, Centralbl. f. Chir. 1884, No. 41, p. 673. — Ueber Cysten der Bursa pharyngea: Zahn, Ueber Cysten mit Flimmerepithel im Nasenrachenraum, D. Zeitschr. f. Chir. 22, p. 392, 1885.

Ueber Schleimhautmilien und Bednar'sche Aphthen: Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder, 1866, p. 47. — Epstein, Ueber Epithelperlen in der Mundhöhle neugeborener Kinder, Prager Zeitschr. f. Heilk. I, 59, 1880. — Goschler. Die Gaumengeschwulst d. Neugeborenen, Allg. Wiener med. Zeit. 1881, No. 49 (erklärt sie für diphtherische Geschwüre).

Regressive Ernährungsstörungen.

Da die Grösse der Tonsillen beträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfen ist (Länge 1,5—2,5 Ctm., Dicke 1—1,5 Ctm., Querdurchmesser fast ebensogross wie Längsdurchmesser), so ist es schwer zu sagen, wo die Grenze zwischen kleinen Tonsillen und congenital atrophischen oder besser hypoplastischen zu ziehen ist, doch gibt es Fälle, wo die Tonsillen, ohne dass Krankheiten vorausgegangen wären, so klein sind, dass man von angeborener Hypoplasie reden kann. Häufiger sieht man die marantische Atrophie, welche im Alter und bei Krankheitsmarasmus sich entwickelt und zu welcher man auch jene merkwürdigen Verkleinerungen mit Sistirung des Durchwan-

derns von Leukocyten an die Oberfläche des Epithels rechnen muss, welche Stöhr bei Fällen von Pneumothorax gefunden hat. Am häufigsten findet sich die Atrophie nach vorausgegangenen Erkrankungen von allerhand Art, nach einfachen wie specifischen Entzündungen, wobei die Atrophie in der Regel mit einer Induration, fibrösen Umwandlung verbunden ist. Es gibt kaum eine Veränderung, welche man bei den Sectionen älterer Menschen häufiger trifft, als diese fibröse Atrophie der Tonsillen, welche nach Sitz, Ausdehnung und Stärke im höchsten Grade wechselt. Bei der äusseren Betrachtung sieht man schon häufig die narbenartigen, hellgrauen fibrösen Bindegewebsmassen in verschiedener Ausdehnung hervortreten, zwischen denen die Lacuneneingänge nicht selten nur als ganz schmale Spalten oder enge Oeffnungen erscheinen, ja wohl auch ganz fehlen. Dabei braucht das äussere Volumen der Tonsillen nicht verringert zu sein, weil häufig eine Erweiterung einer oder mehrerer Lacunen vorhanden ist, die freilich in anderen Fällen auch verkleinert, mehr oder weniger vollständig obliterirt erscheinen, wobei dann auch das Gesammtvolum der Mandeln mehr oder weniger erheblich abgenommen hat. In anderen Fällen tritt die fibröse Atrophie erst auf einem Durchschnitt hervor, an dem man breitere oder schmälere, oft in Zacken nach den Seiten auslaufende, weissliche, narbenartige Züge bemerkt. Die Atrophie des lymphatischen Gewebes kann eine nahezu vollständige werden, sodass man mikroskopisch fast nur Bindegewebe sieht, in welchem Capillaren wie andere Gefässe eine verdickte hyaline Wand besitzen können (Wagner). Auch dabei kann eine Erweiterung der Lacunen bis Kirschkern-, ja selbst Kirschengrösse vorhanden sein, welche dann mit den schon bei der Entzündung geschilderten puriformen oder gerade hier häufiger käsig eingedickten, verkreideten oder verkalkten Massen (Tonsillarsteinen) erfüllt sind.

Aehnlich wie an den Tonsillen kann auch die Schleimhaut der übrigen Theile atrophisch sein und auch hier ist meistens eine Entzündung chronischer Art die Ursache.

Auch einer zweiten Art regressiver Metamorphose, der Nekrose, ist bei Besprechung der verschiedenen entzündlichen Processe schon gedacht worden. Die specieller hier interessirende faulige Necrose, die Gangrän ist fast stets der Ausgang einer Entzündung (Angina gangraenosa), welche ihren Hauptsitz an den Tonsillen hat, aber von ihnen aus auch auf die anderen Theile übergreifen kann, seltener daselbst beginnt. Es ist dabei in der Regel zunächst eine Entzündung anderer Art vorhanden, eine phlegmonöse, pseudomembranöse, zu welcher sich dann erst in zweiter Linie die Gangrän mit dem jauchenden Zerfall des Gewebes zu einer missfarbigen, durch Blutungen oft grünlich-braunen oder selbst schwärzlich-braunen Masse hinzugesellt. Es handelt sich dabei meines Erachtens um das Hinzutreten einer neuen Schädlichkeit, der Fäulnissorganismen, für welche die vorhergehende Entzündung erst den Boden bereitet hat. Durch den jauchigen Zerfall entstehen bald Geschwüre, welche zu einer ausgiebigen Zerstörung der Tonsillen, sowie der Nachbartheile führen können und nur seltener durch demarkirende

Entzündung in ihrem Weiterschreiten aufgehalten werden. Man findet diese gangränösen Processe bei Diphtherien aller Art, besonders häufig bei der Scharlachdiphtherie, aber auch bei anderen schweren Erkrankungen (wie Abdominaltyphus, Pocken, Dysenterie etc.), sowie überhaupt bei heruntergekommenen Individuen. Gerade dieses letztere gilt insbesondere auch für die Fälle, wo die Necrose primär auftritt, wo z. B. in Folge von Diabetes die Tonsillen zu einer zunderartigen Masse zerfallen (Birch-Hirschfeld) oder wo mehr oder weniger grosse Abschnitte der Schleimhaut in eine weiche, braunrothe Pulpa sich auflösen. Kürzlich sah ich einen solchen Fall bei einem ganz elenden, schlecht genährten Kinde, bei dem das ganze Gaumensegel die Bögen mitsammt den Tonsillen in eine gleichmässige, braunschwarze, aashaft stinkende Masse verwandelt waren, die sofort an das Noma der Wange erinnerte (Noma des Gaumens). Ich fand bei der mikroskopischen Untersuchung in der Umgebung des Necrotischen nur höchst geringe Zeichen von Entzündung, in der necrotischen Masse fehlte jede Kernfärbung, wohl aber zeigten sich zahlreiche Blutpigmentklümpchen, sowie viele Bacillen, welche am Rande der Necrose in grösseren Haufen als zierliche Stäbchen lagen, mitten in der necrotischen Masse aber lange, vielfach flach gewundene Fäden bildeten. Kokken waren nur an der Oberfläche der necrotischen Theile, da allerdings sehr reichlich vorhanden. Die submaxillaren Lymphdrüsen pflegen gerade beim Bestehen der gangränösen Processe ganz besonders stark geschwollen zu sein und nicht ganz selten befinden sie sich selbst im Zustande der Necrose mit Erweichung.

Eine umschriebene gangränöse Veränderung der Pharynxschleimhaut mit Ausgang in Geschwürsbildung hat gleichfalls eine allgemeine Hinfälligkeit der Gewebe infolge schwerer Allgemeinerkrankung zur Grundlage, während die direkte Ursache Druck ist. Es sind dies die aus Decubitalgangrän hervorgehenden Decubitalgeschwüre an beiden Oberflächen des Pharynx hinter dem Ringknorpel. Durch das Aufliegen des Ringknorpels auf der Wirbelsäule tritt bei sehr heruntergekommenen Individuen in der Ausdehnung etwa eines 5 Pfennigstückes ein scharfbegrenzter, schmutziggrauer, weicher Schorf auf, durch dessen Ablösung sich flachrandige, mit missfarbigem, schmierigem, manchmal aber auch gereinigtem Grunde versehene Geschwüre bilden.

In die Gruppe der entzündlichen Necrosen scheint auch die von Pitha beschriebene Angina nosocomialis phagedaenica zu gehören, bei welcher sowohl bei Kranken wie bei sonst Gesunden an der Schleimhaut des Mundes und Gaumens dicke, grauweisse Auflagerungen entstanden, unter denen die stark hyperämische und geschwollene Schleimhaut in kürzester Zeit (12—24 Stunden) geschwürig zerfiel. Betreffs der durch Aetzgifte erzeugten Schorfe und ihrer Folgezustände gilt das bei der Mundhöhle schon Gesagte. Erwähnt sei nur, dass narbige Verengerungen infolge von Anätzung hauptsächlich an der Uebergangsstelle zum Oesophagus hinter dem Ringknorpel vorkommen.

Ueber Tonsillen bei Pneumothorax: Stöhr, Sitzungsber. d. Würzb. phys.-med. Gesellsch. 1884. — Kormann, Ein Fall von gangränöser Pharyngitis mit Ausgang

in Heilung (bei einem gut genährten Kinde), Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI, 172, 1881. — Ueber Decubitalgeschwüre s. Zenker und v. Ziemssen, Krankh. des Oesophagus in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VII, 1: über sonstige brandige Veränderungen s. Wagner, l. c.

Fremdkörper, Parasiten, Canalisationsstörungen.

Alle möglichen Fremdkörper können zu den Rachenorganen gelangen, aber nur spitze Körper (Gräten, Knochenstücke) pflegen zu haften, es sei denn, dass sie in den Nasenrachenraum gelangt seien, wo sich auch andere eine Zeit lang aufhalten können; der an Ort und Stelle gebildeten Fremdkörper, der Tonsillarsteine (Amygdalolithen) habe ich schon mehrfach gedacht. Dieselben, meistens von nicht erheblicher Grösse, haben in der Regel eine unregelmässig zackige Gestalt und bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk mit einer organischen Grundlage. Klebs hat die Meinung ausgesprochen, dass bei der Ausfällung des Kalkes die Leptothrixpilze eine wesentliche Rolle spielten, welche er den sogenannten Kalkalgen an die Seite setzt.

Von grösseren Parasiten sind in seltenen Fällen Echinokokken im Gaumen oder in den Tonsillen gefunden worden; einmal auch in einer gangränösen Tonsille ein Trichocephalus dispar. Die Parasiten aus der Pilzgruppe wurden vorher grössentheils schon erwähnt, nur habe ich noch hinzuzufügen, dass der Soorpilz an Fauces und Umgebung grosse Ueberzüge bewirken kann, sowie, dass gelegentlich besondere Mycosen von untergeordneter klinischer Bedeutung gefunden werden, bei welchen die Leptothrix eine Hauptrolle zu spielen scheint. Man sieht dabei zunächst kleinere, dann grössere Fleckchen oder richtiger Knöpfchen, welche aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen oder den Krypten der Tonsillen hervorragen und beim Versuche, sie abzuziehen, ein deutliches Stielchen erkennen lassen, mittelst dessen sie sich in das Lumen der genannten Hohlräume fortsetzen und dadurch fester haften. Nach der Entfernung kommen sie rasch wieder und so kann die Affection lange Zeit bestehen, ohne erhebliche Störungen zu bewirken.

Dass durch Narbenbildungen und Verwachsungen eine Verengerung der Fauces sowie der Rachenhöhle herbeigeführt werden kann, wurde schon ausführlich erörtert, auch erwähnt, dass durch Perforationen besonders des Gaumens abnorme Communikationen hergestellt werden können. Einige Besonderheiten bleiben noch zu erwähnen, so das sehr seltene Vorkommen einer Verengerung am untersten Ende des Pharynx hinter dem Ringknorpel infolge einer Verdickung und Verknöcherung des letzteren, sowie die Erweiterungen, welche durch partielle Ectasie des Pharynx hervorgerufen werden (Pharynxdivertikel). Es kommen solche an verschiedenen Stellen, aber überhaupt nur sehr selten vor. Am häufigsten sitzen sie an der hinteren Wand (dorsale Divertikel), ausnahmsweise aber seitlich (laterale Divertikel). Die lateralen oder Parapharyngealdivertikel, von welchen nur 1 Fall (von

Watson) bekannt ist, wo ein langer schmaler Divertikelsack von einem Gaumenbogen unmittelbar hinter der Tonsille ausging und bis zum Sternum herabreichte, gehen nach Albrecht aus der zweiten postoralen Kiemenspalte hervor, deren inneres Ende nicht geschlossen, sondern sackartig erweitert ist. Die dorsalen oder Epipharyngealdivertikel kommen relativ häufiger vor; ihre Eingangsöffnung liegt genau in der Mitte der hinteren Wand oder auch etwas mehr nach der Seite, an der Uebergangsstelle des Pharynx in den Oesophagus, aber mehr dem ersteren angehörig, und in gleicher Höhe mit dem Aditus laryngis. Die Grösse des Sackes, welcher sich zwischen Pharynx resp. Oesophagus und Wirbelsäule einbettet, kann sehr verschieden sein; er kann nur wenige Millimeter betragen und Faustgrösse überschreiten. Ein grosses Divertikel der Göttinger Sammlung hat im leeren Zustande eine Länge von 12 Cmtr. und eine fast ebensogrosse Breite; der Durchmesser seiner Mündung beträgt ca. $3\frac{1}{2}$ Ctm. Man kann insbesondere an der vorderen Wand dieses Divertikels sowohl längs wie schräg verlaufende, nach unten zu pinselförmig auseinanderfahrende, quergestreifte, sowie längs- und querverlaufende, auseinandergedrängte glatte Muskelfasern erkennen. Somit handelt es sich um eine Ausstülpung der gesammten Pharynx- (und Oesophagus-) Wand, während in der Mehrzahl der Fälle die Muskelhaut fehlt, somit nur eine herniöse Ausstülpung der Schleimhaut und Submucosa zwischen einer Lücke der Muskelhaut (Pharyngocele) vorhanden ist. Es ist diese Eigenthümlichkeit von Zenker und Ziemssen zu der Erklärung benutzt worden, dass man es hier mit einer rein mechanischen Ausdehnung der Wand des Schlundrohres durch Druck von innen nach aussen (Pulsionsdivertikel) zu thun habe, für deren Localisation die gerade an der Uebergangsstelle von Pharynx und Oesophagus schwächere und noch dazu hauptsächlich aus querverlaufenden Fasern bestehende Muskulatur als disponirend angeführt wird, während als direkte Ursache die Auseinanderdrängung von Muskelfasern durch einen eingeklemmten Fremdkörper, die traumatische oder sonstwie zustande gekommene Zerstörung von Muskelfasern angegeben wird. Das Vorkommen von Muskelfasern in dem Hals der Divertikel wird durch nachträgliches Herabziehen beim Grösserwerden derselben erklärt. Eine solche Erklärung kann aber für das Göttinger Divertikel nicht gültig sein, so dass dasselbe als Stütze für die schon mehrfach geäusserte Ansicht, es möchte wenigstens ein Theil dieser Divertikel auf angeborenen Eigenthümlichkeiten beruhen, angesehen werden kann. Nach Albrecht handelt es sich dabei um eine atavisti-Bildung, nämlich um eine den Säugethieren ursprünglich zukommende retropharyngeale Rachentasche, welche von dem Cricopharyngeus überzogen wird, unter dem man die Schleimhaut mit dem eingeführten Finger hervorstülpen kann, so dass man dadurch künstlich eine Pharyngocele, wie sie beim Menschen vorkommt, herstellen kann. Albrecht hält demnach sämmtliche Pulsionsdivertikel für genetisch übereinstimmende, durch die genannte atavistische Ausstülpung congenital präformirte Bildungen. Als Gegengrund gegen die Annahme einer congenitalen Anlage kann nicht gelten, dass die Divertikel erst in spä-

teren, selbst in sehr späten Lebenszeiten zur Beobachtung kommen, da dieselben, so lange sie klein sind, keinerlei erhebliche Störungen bewirken. Erst wenn durch immer neues Hineingelangen von Speisen die Säcke grösser und grösser werden, machen sie Erscheinungen, welche bei den grössten Säcken sehr erhebliche sein können, da bei der Lage derselben zwischen Oesophagus und Wirbelsäule mit jeder Füllung derselben eine Compression der Speiseröhre verbunden sein muss. In Rücksicht auf die Art der Vergrösserung des einmal angelegten Divertikels kann man den Ausdruck Pulsionsdivertikel beibehalten. Bemerkenswerth ist es noch, dass unter den bis jetzt bekannten Divertikeln die grösste Mehrzahl bei Männern gefunden wurde.

Ueber die Beziehungen der Leptothrixpilze zur Bildung der Tonsillarsteine: Klebs, Arch. f. exp. Pathol. V, 365, 1876. — Wegen des Soor der Rachenorgane s. Soor der Mundhöhle. — Ueber einen Fall von Mycosis tonsillaris et lingualis benigna (durch den Bacillus fasciculatus): E. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. IV, 288, 1882. — Eine gutartige Mykose des Pharynx: Gumbinner, Dissert., Berlin 1883 (mit Literatur). — Einige Fälle auch bei Unterholzner, Ueber Diphtheritis, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII, 1885. — Ueber Verengerung des Pharynx durch Veränderung des Ringknorpels: Wernher, Centralbl. f. Chir. 1875. — Hadlich, D. Zeitschr. f. Chir. XVII, 1882 (mit Literaturbesprechung).

Das Göttinger Divertikel ist genauer beschrieben bei König, Deutsche Chir. Lfg. 35. — Ausführliche Darstellung der Divertikel mit Literaturzusammenstellung bei Zenker u. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. VII, 1. Krankheiten d. Oesophagus. — Divertikel vom Gaumenbogen: Watson, Journ. of Anat. and Phys. IX, 134, 1875 (ging bis zum Manubrium sterni herab; erwachsener Mann). — Albrecht's Darlegung: Centralbl. f. Chir. 1885, No. 24, Beilage (Chirurgencongress).

D. Die Speiseröhre.

Trotz des direkten Zusammenhanges mit dem Pharynx und trotz des, wenigstens soweit die Schleimhaut in Frage kommt, unmerklichen Ueberganges des einen in den anderen, zeigt sich, dass der Oesophagus manche Abweichungen in dem Bau seiner Schleimhaut (mächtiges Plattenepithellager über relativ hohen Papillen, Mangel an Lymphknötchen, Spärlichkeit von Schleimdrüsen) darbietet, welche diese mehr der äusseren Haut nähern, mit welcher auch ihre Veränderungen eine gewisse Aehnlichkeit besitzen. Gegenüber dem Pharynx nicht weniger wie gegenüber dem Magen, bei dem dies ja allerdings verständlicher ist, zeigt die Speiseröhre eine bemerkenswerthe Selbstständigkeit in Rücksicht auf pathologische Veränderungen und es ist in der That oft höchst auffällig, wie viele circulatorische und entzündliche Störungen am unteren Ende des Pharynx wie abgeschnitten enden. Schwerere Erkrankungen des Oesophagus sind nicht häufig, wenn sie aber einmal da sind, so kommt ihnen auch eine erhebliche Bedeutung zu, einmal, weil durch

sie der Zugang für die Speisen zum Magen gestört wird, dann aber auch, weil durch sie wichtige Organe der Nachbarschaft, insbesondere die Respirationsorgane und die Aorta, in gefährlichster Weise bedroht werden. Es entspricht der Stellung des Oesophagus als Zufuhrrohr zum Magen, dass hauptsächlich Ingesta als Krankheitserreger wirken, bald mechanisch, bald chemisch oder thermisch. Ausserdem kann von den Nachbarorganen aus mechanisch (Druck und Zug) oder durch Uebergreifen krankhafter Processe eine Störung im Oesophagus bewirkt werden. Also es handelt sich wesentlich um locale Ursachen, schwerere hämatogene Affektionen gehören im Oesophagus zu den grössten Seltenheiten.

Für die Beurtheilung der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Verdauungstractus ist es wichtig, nicht ausser Acht zu lassen, dass die meistens in seiner Höhle vorhandenen differenten, in lebhaften chemischen Umsetzungen begriffenen Stoffe nach dem Tode tiefgreifende Veränderungen an den normalen oder veränderten anstehenden Geweben hervorzurufen vermögen. Es wird deshalb nothwendig sein, vor der Besprechung der im Leben entstandenen zunächst diese postmortalen Veränderungen anzuführen. Der Oesophagus gehört zwar noch nicht zu den regelmässigen Behältern solcher Stoffe, aber durch seine nahen räumlichen Beziehungen zu dem Magen ist es doch möglich, dass Mageninhalt übertritt und ähnliche Veränderungen hier hervorruft, wie sie so gewöhnlich im Magen selbst gefunden werden. Die Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer Maceration und Aufquellung der Theile, welche naturgemäss zunächst das Epithel betrifft, das man hauptsächlich auf der Höhe der Längsfalten fehlen oder auch noch in grauen Fetzen der Oberfläche anhaften sieht, welche selbst zunächst ein graues undurchsichtiges Aussehen hat. Bei stärkeren Graden der Veränderung sind dagegen die Schleimhaut und selbst noch tiefere Gewebsschichten gallertig durchscheinend, weich, leicht abstreifbar und zerreissbar, nicht selten von schmutzig rothbrauner Färbung (braune Erweichung). Die venösen Gefässe heben sich als dunkle blau- oder braunschwarze Streifen deutlich hervor. In den höchsten Graden der Veränderung ist der Zusammenhang der Theile zerstört, es sind eine oder mehrere von erweichten Rändern umgebene Perforationslücken vorhanden. Da die Wirkung des sauren Inhalts nun auch an dem periösophagealen Gewebe eintritt, so kann endlich ein Durchbruch in eine Pleurahöhle, gewöhnlich die linke erfolgen, worauf auch in diese der Mageninhalt übertritt und immer zahlreichere Theile, besonders die Lunge in das Bereich seiner Wirksamkeit zieht. Man findet diese am häufigsten bei Kindern vorkommende postmortale Oesophagomalacie aus begreiflichen Gründen hauptsächlich in den unteren Abschnitten und an der hinteren Wand des Oesophagus.

Eine ausführliche Bearbeitung haben die Oesophaguskrankheiten auch in pathologisch-anatomischer Beziehung durch Zenker und v. Ziemssen in des letzteren Handb. der spec. Pathol. VII, 1 erfahren, woselbst auch die Literatur sorgfältig berücksichtigt ist. — Ausserdem König, Krankheiten des unteren Theiles d. Pharynx und des Oesophagus, Deutsche Chir. Lfg. 35. — Mackenzie, Die Krankheiten des Halses u. d. Nase, deutsch von Semon, II, 1884; beide mit Literaturangaben.

Missbildungen.

Abnorme Bildungen des Oesophagus, welche mit dem Leben verträglich sind, sind sehr selten; schwerere Missbildungen, wenngleich an und für sich auch selten genug, kommen nicht nur bei Monstren vor, sondern wurden auch bei Kindern beobachtet, welche nicht nur lebend geboren wurden, sondern auch Tage, ja 1 Woche lang lebten und schliesslich an ihrem Oesophagusfehler zu Grunde gingen. Es hat deshalb nicht nur theoretisches Interesse auch diese Missbildungen, welche oft zwar mit noch anderen verbunden sind, aber auch bei sonst vollkommen wohlgestalteten Kindern vorkommen, kennen zu lernen.

Von Excessbildungen ist, von Doppelmissgeburten abgesehen, nur ein Fall beobachtet, wo der Oesophagus auf einer Strecke seines Verlaufs doppelt, oberhalb und unterhalb aber einfach war. Die Mehrzahl der Missbildungen gehören den Defectbildungen und zwar speciell den Spaltbildungen an, denn es handelt sich bei ihnen um abnorme Oeffnungen, Spalten zwischen den Luftwegen und der Speiseröhre. Es ist dabei ein Zustand in Permanenz geblieben, welcher im ersten Fötalmonat für den gesammten Respirations- und Speiseweg normal ist. Beide haben bekanntlich ihre gemeinsame Anlage in dem Vorderdarm, der erst allmählig durch eine von beiden Seiten her vordringende Scheidewand in einen ventralen Abschnitt, den Respirationsweg, und einen dorsalen, die Speiseröhre, getrennt wird. Es gibt nun auf Hemmung dieser Scheidewandbildung beruhende Abnormitäten verschiedenen Grades (Hemmungsbildungen). Durch völlige Trennung der beiden Wege bis auf eine kleine Stelle entsteht die reine Oesophago-Trachealspalte oder -Fistel, welche ein paar Mal beobachtet worden ist. Relativ viel häufiger und schon in einer grossen Anzahl von Fällen beobachtet sind solche Spaltbildungen in Verbindung mit theilweisem, mehr oder weniger ausgedehntem Defect und einseitigem Verschluss der Speiseröhre. Gewöhnlich verhalten sich die Theile so, dass das obere Ende des Oesophagus mit einem Blindsack und erheblich (im Mittel etwa aufs Doppelte) erweitert in der Mitte oder noch etwas weiter abwärts endet, während das untere Ende mittelst einer meist ovalen, schlitzförmigen Oeffnung in die Luftröhre an ihrer Theilungsstelle oder wenig oberhalb oder seltener in einen Bronchus einmündet. Zwischen dem oberen und unteren Ende des Oesophagus wird zwar nicht immer aber doch häufiger eine Verbindung durch einen Muskeln enthaltenden, an der Hinterwand der Trachea verlaufenden Strang hergestellt. In seltenen Fällen ist es nicht das untere, sondern das obere Stück, welches mit der Luftröhre in offener Verbindung steht. Man kann diese typische Missbildung nicht eine Hemmungsbildung nennen, denn es gibt nie einen Zustand, wo die völlige Abschliessung eines Theiles des Oesophagus gegen die Luftröhre und den übrigen Theil des Oesophagus normal wäre, also kann auch durch eine einfache Hemmung der Entwicklung diese Missbildung unmöglich erklärt werden. Das ginge allenfalls in den Fällen, wo das obere Oesophagusende in die Luftröhre einmündet, indem man dann annehmen könnte, es sei

ursprünglich eine einfache Fistel vorhanden gewesen und das untere Ende erst nachträglich collabirt und zu Grunde gegangen, aber in den typischen Fällen, wo das obere Ende, offenbar durch sich ansammelnde Flüssigkeit (verschlucktes Fruchtwasser etc.) erheblich erweitert ist, da kann der Verschluss desselben nur durch eine Fehlbildung entstanden sein. Eine Hemmungsbildung liegt nur insofern vor, als die Verbindung zwischen Respirations- und Speiseweg noch nicht vollkommen geschlossen ist. Es handelt sich also offenbar um eine abnorme Bildung der die beiden Wege trennenden Scheidewand, ob aber auf diese auch der Verschluss des oberen Theiles und der manchmal vorhandene Defect eines ganzen Stückes Oesophagus zu beziehen ist, darüber lässt sich nichts sagen. Dass auch nach geschehener Trennung der Kanäle noch die Weiterentwicklung des Oesophagus gestört werden kann, das beweisen die Fälle, wo ein totaler oder partieller Defect des Oesophagus ohne Fistel vorhanden ist. Auch hier pflegt ein Gewebsstrang als Rest des Rohres vorhanden zu sein. Auffällig ist, dass die Fistel an oder in der Nähe der Theilungsstelle der Bronchien zu sitzen pflegt. Vielleicht darf man daraus schliessen, dass hier die Trennung der Röhren zuletzt vor sich geht, wenngleich Kölliker bei Kaninchen das Vorschreiten der Scheidewandbildung von hinten nach vorn beobachtet hat.

Auf eine Abnormität der Scheidewand (abnorme Lage) dürfen vielleicht auch diejenigen höchst seltenen Fälle zurückgeführt werden, wo entweder am Anfang oder am Ende der Speiseröhre auf kleinere oder auch etwas grössere Strecken hin eine Verengerung vorhanden ist, ohne dass eine Abnormität an der Schleimhaut oder sonstigen Wand zu bemerken wäre. Es kann eine Verengerung gleichzeitig mit einer einfachen Fistel an der verengten Stelle vorhanden sein. Als Raritäten sind anzuführen Stenose durch eine ringförmige Schleimhautfalte, Atresie durch eine undurchbohrte Membran.

Ueber angeborene Dilatation ist nur wenig bekannt. Möglich, dass gewisse Erweiterungen ohne mechanische Ursache wenigstens auf einer Art angeborener Disposition beruhen, sicher darf man umschriebene kugelige Erweiterungen des unteren Endes über dem Diaphragma (Vormagen nach Luschka) als eine angeborene Abnormität ansehen.

Eine mit den vorher erwähnten Abnormitäten nicht zu vergleichende, aber immerhin nicht uninteressante Hemmungsbildung ist das Vorkommen von einfachen und flimmernden Cylinderzellen bei einem neugeborenen Kinde. Beim Embryo ist Flimmerepithel hier normal.

Vielleicht auch gelegentlich bei pathologischen Veränderungen zu verwerthen ist die Beobachtung congenitaler partieller Defecte der Muskulatur in der Mitte der vorderen Wand.

Eine Zusammenstellung von 62 Fällen von Oesophagusmissbildungen hat Mackenzie-Semon, l. c. p. 296, gegeben. Darunter befinden sich 5 von totalem Defect, 9 von partiellem; in 43 Fällen war eine Fistel mit partiellem Defect des Oesophagus und blindsackförmigem Ende des oberen Stückes vorhanden; das untere Stück mündete 40 mal in die Trachea, 3 mal in einen Bronchus; einfache Fisteln 2; membranöse Obstruction 2 (1 mal dicht oberhalb der Cardia, 1 mal am oberen Ende); ringförmige Klappe 1 mal (6 Finger breit unter dem Pharynx). — Einige andere

Fälle bei Ahlfeld, Missbildungen, p. 167, 1882. — Wegen der angeborenen Stenosen s. Zenker und v. Ziemssen, l. c. p. 17; wegen des Vormagens ebenda p. 49.

Flimmerepithel im Oesophagus menschlicher Embryonen: Neumann, Arch. für mikrosk. Anat. XII, 570, 1876 (weist auf das Vorkommen von Flimmercysten im Oesophagus hin, vergl. Fitz, Persistent omphalo-mesenteric remains, The Amer. Journ. of the med. Sc. 1884). — Bei einem neugeborenen Kind sah Klein (Quart. Journ. of microsc. sc., Vol. 20, p. 476, 1880) mitten im Plattenepithel, besonders zwischen den Schleimhautfalten über den gewöhnlichen Plattenepithelzellen eine Lage theils flimmernder, theils einfacher Cylinderzellen. — Muskeldefecte: Féré, Progrès méd. 1879, p. 227.

Circulationsstörungen.

Es ist schon früher von mir darauf hingewiesen worden, wie sehr die Unabhängigkeit des Oesophagus vom Pharynx in pathologischer Beziehung gerade auch in Bezug auf die Circulationsstörungen sich zeigt. Es ist mir so und so oft aufgefallen, dass selbst höchst intensive Hyperämien des Pharynx gegen den Oesophagus wie abgeschnitten enden. Dem relativ geringen Gehalt des Oesophagus an Gefässen entspricht es, dass die Oberfläche desselben meistens blass, anämisch aussieht. Eine hellrothe bis violettrothe Färbung durch congestive Hyperämie (infolge der ungewohnten Nahrungsaufnahme) ist ein regelmässiger Befund bei bald nach der Geburt verstorbenen Kindern, sonst trifft man eine solche noch bei Entzündungen, bei Infectionskrankheiten (Typhus, Cholera infantum), bei Potatoren; eine Stauungshyperämie kommt bei Herz- und Lungenkrankheiten vor, doch zeigt dieselbe, wenigstens an der Leiche nur geringe Intensität, dagegen sieht man hier sehr deutlich, hauptsächlich bei alten Leuten und Potatoren, stärker geschlängelte Venen oder auch wirkliche varicöse Knötchen von blauschwarzer Farbe, welche an allen Theilen sitzen können und deutlich an der Schleimhaut vorspringen.

Punktförmige Blutungen in das Gewebe gesellen sich wie so oft zu Stauung (bei Herzkranken) wie Entzündungen (Pocken, acut verlaufenden Vergiftungen) hinzu, auch sind sie in geringerer oder grösserer Ausdehnung in der Umgebung von erweichten Stellen gefunden worden. Viel wichtiger sind die grösseren Blutergüsse auf die Oberfläche der Schleimhaut, welche gelegentlich von Geschwüren herrühren, in ihrer gefährlichsten, oft schnell tödtlichen Form aber von grösseren Arterien oder Venen ausgehen. Unter den Arterien steht obenan die Aorta thoracica descendens, welche sowohl vom Oesophagus aus durch Geschwüre, Fremdkörper eröffnet werden, als auch ihrerseits infolge von Aneurysmenbildung in die Speiseröhre durchbrechen kann. Sonst kann auch noch die Art. thyreoidea inferior, die Carotis, Subclavia dextra, intercostalis, pulmonalis ebenso wie die Vena hemiazygos und der linke Vorhof vom Oesophagus aus durch Geschwürsbildung oder Verletzung eröffnet werden. Aber auch die Oesophagusvenen selbst können die Quelle schwerer Blutergüsse werden, wenn sie stark varicös erweitert sind. Die vorher erwähnten zerstreuten Varicen bei alten Leuten sind meist nur klein, aber in einzelnen Fällen hat man in der unteren Hälfte des Oesophagus erweiterte Venen von Rabenfederkiel- und Bleistiftdicke gefunden und gerade solche sind es, welche, indem

sie die Schleimhaut durch Ausdehnung immer mehr verdünnen, oder nachdem Geschwüre (varicöse Geschwüre) über ihnen entstanden sind, platzen und selbst tödtliche Blutungen bewirken. Auffällig oft, wenn auch nicht ausschliesslich, sind diese grossen Varicen bei Leberkrankheiten, mit welchen eine Störung im Pfortaderkreislauf verbunden ist (Cirrhose, Syphilis, starke Schnüratrophie etc.), gefunden worden, so dass man hier wohl einen ursächlichen Zusammenhang annehmen darf. Dass ein Einströmen des Pfortaderblutes durch die Coronaria ventriculi nicht bei jeder Leberkrankheit von dem genannten Charakter vorkommt, das dürfte damit zusammenhängen, dass die Verbindung keine constante ist. In einigen Fällen war sie ausgedehnt genug, um lange Zeit compensirend zu wirken. — Oedem wird am Oesophagus hauptsächlich nur als entzündliches beobachtet.

Neuere Fälle von Varicen-Blutung: Eberth, D. Arch. f. klin. Med. XXVII, 566, 1880. — Bendz, Nordiskt medic. Ark. 16, No. 9, 1884; ref. Virch.-Hirsch's Jahresb. 1884, II, p. 186 und Schmidt's Jahrb. 205, p. 142 (mit Literatur). — Ueber Aneurysmenperforation s. Niemeyer, Schmidt's Jahrb. 125, p. 247, 1865. — Kundrat, Wien. med. Blätter p. 237, 1886.

Entzündungen.

Was ich über den Charakter der Erkrankungen des Oesophagus sowie über die Ursachen derselben im allgemeinen gesagt habe, das gilt vorzugsweise für die Entzündungen, welche übrigens, soweit sie prägnantere anatomische Veränderungen erzeugen, selten sind und in ihrer häufigeren Form nur wenig hervortretende Veränderungen bedingen.

Diese häufigste Form ist der Katarrh des Oesophagus (Oesophagitis catarrhalis), bei dem allerdings weniger ein flüssiges Exsudat secernirt, als vielmehr das Epithel in reichlicherer Menge gebildet und desquamirt wird, so dass das ganze Epithelstratum eine weisslichgraue Trübung erfährt, unter der die vorhandene entzündliche Hyperämie nur wenig hervorsieht. Die Auflockerung, welche das Epithel erfährt, kann Veranlassung zu Erosionen geben, welche hauptsächlich auf der Höhe der Längsfalten des Oesophagus hervortreten. Man muss sich dabei aber hüten, dass man nicht postmortale Epitheldefecte, für katarrhalische Erosionen ansieht. Jene kommen in den untersten Abschnitten vor, diese überall und sind auch schon bei ganz frischen Leichen gefunden worden. Sind erst einmal die Erosionen da, so kann von ihnen aus wohl auch noch eine tiefergreifende Geschwürsbildung ausgehen, aber nur wenn neue Schädlichkeiten auf die entblösste Schleimhaut einwirken. Man mag diese Geschwüre als katarrhalische bezeichnen in dem Sinne, dass der Katarrh zu ihrer Bildung den Anstoss gegeben hat, falsch wäre es, wenn man die katarrhalische Entzündung an und für sich für fähig halten wollte, Schleimhautgeschwüre zu erzeugen. Durch Heilung der Geschwürchen können kleine Narben entstehen, wie solche in dem Oesophagus gar nicht so selten gefunden werden. Die Ursachen des desquamativen Katarrhs sind vor allem durch ihre Temperatur oder ihre chemische Beschaffenheit abnorme

Ingesta und Fremdkörper, aber derselbe kann auch als Symptom acuter Infectionskrankheiten (von Typhus, Pocken, Scharlach etc.) auftreten und endlich secundär zu Entzündungen der Nachbarschaft (Magen, Pharynx, Kehlkopf, Bronchien etc.) sich hinzugesellen.

Wirken die Ursachen lange Zeit oder in öfterer Wiederholung ein, so entsteht der chronische Katarrh, der durch eine mehr livide Röthung, Epithelverdickung und leichte Vermehrung der Schleimsecretion ausgezeichnet ist. Ausserdem aber zeigen sich auch hier wie anderwärts produktive Veränderungen, Verdickungen der Schleimhaut, insbesondere ihrer Papillen, welche sogar gelegentlich einmal zu zottigen, warzigen oder polypösen Excrescenzen heranzuwachsen vermögen. Ja nicht nur die Schleimhaut, sondern sogar die Muskelhaut kann eine Verdickung darbieten, welche ebensowohl das intermusculäre Bindegewebe, welches infolge dessen besonders deutlich zwischen den Muskelbündeln hervortritt, wie die Muskelzellen selbst betrifft. Die Hypertrophie der letzteren dürfte sich auch hier wie bei den Bronchien wesentlich auf mechanische Momente zurückführen lassen. Trotz der Verdickung der Muskulatur ist bei ausgedehnten chronischen Katarrhen zuweilen eine beträchtliche Erweiterung des Lumens der Speiseröhre infolge Erschlaffung der Muskulatur vorhanden. Vielfach hat freilich diese Erweiterung so gut wie die Muskelhypertrophie die gleiche Ursache wie der Katarrh selbst, denn oberhalb von Stenosen und in Divertikeln finden sich alle diese Veränderungen zusammen, gleichmässig hervorgerufen durch die sich ansammelnden und längere oder kürzere Zeit verweilenden Ingesta.

Auch beim chronischen Katarrh können sich Geschwüre bilden (ich habe einmal bei einem Alkoholisten die ganze Speiseröhre von oben bis unten mit flachen Geschwürchen besetzt gefunden), dagegen kann ich mich selbst keines Falles entsinnen, bei dem in der von einigen Autoren angeführten Weise eine bräunlich-schieferige Färbung vorhanden gewesen wäre.

Die Ursachen anlangend, so ist vorher schon das secundäre Auftreten der chronischen Entzündung bei Stenosen und in Divertikeln erwähnt worden; die primäre Form wird hauptsächlich bei Potatoren gesehen, ausserdem kann der Katarrh auch bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten sich einstellen. Zenker erwähnt, dass er besonders bei Phthisikern mit Kehlkopfgeschwüren katarrhalische Erosionen und Geschwüre in den oberen Abschnitten des Oesophagus gefunden habe.

Schon bei der einfachen katarrhalischen Oesophagitis sieht man öfter eine entzündliche Veränderung der Schleimdrüsen (Myxadenitis), welche aber auch mehr selbständig vorkommen kann (Oesophagitis follicularis). Es erscheinen dabei die Drüschen geschwollen und man kann aus ihrem Ausführungsgang einen zähen Pfropf ausdrücken, der aus Schleim und vielen Zellen besteht. Die Umgebung der Drüschen ist zellig infiltrirt. Durch Vereiterung vom Ausführungsgang aus entsteht Geschwürsbildung, welche bis zur völligen Zerstörung der Drüsenkörper fortschreiten kann (folliculäre Geschwüre). Die Geschwüre haben buchtige, scharf geschnittene Ränder, einen unebenen Grund mit

eiterigem Belag und sitzen öfter, der Lage der Drüsen entsprechend in kleinen Längsreihen angeordnet, wodurch sie sich hauptsächlich von anderen ähnlichen Geschwürchen unterscheiden. Eine Eiterbildung in den Drüsen kann auch statthaben, ohne dass Geschwürsbildung vorhanden ist. Es entstehen dadurch kleine Abscesse, welche zunächst durch eine bindegewebige Membran umschlossen sind, aber auch wohl in das umgebende Gewebe übergreifen und eine Phlegmone erzeugen können (Chiari).

Die Affection der Schleimfollikel wird sowohl bei älteren Leuten wie (relativ häufig) bei Kindern beobachtet, oft zugleich mit acutem oder chronischem Katarrh. Sie ist häufig eine secundäre Erscheinung bei Magen-Darmkatarrh, Rachenkatarrh, Cholera infantum, chronischen Lungenkrankheiten, auch wohl bei Typhus.

Die zuletzt erwähnten Formen der folliculären Entzündung gehören schon zu den eiterigen Oesophagitisformen, deren wichtigste die phlegmonöse Oesophagitis, d. h. eine eiterige Entzündung des submucösen Bindegewebes ist. Bald in grösserer bald in geringerer Ausdehnung ist dasselbe stark geschwollen (bis zu 9 Mm. Dicke), zunächst wohl sulzig, dann immer deutlicher eiterig (gelb) infiltrirt bis schliesslich durch Vereiterung sich umschriebene Abscesse bilden, welche beulenartig in das Lumen vorspringen, oder auch ausgedehntere Höhlenbildungen entstehen, durch welche eine erhebliche Verengerung des Rohres bewirkt werden kann. Die Abscesse perforiren einfach oder multipel nach der Speiseröhrenhöhle hin, worauf sich der Eiter entleert, die Höhle collabirt und eine Heilung unter Narbenbildung entstehen kann, oder aber sich zwar der Eiter entleert, aber die Höhle bestehen bleibt, von der Oberfläche der Schleimhaut aus mit einem Epithelbelag versehen wird und nun, da sie durch nadelkopf- bis kirschkerngrosse Löcher mit dem Hauptlumen in Verbindung steht, eine Art von intraparietalem, polystomem Divertikel bildet, welches jedoch anscheinend keine weiteren Störungen bedingt. Uebrigens sind nur wenige Exemplare dieser Veränderung beobachtet worden. Die Regel ist die narbige Ausheilung und es kann eine solche selbst bei sehr ausgedehnten Eiterungen zustande kommen, wobei dann regelmässig durch die folgende Narbenstenose noch weitere schwere Störungen herbeigeführt werden. Weniger Gefahr droht in den gewöhnlichen Fällen von phlegmonöser Oesophagitis von einer Weiterverbreitung der Entzündung, da, wenn auch die Muscularis zellig infiltrirt ist, sie doch der Weiterverbreitung nach aussen hin anscheinend einen Damm entgegensetzt; für die Verbreitung der Fläche nach hat das keine Bedeutung und so hat man denn aus der phlegmonösen Oesophagitis eine phlegmonöse Gastritis hervorgehen sehen. Freilich in vielen Fällen ist die Umgebung bereits erkrankt, denn die phlegmonöse Oesophagitis entsteht häufig durch Fortschreiten einer Eiterung von der Nachbarschaft her, von periösophagealen Lymphdrüsenabscessen, von Wirbelabscessen, von Perichondritis cricoidea, vom Magen her, sie kann aber auch primär entstehen nach Verletzungen durch Fremdkörper und nach Einwirkung von Aetzgiften. In letzterem Fall sind die entzündlichen Veränderungen

mit necrotischen Vorgängen so innig gemischt, dass man sie mit besonderem Namen als corrosive Entzündung bezeichnet hat. Es ist zwar unzweifelhaft, dass die caustischen Gifte, Säuren wie Alkalien, an sich eine Entzündung zu erzeugen imstande sind, aber die Phlegmone, welche nach ihrer Einwirkung entsteht, ist nicht von ihnen direkt abhängig, sondern beruht wahrscheinlich eben so gut auf der Einwirkung von Eiterkokken wie die meisten anderen eiterigen Entzündungen auch. Die Gifte machen also einen Schorf von verschiedener Dicke und um den Schorf herum entsteht als demarkirende Entzündung die Eiterung, welche nach Loslösung des Abgestorbenen in der Regel bald einer granulirenden Entzündung Platz macht, welche die Vernarbung besorgt und gleichzeitig eine Verengerung des Kanals bewirkt. Je tiefer der Schorf reichte, je weiter insbesondere die Muskularis verätzt war, desto stärker pflegt die Narbenschrumpfung und also auch die Stenose zu sein. Je nach der Flächenausdehnung des Schorfs ist auch die Narbe mehr oder weniger ausgedehnt; am häufigsten trifft man sie über der Cardia und am Ringknorpel.

Es gibt noch ein anderes Gift, welches Eiterung am Oesophagus machen kann, der Tartarus stibiatus. Er erzeugt kleine Pusteln (Oesophagitis pustulosa), aus denen Geschwürchen hervorgehen können. Sie haben Aehnlichkeit mit den durch die Pocken erzeugten specifischen Veränderungen, welche man auch Pusteln genannt hat, obgleich eine eigentliche Blasenbildung nicht erfolgt, weil zu schnell eine Ablösung des Epithels und ein Geschwür (Pockengeschwür) zustande kommt. Die Geschwüre pflegen nicht sehr in die Tiefe zu dringen, doch kann eine erhebliche Blutung von ihnen ausgehen.

Es wurde vorher schon erwähnt, dass Eiterungen im perioesophagealen Gewebe (periösophageale Phlegmone resp. Abscesse) vorkommen, wo sie theils von vereiternden Lymphdrüsen, theils von Wirbelsäulencaries, theils von ähnlichen Processen in der Nachbarschaft ausgehen. Letzteres ist um so leichter möglich, als ja das periösophageale Bindegewebe nach allen Seiten mit dem Körperbindegewebe zusammenhängt, so dass nicht nur vom Respirationsapparat aus, sondern selbst von weiterher, von der Parotis, der Submaxillargegend, der Haut aus eine Eiterung nach dem Oesophagus fortkriechen kann. Sie kann aber auch umgekehrt vom Oesophagus ausgehen und nach anderen Theilen sich verbreiten, wenn eine Perforation der Oesophaguswand von innen her eingetreten ist. Endlich gibt es Fälle von septischen Eiterungen im Bindegewebe um Oesophagus und Luftröhre herum, wo auch eine genaue Untersuchung nicht imstande ist, mit Sicherheit den Ausgangspunkt anzugeben.

Es bleibt als letzte Entzündungsform die pseudomembranöse Oesophagitis zu erwähnen übrig. Es kommen sowohl croupöse wie diphtherische Veränderungen vor, wie im Pharynx nicht selten gleichzeitig nebeneinander. Bald ist nur ein Theil mit der Pseudomembran bedeckt, bald der ganze Oesophagus von oben bis unten. In Betreff der anatomischen Verhältnisse, des Aussehens der Pseudomembran, ihrer Beziehung zu den Geweben, in Betreff der diphtherischen Ge-

schwürsbildung, wobei es zu starker Blutung kommen kann, gilt Alles beim Pharynx Gesagte, nicht so aber was die Aetiologie betrifft. Die Synanche (genuine Rachendiphtherie) ergreift nur selten den Oesophagus, ja es sind ein paar Fälle beobachtet worden, wo Pharynx und Magen ergriffen waren, während der Oesophagus dazwischen freigeblieben war. Dagegen sieht man den Oesophagus relativ häufig secundär bei anderen Krankheiten mit Pseudomembranen besetzt, so bei Scharlach, bei dem auch ein Uebergreifen vom Rachen aus stattfindet, bei Pocken, Masern, Typhus, Pyämie, Cholera, selbst bei Tuberkulose, Pneumonie, Morbus Brightii, Intestinalkatarrhen etc. Ich selbst habe die schwersten diphtherischen Veränderungen bei hämorrhagischen Pocken beobachtet.

Eine Verwechselung von Pseudomembranen wäre möglich mit Soor, dessen Membranen sich durch ihre Weichheit, ihr lockeres Haften und durch die mikroskopische Zusammensetzung unterscheiden, sowie mit einer merkwürdigen von Birch-Hirschfeld beobachteten Membranbildung, bei der die im Leben ausgehustete röhrenförmige, graue, etwas durchscheinende Membran aus der in toto offenbar durch eine subepitheliale Eiterung losgestossenen Epithelschicht bestand. Birch-Hirschfeld nennt die Affection pseudocroupöse Entzündung.

Ueber Oesophagitis bei Kindern s. Emminghaus in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV, 2, p. 170. — Oesophagitis as a disease of infancy: Brush, The med. record 1883, I, 35. — Die Oesophagitis follicularis zuerst von Mondière beschrieben im Arch. gén. de méd.; ausführlich geschildert von Zenker, l. c. — Ueber eiterige Oesophagitis follicularis: Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1886, No. 7. — Ueber eine grössere Anzahl Fälle von pseudomembran. Oesophag. berichtet Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869, II, 143. — Fall von pseudocroup. Entzünd. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. II, p. 503, 1885.

Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Der Oesophagus ist offenbar im ganzen den die Granulationsgeschwülste erzeugenden Infectionsstoffen gegenüber sehr wenig empfänglich; nur die Syphilis und die Tuberkulose machen Veränderungen, nicht häufig, aber wie wenigstens für die Tuberkulose aus den sich häufenden Mittheilungen zu schliessen ist, doch wohl etwas häufiger, als man seither anzunehmen gewöhnt war.

Der Syphilis speciell werden eine Anzahl von Fällen mit Stenose zugeschrieben, bei denen ex juvantibus die syphilitische Natur erschlossen werden kann. Die Zahl der anatomisch untersuchten Fälle ist nicht gross, doch kann man sagen, dass gummöse Neubildungen vorkommen, welche theils durch Zerfall Geschwürsbildung erzeugen, theils unter fibröser Schrumpfung sich zurückbilden, gleichzeitig erhebliche, dauernde Verengerungen des Rohres bewirkend. Ueber Veränderungen bei hereditärer Syphilis liegen nur wenige Mittheilungen vor.

Tuberkulöse Veränderungen kommen im Oesophagus nur neben schwerer Tuberkulose anderer Organe vor. Ich habe selbst drei Fälle genauer untersucht, in welchen sich Geschwüre, grösstentheils von oberflächlichem Charakter, theilweise aber über einen Centimeter lang und etwas weniger breit fanden, in deren Grund und Rändern

deutliche Tuberkel nachweisbar waren. In der Umgebung der Geschwüre, theilweise sogar etwas weiter entfernt, zeigten sich unter ganz intactem Epithel Tuberkel, welche wohl als auf dem Lymphwege entstanden anzusehen sind. In zweien der Fälle gelang es mir zahlreiche Bacillen nachzuweisen. Die Aetiologie war insofern verschieden, als in dem einen Fall die Geschwüre sich an eine ausgedehnte tuberkulöse Ulceration des Pharynx anschlossen, in den anderen ein Durchbruch käsiger Lymphdrüsen an der Theilungsstelle der Luftröhre zustande gekommen und von hier aus die Geschwürsbildung entstanden war. Bei der zur Pharynxtuberkulose sich hinzugesellenden Oesophagustuberkulose kann sowohl eine mit den Pharynxgeschwüren continuirliche wie eine discontinuirliche Geschwürsbildung im Oesophagus vorhanden sein. Im letzteren Falle wird man an direkte Einwirkung verschluckter phthisischer Sputa denken dürfen. Ausser perforirenden Lymphdrüsen könnten auch wohl perforirende tuberkulöse Wirbelabscesse die Bacillen dem Oesophagus zuführen, doch waren in den in der Literatur mitgetheilten Fällen die Oesophagusveränderungen anscheinend nicht tuberkulöser Natur. Von Betheiligung des Oesophagus bei disseminirter, allgemeiner Tuberkulose ist fast nichts bekannt.

Syphilis: Virchow, Onkol. II, p. 415. — Klob, Wiener med. Wochenschr. 1875. — West. The Lancet 1872, II, 291. — Weinlechner, Wien. med. Wochenschr. 1880. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. II, p. 510, 1885. — Ueber syphil. Oesophagusstricturen: Lublinski, Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 33. — Syphilis congenita: Billard, Traité des mal. des enf. nouveau-nés, 1833, p. 307. — Reimer, Jahrb. f. Kinderheilk. X, 98, 1876. — Ich selbst habe neulich bei einem hereditär syphilitischen Kinde von 8 Tagen, bei welchem nur Knochensyphilis nachweisbar war, grosse flache, scharfrandige, mit glattem Grunde versehene Geschwüre gefunden, welche mikroskopisch eine schmale Zone von zelliger Infiltration erkennen liessen, welche gar nichts Charakteristisches hatte. Die Bedeutung zahlreicher an der Oberfläche vorhandener ziemlich dicker Kokken mag dahingestellt bleiben.

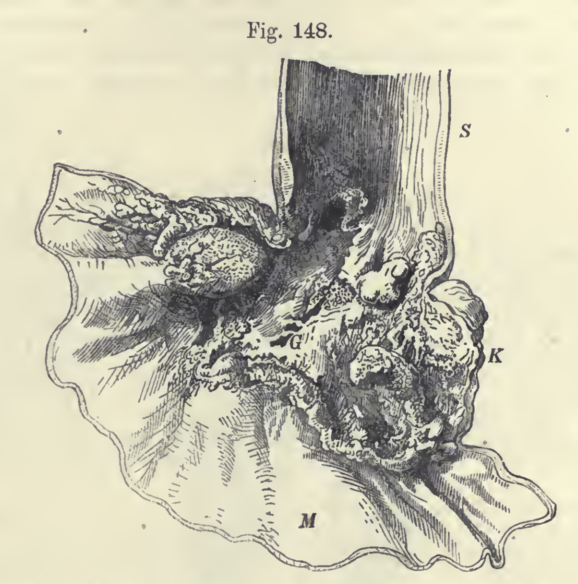
Tuberkulose: Zusammenstellung von Fällen bei Beck, Zur Kenntn. d. Tub. d. Oes., Prag. med. Wochenschr. 1884, No. 35. — Weitere Fälle: E. Frerichs, Beitr. zur Lehre von der Tuberkulose, 1882, p. 96. — Mazzotti, Delle alterazioni dell' esofago nella tuberculosi, Riv. clin. 1885 (derselbe hat einen Fall von acuter dissem. Miliartuberkulose beobachtet). — Bemerkenswerth ist der Fall von Breus, Wien. med. Wochenschr. 1878, No. 11, betreffend einen Phthisiker, der 4 Wochen nach Vergiftung mit Kalilauge starb und im Oesophagus neben Narben Geschwüre bis 1 Ctm. im Durchmesser mit Tuberkeln in Grund und Rändern zeigte, sowie der von Eppinger, Prag. med. Wochenschr. 1881, No. 51, wo zahlreiche tuberkulöse Geschwüre von einer dicken Soorlage bedeckt waren. — Eine Oesophagusstrictur durch ein tuberkulöses, in den linken Bronchus mit kaum wahrnehmbarer Oeffnung perforirtes Geschwür beschreibt Spillmann, De la tuberculisation du tube digestif, Paris 1878. — Ueber die von Brustwirbelcaries ausgehende Oesophagusperforation: Penzoldt, Virch. Arch. 86, p. 448, 1881.

Progressive Ernährungsstörungen.

Wenn wir von den Verdickungen, welche Schleimhaut und Submucosa wie Muskularis im Laufe chronischer Entzündungen erfahren können, absehen, so bleiben als Hypertrophien die Verdickungen der Muskularis zu erwähnen, welche diese oberhalb von Stenosen erfährt, gleichgültig, ob diese im Oesophagus selbst oder an der Cardia des Magens gelegen sind. (Fig. 148 u. 149.) Die muskuläre Hyper-

trophie kann recht beträchtlich sein, so dass der Durchmesser der Muskularis 5—6 Mm. beträgt, obgleich dabei häufig auch noch eine Dilatation vorhanden ist. Allerdings tritt letztere deswegen gegenüber der Hypertrophie erheblich zurück, weil es in Folge der Regurgitation der eingeführten Speisemassen nicht zu einer dauernden grösseren Anhäufung derselben zu kommen pflegt.

Fig. 148.



Secundärer Oesophaguskrebs durch Einwachsen eines Cardiakrebses; Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus. $^2/_3$ nat. Gr. S Speiseröhre, K Krebs, M Magen.

Geschwülste sind keineswegs häufig im Oesophagus, am häufigsten noch die Krebse. Alle sind primär entstanden oder von der Nachbarschaft aus übergegangen, metastatische Tumoren sind nicht bekannt. Es kommen vor: Fibrome, theils in Knotenform, oft polypös, d. h. gestielt ins Lumen hineinragend, theils als papilläre, den harten Warzen der äusseren Haut durchaus gleichende, aus einfachen oder zusammengesetzten Papillen mit dickem Epithelüberzug bestehende, flache linsengrosse Geschwülstchen. Letztere sind bei älteren Leuten nicht allzu selten, aber ohne jede Bedeutung. Lipome sollen nach Klebs vorzugsweise von der Ringknorpelgegend als gestielte Polypen ausgehen können, Myome, von der Muskelhaut entstanden, können gleichfalls Polypen bilden. In einzelnen Formen sind Sarkome, einmal ist ein polypöses Adenom beobachtet worden, einmal auch eine apfelgrosse Flimmerepithelcyste (durch fötale Abschnürung von Oberflächenepithel?). Alle diese Geschwülste, selbst die etwas grösseren sind von geringer klinischer Bedeutung. Um so wichtiger ist das Carcinom. Secundär kann ein solches von der Magencardia (Fig. 148) aus (submucös, den Lymphwegen folgend), selten vom Pharynx, der Thyreoidea aus entstehen. Es können sich dabei einzelne, nicht un-

mittelbar zusammenhängende Knoten bilden, deren zunächst submucöse Lage manchmal mit voller Sicherheit schon makroskopisch erkannt werden kann. Der Charakter dieser Krebse entspricht selbstverständlich dem der Hauptgeschwulst: Cancroid (Pharynx), weicher Drüsenkrebs, selten Gallertkrebs (Magen). Die wichtigsten und häufigsten, nämlich die primären Krebse des Oesophagus sind sehr selten weiche Drüsenkrebse, die bei weitem grösste Mehrzahl gehört den Plattenepithelkrebsen, den Cancroiden an. In dem Stadium, in welchem eine anatomische Untersuchung derselben möglich ist, zeigt sich die Krebsbildung schon mehr oder weniger weit fortgeschritten, aber nur in seltenen

Fig. 149.

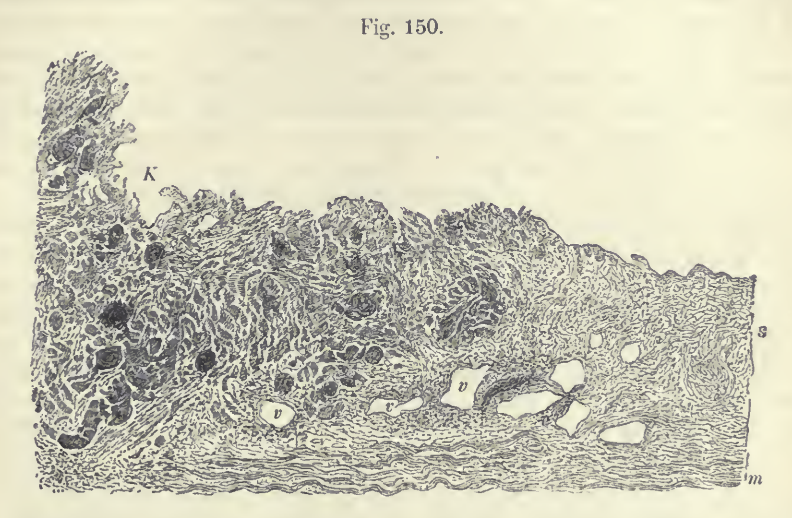


Grosser ulcerirender Krebs in dem über einer narbigen Strictur (N) stark erweiterten Oesophagus. m Magen. 1/3 nat. Gr.

Ausnahmefällen ist der ganze Oesophagus oder auch nur der grösste Theil desselben ergriffen, meist ist es nur ein einige bis 5 Ctm. langer, selten längerer Theil. Hier ist die Geschwulst entweder ringförmig um den ganzen Umfang verbreitet oder inselförmig, indem ein mehr oder weniger grosser Rest intacter Schleimhaut übrig ist. Ich habe solche intacten Reste selbst bei grösseren Krebsen recht häufig gefunden (Fig. 149). Die Geschwulst selbst ist in den bei weitem meisten Fällen an ihrer Oberfläche in geschwürigem Zerfall begriffen, so dass diese ein unregelmässig höckeriges Aussehen hat und ihre Ränder mehr oder weniger stark wallartig erhoben sind. Aus den klinischen Erscheinungen geht hervor, dass der Geschwürsbildung ein Stadium von

stärkerer Tumorbildung vorausging, da die Störungen oft mit der Ausbildung des geschwürigen Zerfalls geringer werden. Im Anfang hat die Geschwulst eine mehr glatte, knotige oder eine unregelmässige papilläre Beschaffenheit. Auf einem Durchschnitt sieht man leicht, dass zunächst die Schleimhaut und Submucosa der Sitz der Verände-

Fig. 150.



Oesophaguskrebs. Senkrechter Durchschnitt von dem Rande des Fig. 149 abgebildeten Tumors. s die normale Schleimhaut, m Muskelschicht, K der oberflächlich ulcerirte Krebs, dessen allmähliges Tieferdringen erkennbar. Die Schleimhaut in der Umgebung des Krebses kleinzellig infiltrirt, besonders in der Umgebung der Venen (v). Der Krebs ist ein Cancroid mit zahlreichen Schichtungskugeln, von welchen die grössten in der Zeichnung angedeutet sind. Ganz schw. Vergr.

rung ist, denn diese sind verdickt und es lässt sich von ihnen eine meist trockene, oft in grösseren Bröckchen, wie Würmchen hervorkommende Masse ausdrücken, welche aus verhornenden, vielfach zu Schichtungskugeln vereinigten Plattenepithelzellen besteht. Mikroskopisch sieht man diese Cancroidzapfen continuirlich aus dem Oberflächenepithel (Fig. 150) oder den Drüsenausführungsgängen hervorgehen. Die Cancroidzapfen wachsen immer weiter in die Tiefe, durchdringen die Submucosa, gelangen in die Muscularis und endlich jenseits derselben in das fibröse und weiterhin lockere Bindegewebe, alles in eine oft harte, unnachgiebige Masse umwandelnd. Die Muscularis ist häufig erheblich verdickt, deutlich gefächert, indem ihre Bindegewebssepten, welche den Krebsmassen den Weg weisen, verdickt sind. Das Stroma kann sich verschieden verhalten. Manchmal ist es sehr zellenreich und weich, Granulationsgewebe gleich und dann pflegen auch die Krebse im Ganzen weicher zu sein und schnellerem Zerfall zu unterliegen, oder es ist derber, mehr fibrös, auch reichlicher bis zu dem Grade, dass der Krebs den Eindruck eines Scirrhus macht, ja dass man im Zweifel sein kann, ob man es mit einer Narbe oder mit einem Krebs zu thun hat. Es braucht aber deswegen die Art des Krebses nicht eine andere zu sein, auch die harten sind der Regel nach Cancroide, wobei aller-

dings zu berücksichtigen ist, dass in einer Narbe secundär ein Krebs zur Entwicklung kommen kann. Nicht immer treten mikroskopisch die Krebsknoten als dicke Stränge und Zapfen mit reichlichen Schichtungskugeln hervor, sondern es können auch schmälere, aus wenig oder gar nicht verhornten Zellen bestehende Cylinder vorhanden sein und doch sind auch diese nur aus Plattenepithelzellen zusammengesetzt. Die Ulceration, welche, wie erwähnt, bei der Section fast ausnahmslos gefunden wird, hat bald mehr, bald weniger von der Geschwulstmasse zerstört, oft so viel, dass nur wenige Millimeter dicke Schichten davon übrig sind. Dabei ist der Charakter der Ulceration, vermuthlich unter dem Einfluss hängengebliebener, sich zersetzender Nahrungsbestandtheile häufig ein jauchiger. Grade dann kann der Zerfall sehr schnell vor sich gehen, sodass endlich Perforationen in Nachbarorgane entstehen. In erster Linie in die Respirationsorgane, Luftröhre, Bronchus, Lunge, Pleura, dann aber auch in Gefässe, Aorta, rechte Pulmonalis, seltener Carotis, Subclavia, Vertebralis, Oesophagea, Intercostalis, ferner in den Herzbeutel, den Vorhof, in das mediastinale Bindegewebe oder gar in die Rückenmarkshöhle, nachdem die Wirbelkörper durch Krebsbildung zerstört wurden. Eine indirekte Schädigung kann den Kehlkopf dadurch treffen, dass die Nervi recurrentes vagi einseitig oder doppelseitig von der Krebsmasse zur Seite gedrängt, umwachsen, comprimirt und der Atrophie anheimgegeben werden.

Man sieht in der Regel nur einen Krebsherd im Oesophagus, doch ist es nicht selten, dass um den Hauptherd herum kleine Knötchen in der Schleimhaut oder Submucosa sitzen, welche durch regionäre Infection dahin gekommen sind. Sind zwei ganz getrennte grössere Herde da, so könnte es sich um zwei unabhängig von einander entstandene Primärkrebse handeln oder der eine ist eine Metastase des anderen. In etwas über der Hälfte aller Fälle finden sich krebsige Lymphdrüsen in der Umgebung des Hauptknotens. Seltener sind Metastasen auf dem Blutweg, doch können solche hauptsächlich bei den in der unteren Hälfte sitzenden Krebsen in grosser Zahl besonders in der Leber, ferner in der Lunge, seltener in anderen Organen vorkommen. Ueber ungewöhnliche Metastasenbildungen durch Implantation auf Schleimhautoberflächen (am Oesophagus selbst, im Magen und in den kleinen Brochien) liegen mehrere Angaben in der Literatur vor.

Sehr merkwürdig verschieden lauten die Angaben der Statistiken über den hauptsächlichen Sitz der Primärgeschwülste. Es sind zweifellos drei Lieblingsstellen vorhanden, am Anfang des Oesophagus, am Ende desselben und in der Nähe der Theilungsstelle der Luftröhre, also im oberen, unteren und mittleren Drittel. Engliche Statistiken zeigen als häufigsten Sitz das obere Drittel, deutsche das untere und, diesen wenig nachgebend das mittlere. Auch meine eigenen Erfahrungen stimmen mit letzteren Angaben überein. Bei allen 3 Localisationen ist bemerkenswerth, dass die Stellen durch mechanische Eigenthümlichkeiten ausgezeichnet sind, oben und unten sind die engsten Stellen, an der Kreuzungstelle mit dem Bronchus bietet dieser einen gewissen Widerstand. Andererseits ist daran zu erinnern, dass in der Gegend der Theilungsstelle auch die angeborenen Fisteln zu sitzen pflegen und dass

also an dieser Stelle eine gewisse Disposition zu Entwicklungsstörungen vorhanden zu sein scheint. Was sonst von ätiologischen Momenten angeführt werden kann, ist nicht viel. Wie die Krebse überhaupt so ist auch der Oesophaguskrebs eine Krankheit des höheren Alters (40. bis 70., besonders 50. bis 60. Jahr); auffällig ist sein beträchtliches Ueberwiegen beim männlichen Geschlecht, was zum Theil allerdings damit erklärt werden kann, dass Potatoren besonders bevorzugt zu sein scheinen. Ob der Alkohol local wirkt, oder durch Verschlechterung der Gesammtconstitution? Für Bedeutung localer Einwirkung sprechen einige Fälle, wo nach Traumen oder Hitzeeinwirkung Krebse entstanden sein sollen, für locale Aetiologie auch die Fälle von Krebsentwicklung aus Narben.

Die klinische Bedeutung der Oesophaguskrebse liegt, von den Perforationen und den Allgemeinwirkungen abgesehen in der Beeinträchtigung des Lumens der Speiseröhre. Ich deutete schon an, dass mit der Ausbildung des geschwürigen Zerfalls die Stenosenerscheinungen zurückgehen können, ganz schwinden sie aber nicht, schon weil die Starrheit der Krebsmasse jede Ausdehnung des Rohres verhindert. Anatomisch zeigen sich die Folgen dieser Stenosen in Hypertrophie und Dilatation der oberhalb gelegenen Abschnitte. Dass in diesen Theilen häufig auch chronische Katarrhe vorhanden sind, wurde gleichfalls schon erwähnt.

Literatur der Geschwülste bei Zenker, l. c. und Mackenzie-Semon, l. c.

Middendorpf, De polypis oesophagi, 1857. — Myome: Eberth, Virch. Arch. 43, 137, 1868. — Virchow, Onkol. III, 126, 1867. — Coats: Glasgow med. Journ. 1872. — Fagge, Pathol. Transact. XXVI, 94, 1875. — Tonoli, Gaz. med. ital. lomb. 1880, No. 49. — J. Meyer, Ueber einen Fall v. Myom d. Oesophagus, Diss. München 1882. — Sarcom: Rosenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1875. — Chapmann, Amer. Journ. of med. Sc. 1877, p. 433. — Körner, Ueber die nicht carcinomatösen Geschwülste des Oesophagus, Dissert., Berlin 1884. — Adenoma polyposum: Weigert, Virch. Arch. 67, p. 516, 1876. — Flimmerepithelcyste: H. v. Wyss, Virch. Arch. 51, p. 144, 1870 (die Cyste sass an der hinteren Wand, $1^1/_2$″ oberhalb der Cardia). — Hennig, Centralblatt für Gynäkologie 1880, p. 398. — Krebs: Butlin, Sarcoma and Carcinoma, Brit. med. Journal 1881, p. 503. — Coats, Glasgow med. Journ. 1872, p. 402. — Gallertkrebs: Patholog. Transact. XIX, p. 228, 1868, cit. nach Mackenzie. — Ueber erste Entwicklung des Oesophaguskrebses: Carmalt, Virchow's Archiv 55, p. 481, 1872. — Ueber die Lokalisation: Harrison Allen, The localisation of diseased action in the oesophagus, Philad. med. Times, 1877. — Mackenzie, l. c. und Lectures on the cancer of the oes., Med. Times and Gaz. 1876, p. 849 berechnet: ob $^1/_3$ = 44, mittl. $^1/_3$ = 28, unt. $^1/_3$ = 22, unt. $^1/_2$ = 6. — Habershon, On diseases of the abdomen, 1878, p. 84. ob. $^1/_3$ = 33, mittl. $^1/_3$ = 30, unt. $^1/_3$ = 10. — Zenker, l. c. ob. $^1/_3$ = 2, mittl. $^1/_3$ = 1, unt. $^1/_3$ = 6, ob. und mittl. $^1/_3$ = 2, mittl. und unt. $^1/_3$ = 3, in allen $^3/_3$ = 1. — Petri, Krebs der Speiseröhre, Dissert., Berlin 1868: ob. $^1/_3$ = 2, mittl. $^1/_3$ = 13, unt. $^1/_3$ = 18, ob. und mittl. $^1/_3$ = 1, mittl. und unt. $^1/_3$ = 8, alle $^3/_3$ = 1. — Entstehung aus Narbe: Neumann, Virch. Arch. 20, p. 142, 1861. — Entstehung aus Verbrennung mit Thee: Fritsche: Dissert., Berlin 1872. — Ueber Dysphagie bei Erkrankungen der Bronchialdrüsen nebst Bemerkungen über eine mechanische Ursache des Speiseröhrenkrebses: Körner, D. Arch. f. klin. Med. 37, p. 281. — Secundäre Krebse durch Implantation im Magen: Beck, Beitr. zur Geschwulstlehre, Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1884, Heft 6. — Implantation in Bronchien und Lungenalveolen nach Perforation in die Trachea: Erbse, Ueber die Entwicklung secundärer Carcinome durch Implantation, Dissert., Halle 1884, mit Citation eines ähnlichen Falles von Moxon, Pathol. Transact. XX, p. 28. — Perforation in den linken Vorhof: Hindenlang, D. med. Wochenschr. 1881. —

Perforation in eine Lungencaverne, die als Divertikel funktionirte: Reincke, Virch. Arch. 51, p. 407, 1870.

Regressive Ernährungsstörungen.

Ueber Atrophie und Degeneration der Muskulatur des Oesophagus ist wenig bekannt, doch ist anzunehmen, dass manchen Fällen von diffuser Erweiterung ohne mechanische Ursachen eine solche zu Grunde liegt und bereits hat auch Klebs in einem solchen Falle eine ausgedehnte fettige Degeneration gefunden. Etwas mehr wissen wir über Necrosen der Oesophaguswand, welche in verschiedener Form vorkommen. Da gibt es zunächst einen Druckbrand, sowohl infolge der mechanischen Einwirkung von Fremdkörpern, als auch infolge der Vorwölbung der Wand nach innen durch ausserhalb liegende Geschwülste oder Aneurysmen (der Aorta). Es entsteht auf der Höhe der Wölbung infolge der direkten mechanischen Schädigung wie infolge der gleichzeitig eintretenden Anämie ein Schorf, und durch dessen Ablösung eine Geschwür, welches das Eintreten der Perforation beschleunigt. Auch durch Fremdkörper können in ähnlicher Weise Geschwüre erzeugt werden. Nur selten ist eine Gangrän des Oesophagus gesehen worden, theils im Anschluss an Noma der Wange, des Pharynx etc. oder an eine gangränöse Tonsillaraffection bei Scharlach, theils in mehr selbstständiger Weise bei Lungengangrän und gewissen Formen von Entzündung. Es muss indess in diesen Fällen noch zweifelhaft gelassen werden, inwieweit dabei etwa eine andere, zwar auch höchst seltene, aber doch sehr wichtige regressive Metamorphose mitgespielt hat, die Oesophagomalacie. Ich habe in der Einleitung angegeben, dass eine postmortale Oesophagomalacie entstehen kann. Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass die gleiche Veränderung auch nicht so ganz selten bereits in der Agone eintritt und zwar scheint es, dass gewisse Gehirnaffectionen, besonders Hydrocephalus, ihr Eintreten begünstigen. Ob dabei eine Veränderung des Magensaftes oder eine Circulationsstörung oder etwas anderes das Verbindungsglied darstellt, ist nicht zu sagen. Jedenfalls ist es leicht verständlich, dass durch eine Erlahmung der Muskulatur in den Oesophagus gerathener Magensaft hier länger verweilen und dass er infolge der Abnahme der Herzthätigkeit und des beginnenden Absterbens der Gewebe seine erweichende und verdauende Wirkung auszuüben vermag. Nun kann aber das gleiche auch während des vollen Lebens geschehen, es gibt eine intravitale Oesophagomalacie durch die Einwirkung des Magensaftes. Die Bedingungen dazu, welche freilich selten genug vorhanden sind, werden vor allem durch heftiges, oft wiederholtes resp. habituelles Erbrechen gegeben, indem dabei Magensaft nicht nur in den Oesophagus kommt, sondern auch wegen der dabei vorhandenen Atonie dortselbst verweilt, und indem weiterhin die nöthige Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe etwa durch eine am Oesophagus wie am Gesicht beim Brechakt auftretende spastische Ischämie bedingt wird (Zenker). Es muss weiteren Untersuchungen überlassen werden, festzustellen, ob nicht

etwa noch eine besondere Disposition durch voraufgehende Erkrankung, etwa Blutungen, dazu nothwendig ist. Jedenfalls kann eine Erweichung sich entwickeln und wenn sie sich entwickelt, so wird die Haltbarkeit der Wand beeinträchtigt und es kann dadurch, etwa begünstigt durch starke Bewegung (Reiten), eine plötzliche Perforation eintreten. Doch ist auch ein anderer Ausgang möglich. Durch eine Anzahl von Beobachtungen verschiedener Forscher ist es festgestellt, dass es im unteren Theile des Oesophagus Geschwüre von verschiedener Ausdehnung gibt, welche eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den später zu erwähnenden runden Verdauungsgeschwüren des Magens besitzen und für welche beim Mangel einer anderen Erklärung auch hier anzunehmen ist, dass sie den weniger ungünstigen Ausgang einer partiellen intravitalen Oesophagomalacie darstellen, also Verdauungsgeschwüre (Ulcera ex digestione, Quincke) sind. Sie zeigten in den untersuchten Fällen als Beweis ihres längeren Bestandes entzündliche Veränderungen in der Umgebung, ja Narbenbildung und liessen zum Theil wenigstens fetzige, braunschwarze, offenbar umgewandeltes Blut enthaltende Massen am Grunde erkennen. Da auch in der Umgebung Blutungen oder selbst blutige Infarcirung gefunden wurde, so liegt die Frage nahe, ob eine solche etwa den Anstoss zur Malacie gegeben habe, wie für die gleiche Affection des Magens als sicher gilt, doch könnte auch das umgekehrte Verhältniss stattfinden. Wiederum wie am Magen, so können auch am Oesophagus diese Geschwüre noch secundär eine Perforation herbeiführen, aber auch eine völlige Vernarbung, freilich mit folgender Stenose, ist nicht ausgeschlossen.

Eine eigene Art von Necrose ist endlich auch noch die durch Aetzgifte erzeugte Verschorfung. Sowohl die Säuren, vor allem die Schwefelsäure, wie die Laugen — nur Ammoniak erzeugt bloss eine pseudomembranöse Entzündung — bewirken zunächst ein Absterben des Epithels, welches als dicke, grauweisse, croupähnliche Membran die anämische Schleimhaut bedeckt, bei stärkerer Wirkung wird auch die Schleimhaut in eine schmutzig-graue, graugelbe, vom Epithel entblösste, von schwarzen Epithelstreifen durchzogene Masse umgewandelt, während die Muscularis nur eine graue Trübung darbietet, und bei der stärksten Wirkung endlich zerfällt die ganze Wand zu einer schwärzlichen, morschen, wie verkohlt aussehenden Masse. Im Oesophagus trifft man in der Regel nur die geringeren Veränderungen an, weil einmal die tieferen Theile durch die dicke Epitheldecke einen gewissen Schutz erfahren und weil zweitens die ätzenden Flüssigkeiten meistens ziemlich schnell hindurchtreten. Daher kommt es, dass im Magen und manchmal selbst in der Mund- und Rachenhöhle die Veränderungen stärker sind, nur ausnahmsweise ist der Oesophagus der am meisten veränderte Theil. Da der Oesophagus in Längsfalten gelegt ist, so sind auch die Veränderungen meist streifig, auf den Faltenhöhen stärker. Die Stärke und die Tiefenausdehnung der Necrose hängt natürlich auch von der Concentration des angewandten Giftes ab. Die schwärzliche Erweichung der Schorfe ist schon eine secundäre Veränderung, welche wesentlich von der sich einstellenden Entzündung abhängig ist. Von dieser ist

schon früher die Rede gewesen. Sie bewirkt die Loslösung der necrotischen Theile. Bei ausgedehnter gleichmässiger Verschorfung der Schleimhaut kann diese in toto als Röhre losgestossen werden. Der Heilung unter Narbenbildung und Verengerung wurde gleichfalls schon gedacht.

Verfettung der Muskulatur erwähnt Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I, p. 164, 1869. — Ueber Druckbrand: Leudet, Gaz. méd. de Paris 1864, p. 374, mit Literatur. — Hanot, Arch. gén., 1876. — Gangrän: Steffen, Krankh. des Oes., Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. II, p. 142, 1869. — Billard, Traité, p. 288. — Habershon, Disease, p. 53. — Boudet, cit. von Kohts, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III, 2, 835 (bei Lungengangrän). — Oesophagomalacie s. Literatur bei Ruptur des Oesophagus. — Ulcera ex digestione: Quincke, D. Arch. f. klin. Med. XXIV, 72, 1879 und Mittheil. d. Ver. schlesw.-holst. Aerzte, Heft 9, 1880. — Zahn, Rev. méd. de la Suisse rom. 1882. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1884, No. 28. — Reher, D. Arch. f. klin. Med. 36, p. 454, 1885 (ein Fall, wo das Geschwür nach der Leber zu perforirt hatte, welche in einer Ausdehnung von 3,5 zu 1,5 Ctm. in der Tiefe blosslag).

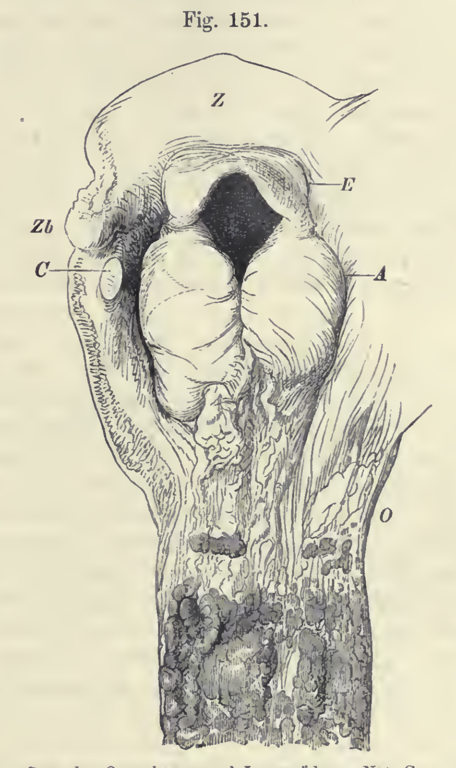
Fremdkörper, Parasiten.

Eine Legion der verschiedenartigsten Dinge aus dem Pflanzen- und Thierreich, lebende Thiere (Fische, Schlangen, Blutegel, Wespen) nicht ausgeschlossen, können in den Oesophagus gelangen und daselbst sitzen bleiben, theils dadurch, dass sie sich ihrer eigenen Beschaffenheit wegen festhaken, theils dadurch, dass sie absolut zu voluminös sind oder endlich dadurch, dass der Oesophagus nicht in normaler Weise ausdehnungsfähig ist. Die Fremdkörper können nur vorübergehend stecken bleiben und nach kurzer Zeit weiter abwärts oder zurück nach aussen befördert werden, sie können aber auch unbeweglich fest sitzen bleiben. Auch dann freilich kann mit der Zeit eine Veränderung ihrer Lage eintreten, indem sie (Nadeln z. B.) den Oesophagus verlassen und nach einer Wanderung durch den Körper irgendwo zum Vorschein kommen, oder indem sie durch eine secundäre Eiterbildung gelockert und dann noch wieder vorwärts oder rückwärts weiterbefördert werden. Sie können den Oesophagus in verschiedener Weise stören, indem sie Entzündung, Necrose, Geschwürsbildung und gar Perforation erzeugen. Verletzungen von Gefässen (Aorta, Thyreoidea inferior) können Verblutungstod bedingen, infolge von Perforation nach anderen Organen können Entzündungen von meist gangränösem Charakter entstehen. Durch Verengerung des Lumens wird Inanition, durch Druck auf die Athmungsorgane Erstickung herbeigeführt.

Zu den Fremdkörpern müssen auch die Spulwürmer gerechnet werden, welche gelegentlich im Oesophagus gefunden werden, denn von eigentlichen Parasiten kommen hier nur Trichinen (in den quergestreiften Muskeln) und, von den auf der Oberfläche saprophytisch wohnenden, sowie von den schon besprochenen pathogenen Pilzen abgesehen, der Soorpilz vor. In Bezug auf das allgemeine Verhalten des Soor verweise ich auf das bei der Mundhöhle Gesagte. Im Oesophagus kommt derselbe kaum primär vor, sondern im Anschluss an Mundhöhlensoor. Er bildet bald nur einzelne kleine Flecken (Fig. 151 am

oberen Ende der Soorbildungen), bald eine zusammenhängende Membran, welche selbst die gesammte Oberfläche umfassen kann. In einem solchen Falle ist sogar während des Lebens eine grosse röhrenförmige Soormembran ausgebrochen worden. Infolge der Faltenbildung der Speiseröhrenschleimhaut zeigen die grösseren Soormembranen häufig Risse und Spalten, welche bis zur Schleimhaut gehen können (Fig. 151). Die Anhäufung der Soormassen kann, besonders bei Kindern, welche überhaupt vorzugsweise ergriffen werden, so stark werden, dass eine völlige Verstopfung und Tod durch Inanition eintritt. Betreffs der mikroskopischen Verhältnisse will ich noch einmal betonen, dass gerade

Fig. 151.



Soor des Oesophagus und Larynxödem. Nat. Gr.
O Oesophagus mit starker Soorbildung, A ödematöse aryepiglottische Falte, E Epiglottis, Z Zungengrund, Zb Vorsprung, durch das Zungenbeinhorn bedingt, C Durchschnitt durch das Horn der Cartilago thyreoidea.

am Oesophagus das Hineinwachsen in die Schleimhaut, selbst fast bis zur Muskelschicht beobachtet worden ist und dass ich selbst in dem abgebildeten Falle eine ausgesprochene Entzündung der Schleimhaut und Eiteranhäufung zwischen dem Epithel gefunden habe.

Eine reichhaltige Casuistik über Fremdkörper citirt Mackenzie, l. c. p. 250. — Ueber Soor vergl. die bei Mundhöhle citirte Literatur. — Das Eindringen bis zur Muskelschicht erwähnt Parrot, Clinique des nouv.-nés, 1877, p. 213, cit. nach

Mackenzie, l. c. — Schwerer Soor des Oesophagus: Schweninger, Annalen des Münchener Krankenh. 1878. — Etiologie du muguet, observ. de muguet de l'oesophage chez l'adulte: Rompard, Thèse de Paris 1880. — Einen etwas zweifelhaften Fall von Mycosis oesophagi durch Schizomyceten veröffentlicht Letzerich, Arch. f. exper. Pathol. VII, 223, 1877.

Störungen der Continuität und des Lumens.

Verwundungen können den Oesophagus von aussen und von innen her treffen; von innen her durch Eindringen verletzender Instrumente vom Munde aus oder durch spitze harte Fremdkörper. Im letzteren Falle sind die Wunden häufig nicht perforirende. Eine durch pathologische Vorgänge in der Wand bedingte allmählige Durchlöcherung wird als Perforation bezeichnet. Dieselbe kann von innen nach aussen wie in umgekehrter Richtung zustande kommen. Die ersteren, die primären Perforationen, werden durch geschwürige Processe aller Art, wie sie früher schon erörtert wurden, bedingt. So kann durch Aetzgifte, durch Fremdkörpergeschwüre, durch ulcerirende Carcinome die Perforation herbeigeführt werden. Letztere sind diejenigen, welche durch die schweren Folgezustände, welche sie nach sich ziehen, am häufigsten die Aufmerksamkeit erregen, dagegen sind nach Zenker die durch die bald zu besprechenden Tractionsdivertikel erzeugten die absolut häufigsten. Der Durchbruch erfolgt in einen Bronchus, in die Luftröhre, die Lunge, die Pleurahöhle, in das periösophageale Gewebe, seltener in die Aorta, das Pericardium u. s. w. Da sich an die Perforation der Austritt von eitrigen oder jauchigen Krankheitsprodukten oder wenigstens von zersetzbaren Speisebestandtheilen anschliesst, so sind, von den durch Eröffnung von Gefässen entstehenden meist sofort tödtlichen Blutungen abgesehen, schwere eitrig-jauchige Entzündungen die Folgen der Perforation. Am häufigsten wird auf solche Weise Lungengangrän erzeugt. Bei der secundären Perforation von aussen nach innen spielen vereiterte oder erweichte käsige und anthracotische Bronchial- und Trachealdrüsen die Hauptrolle, es können aber auch Aneurysmen, periösophageale Abscesse (z. B. Wirbelabscesse) Tumoren, Lungencavernen den Durchbruch bedingen. Auch hierbei kann durch den Austritt von Stoffen aus dem Oesophagus der schon vorhandene Process in der Umgebung durch eine jauchige Entzündung complicirt werden.

Eine Ruptur des Oesophagus, d. h. eine plötzliche Durchtrennung seiner Wand durch eine Gewalteinwirkung kann möglicherweise durch ein äusseres Trauma bedingt werden. Sicher constatirt ist aber eine kleine Anzahl (etwa ein Dutzend) von Fällen, wo die Ruptur aus inneren Gründen eintrat. Wie Zenker und Ziemssen ausgeführt haben, spricht Vieles dafür, dass alle diese Fälle auf eine intravitale Oesophagomalacie zurückzuführen sind; von einer Anzahl derselben darf man es wohl als sicher annehmen, da die Umgebung des Risses bei der Section deutliche Zeichen von Erweichung, Epitheldefect u. s. w. darbot. Auf der anderen Seite scheint mir allerdings die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch ein gesunder Oesophagus reissen könne,

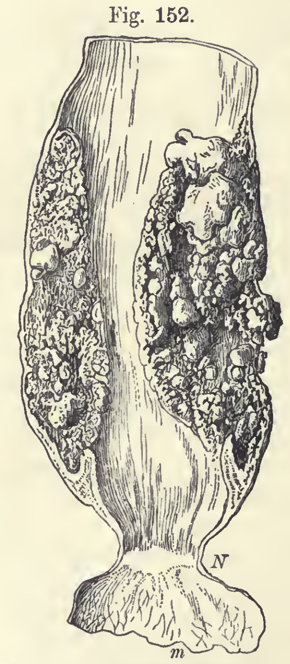
da die Experimente von Mackenzie und Taylor (mit Wasserinjection) ergeben haben, dass der todte Oesophagus bereits bei einem Innendruck von im Mittel $2^1/_2$ Kilogramm einreisst, ein Druck, der durch gewaltsam eindringenden Mageninhalt, besonders bei verschlossenem oberen Ende wohl hervorgerufen werden kann. Es spielte aber gerade bei den vom Menschen bekannten Fällen Erbrechen bei der Entstehung der Ruptur eine grosse Rolle. Dass die Ruptur wirklich während des Lebens entstanden war, bewies anatomisch vor allem das dabei aufgetretene Hautemphysem. Die Risse sassen beim Menschen stets in den unteren Abschnitten und waren bis auf einen quergestellten alle längsgerichtet; es ist in dieser Beziehung bemerkenswerth, dass die experimentell erzeugten Risse die gleichen Eigenthümlichkeiten darboten, gleichgültig, ob von unten oder von oben her die Wasserinjection gemacht worden war. Die Ränder der Risse sind meistens ganz scharf, wie geschnitten.

Ueber Verletzungen, insbesondere Schussverletzungen: Wolzendorff, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1880, p. 477. — Eine Zusammenstellung von Rupturfällen hat Fitz (Americ. Journ. of med. sc. 73, p. 17, 1877 und Arch. gén. 1877) gegeben, man vergleiche aber hauptsächlich Zenker und Ziemssen, l. c., sowie Mackenzie-Semon, l. c. p. 218, woselbst auch die Resultate der Experimente angegeben sind. — Einer Tension leistet der Oesophagus viel grösseren Widerstand: er zerreist erst nach Mackenzie bei Belastung von $8^1/_2$ Kgrm., nach Zenker von 10 Kgrm. Sowohl bei der Tension wie bei der Anfüllung zerriss meistens zuerst die Muskulatur, dann erst die Schleimhaut.

Von den Störungen des Lumens des Oesophagus erwähne ich ihrer Wichtigkeit wegen zuerst die Verengerungen, Stenosen. Man kann mit Zenker unterscheiden die angeborenen, welche schon besprochen wurden, die Compressionsstenosen durch Druck von aussen, die Obturationsstenosen durch Verstopfung des Lumens, die Stricturen durch ringförmige pathologische Veränderungen der Wand, welche den Oesophagus auf grössere oder geringere Strecken in ein mehr oder weniger enges, starres, nicht oder wenig ausdehnbares Rohr verwandeln. Die spastischen Stenosen gehören nicht der pathologischen Anatomie an. Eine Compression erleidet die Speiseröhre am häufigsten von vergrösserten Lymphdrüsen des Halses und Mediastinums, von Strumen, Geschwülsten, Aneurysmen etc. Eine mehr oder weniger vollständige Obturation wird herbeigeführt durch Fremdkörper, wohl auch Soormassen und polypöse Geschwülste, obwohl gerade die Polypen manchmal eine erhebliche Grösse erreichen können, ohne vollständige Verstopfung zu machen. Die Krebse wirken wesentlich stricturirend, indem durch sie die Oesophaguswand in ein starres Rohr verwandelt wird, auch wenn der Krebs nicht einen scirrhösen Charakter hat. Ausserdem werden die Stricturen durch Narben bedingt (Fig. 152), welche ausnahmsweise durch Ulcera rotunda der Cardia und des Oesophagus, durch Syphilis, durch vernarbte Fremdkörper- und andere Geschwüre, hauptsächlich aber durch verheilte Aetzgeschwüre bedingt werden. Sie sitzen am häufigsten nahe der Cardia, sind kleiner oder grösser, ja sie können fast den ganzen Oesophagus einnehmen. Die Oberfläche der Narben ist bald glatt, bald uneben mit Leisten, klappen-

artigen Vorsprüngen besetzt. Eine mit einer Stenose verbundene Muskelhypertrophie kann die Rigidität der Wand noch vermehren, ob reine Muskelhypertrophien als Ursache von Stricturen vorkommen, bedarf weiterer Untersuchungen. Oberhalb der verengten Stellen entwickelt sich mit der Zeit eine mit der Entfernung von der Stenose nach oben hin abnehmende Muskelhypertrophie, besonders der Ringmuskelschicht. Eine selbst erhebliche Dilatation kann, wie die Abbildung beweist, sich ebenfalls einstellen, meistens ist sie aber gering oder fehlt ganz, weil infolge der Regurgitation der eingeführten Speisen eine stärkere Anhäufung derselben von längerer Dauer in der Regel

Fig. 152.



Narbige Strictur des Oesophagus (N) an der Cardia, Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus, grosser ulcerirender Krebs desselben. m Magen. Spirituspräparat. $^1/_3$ nat. Gr.

nicht zustande kommt. Erst wenn die Muskeln insufficient werden, ist die Gelegenheit für eine Stauung der Speisen und eine Stauungsdilatation günstiger.

Damit haben wir denn auch schon eine Form der zweiten Sorte von Lumensveränderungen, der Erweiterungen, kennen gelernt. Wir können dieselbe als secundäre Ectasie bezeichnen. Unter primärer Ectasie versteht man eine meist spindelförmige Erweiterung der ganzen Speiseröhre, welche solche Dimensionen annehmen kann, dass ihre Länge 46 Ctm., ihr grösster Umfang 30 Ctm. beträgt (Luschka). Meistens ist mit der Erweiterung eine Verdickung der Wand, besonders auch der Muskulatur, seltener eine Verdünnung derselben, verbunden.

Der vorhandene chronische Katarrh kann das Primäre, aber auch etwas Secundäres sein; mehrere Beobachtungen deuten darauf hin, dass thermische, traumatische Einwirkung bei der Entstehung dieser Ectasien eine Rolle spielen, während andere (Beobachtung bei einem 7 Tage alten 7 Monatskind) auf angeborene Verhältnisse hinweisen. Auf ebensolche ist wohl die früher erwähnte kugelige Erweiterung des untersten Endes (Vormagen) zurückzuführen.

Ganz vereinzelt kommt es vor, dass bei einer Ectasie einzelne Abschnitte besonders nachgiebig sind und eine sackartige Ausbildung erfahren, ein Divertikel bilden. In der Regel findet sich ein solches allein vor. Man unterscheidet jetzt nach Zenker Pulsions- und Tractionsdivertikel, d. h. solche, wo die Ursache der Ausdehnung ein Druck von innen her oder ein Zug von aussen her ist. Pulsionsdivertikel kommen am Oesophagus streng genommen fast gar nicht vor, denn die gewöhnlich so genannten gehören dem Pharynx an, wo sie auch von mir besprochen worden sind (S. 671). Allerdings beeinträchtigen sie durch den bei ihrer Füllung ausgeübten Druck wesentlich den Oesophagus, auch greift ihre Mündung mit Zunahme des Durchmessers über die Oesophagusgrenze hinüber. Ausschliesslich dem Oesophagus gehören die nicht nur gegenüber den vorigen, sondern auch absolut häufigeren Tractionsdivertikel an. Es sind das solitäre oder seltener multiple, meist trichterförmige Ausstülpungen der Oesophaguswand, welche hauptsächlich in der Gegend der Theilungsstelle der Luftröhre gelegen sind. Sie bestehen bald aus der in toto ausgezogenen Wand, bald ist die Schleimhaut allein herniös zwischen den Muskelfasern vorgestülpt. Die Tiefe des Trichters beträgt im Mittel 2—8 Mm., die Richtung seiner Achse kann eine ganz verschiedene sein. Die Schleimhaut zeigt in der Tiefe des Trichters nicht selten eine narbige Beschaffenheit und schwärzliche Färbung. Am wichtigsten ist das Verhalten der die Spitze aussen umgebenden Theile. Da sieht man nämlich narbig-schwielige Massen und Stränge, welche am häufigsten die Oesophaguswand mit einer deutlich geschrumpften, meist schieferigen Lymphdrüse in Verbindung setzen. Daraus erklärt sich die Pathogenese. Eine entzündete Drüse verwächst mit der Oesophaguswand, entweder mit der ganzen, oder nach Perforation der Muskelhaut mit der Schleimhaut allein. Kommt sie später zur Schrumpfung, so zieht sie, da sie nach der anderen Seite an Trachea und Bronchien unnachgiebigere Gebilde hat, die nachgiebigere Oesophaguswand zeltartig nach sich. Aehnlich können mediastinale Bindegewebsschwielen wirken. Dieser Pathogenese entspricht es, dass diese Divertikel schon bei Kindern, die ja so häufig Lymphdrüsenerkrankungen haben, vorkommen und dass sie besonders häufig bei Phthise und Chalikosis gefunden werden. Den Tractionsdivertikeln kommt eine Neigung zur Vergrösserung nicht zu, wohl aber kann, wahrscheinlich unter Einwirkung kleiner in den Trichter gerathener Fremdkörper eine Ulceration sich hier entwickeln, welche schliesslich zur Perforation mit allen ihren Folgen: periösophagealer Jauchung, Tracheal- und Bronchialfistel, Lungengangrän, jauchiger Pleuritis, Pericarditis etc. führen kann.

Ueber die Canalisationsstörungen, insbesondere auch über die Tractionsdivertikel handelt ausführlich Zenker, l. c. — Neuere Fälle von Ectasie: Cognard, Lyon. méd. 1878, No. 35 (Phlegmone des Oesophagus). — Strümpell, D. Arch. f. klin. Med. 29, p. 211, 1881 (mit mächtiger Muskelhypertrophie; die beiden untersten 2 Ctm. nicht verändert, aber keine Stenose, Ursache: Knickung??). — Töply, Prag. med. Wochenschr. VII, p. 342, 1882. — Ectasie und Divertikelbildung: Nicoladoni, Wien. med. Wochenschr. 1877, No. 25. — Reine Divertikel: Oekonomides, Ueber chronische Bronchialdrüsenaffectionen und ihre Folgen, Dissert., Basel 1882 (unterscheidet: Tractionsdivertikel, combinirte Tractionsdivertikel [erst Perforation], Tractions-Pulsionsdivertikel [erst Traction, dann Pulsion], Pulsionsdivertikel). — Chiari, Ueber eine seltene Form von Oesophagusdivertikel, Prag. med. Wochenschr. 1884, No. 2 (Traction durch die verwachsene Schilddrüse).

E. Magen.

Mit dem Magen beginnt der eigentliche Verdauungskanal, der wie es seiner Aufgabe als specifische Verdauungssecrete lieferndes und zugleich in hervorragendem Maasse resorbirendes Organ entspricht, eine ganz andere Zusammensetzung seiner Schleimhaut darbietet als die oberen Wege. Es braucht aber nicht erst darauf hingewiesen zu werden, wie sehr die Aenderung des Baues auch die pathologisch-anatomischen Vorgänge beeinflussen muss. Die Magenschleimhaut besteht fast ganz aus Drüsen, deren Verschiedenheit in der Pylorusgegend und den übrigen Abschnitten pathologisch-anatomisch noch wenig zu verwerthen ist. Zwischen den Drüsen ist normal nur ein geringes Zwischengewebe vorhanden, welches zwar regelmässig viele zerstreute lymphoide Zellen enthält, aber nur sehr unbeständige Lymphknötchen zeigt. Solche sind mikroskopisch wohl immer zu finden, aber in wechselnder Menge, und makroskopisch ist der Befund ungemein verschieden; am besten pflegt man sie noch in der Pylorusgegend und um die kleine Curvatur herum zu erkennen. Sehr wichtig ist die Anordnung der Blutgefässe der Schleimhaut. Die Arterien, welche aus der lockeren Submucosa hervorkommen, lösen sich schon sehr schnell in Capillaren auf, welche mit länglichen Maschen die Drüsen umspinnen, um dann schon in den oberflächlichsten Schichten in ein Netz kleiner Venen überzugehen, aus welchem sich senkrecht die Schleimhaut durchsetzende Venen sammeln. Die grösseren Arterien und Venen liegen zwischen der Serosa (Bauchfell) und der Muskelhaut, und schicken nur ihre Aestchen, von welchen die arteriellen, nicht aber die venösen von einer dicken Bindegewebsscheide umhüllt sind, durch letztere hindurch nach der Submucosa. Auch die Lymphgefässe reichen bis zu der Oberfläche der Magenschleimhaut heran und bilden daselbst ein reiches Netzwerk.

Makroskopisch erscheint die Schleimhaut in der Regel infolge Contractur der Muskelhaut in Falten gelegt, welche hauptsächlich der Länge nach verlaufen, aber vielfach geschlängelt und durch Querfalten verbunden sind; ausserdem ist die Schleimhaut des contrahirten Magens durch feine kreisförmige Furchen in flach gewölbte Felder von 2—3 Mm. Durchmesser abgetheilt, welche aber ebenso wie die grösseren Falten durch Zug an der Muskelhaut sich wieder ausgleichen lassen.

Gemäss seiner nur periodisch eintretenden grösseren Thätigkeit ist der physiologische Blutgehalt des Magens sehr grossen Schwankungen ausgesetzt, worin man wohl eine Art physiologischer Disposition zu Kreislaufsstörungen erblicken könnte. Eine weitere Beziehung der Function zu Krankheiten beruht darin, dass eine grosse Zahl von Schädlichkeiten durch die eingeführte Nahrung direkt, sowie auch durch etwaige abnorme Umsetzungen derselben im Magen mittelbar auf die Schleimhaut ausgeübt werden. Nächst diesen aus localen Verhältnissen hervorgehenden Schädlichkeiten ist der Magen zahlreichen Störungen vom Blute her ausgesetzt, da seine Thätigkeit in ganz besonders hohem Maasse von einer normalen Circulation normalen Blutes abhängig ist. Was speciell die Circulation betrifft, so ist die Zugehörigkeit der Magenvenen zu dem Pfortadersystem höchst bedeutungsvoll.

In Rücksicht auf die anatomische Bedeutung der Magenaffektionen für andere Organe sei daran erinnert, dass die Magenserosa ein Theil des Bauchfells ist und dass eine Anzahl Organe, vom Oesophagus und Duodenum als selbstverständlich abgesehen, in erster Linie das Pankreas mit den anliegenden grossen Milzgefässen, dann aber auch die Milz und die Leber durch ihre räumlichen Beziehungen, letztere auch noch durch Blut- und Lymphgefässe, die Lunge durch Lymphgefässe (Zwerchfell) allein von dem Magen aus in Mitleidenschaft gezogen werden können.

Von grosser Wichtigkeit ist die Kenntniss der postmortalen Veränderungen am Magen. Man muss zwischen den einfachen Leichenerscheinungen und den eigentlichen Fäulnisserscheinungen unterscheiden. Zu ersteren gehören zunächst rothe Flecken, welche in der Nähe der Cardia an der hinteren Funduswand hervorzutreten pflegen. Es sind dies hypostatische Leichenflecken, welche ihrer durch die oberflächliche Lage der bluthaltigen Gefässe bedingten intensiven dunkelrothen Farbe wegen leicht mit Blutungen verwechselt werden könnten. Eine genauere Betrachtung, vielleicht noch mit Hülfe einer Lupe, zeigt, dass die Flecken aus lauter kleinen Gefässbäumchen zusammengesetzt sind, den oberflächlichen Schleimhautvenen. Nächstdem zeigen sich Veränderungen durch den Mageninhalt, welche hier um so leichter entstehen können, als meistens mehr oder weniger reichlicher Inhalt vorhanden ist und die Temperatur grade in der Magengegend sich auch nach dem Tode noch sehr lange auf einer für die Wirkung des Mageninhalts geeigneten Höhe erhält. Die Bedeutung für diese sich wesentlich als Erweichung charakterisirenden Veränderungen ergibt sich ohne weiteres daraus, dass sie mit der Menge des vorhandenen pepsinhaltigen Inhalts und seiner Acidität parallel gehen und dass, wenn die Leiche ruhig gelagert war, die Veränderungen sich genau auf den unter

dem Flüssigkeitsspiegel gelegenen Theil der Wand beschränken. Entsprechend der gewöhnlichen Anhäufung des Mageninhalts am Fundus sind auch hier und zwar vorzugsweise an der hinteren Wand diese postmortalen Veränderungen am stärksten. Der geringste Grad der Ansäuerung gibt sich in einer grauen Trübung kund; in höheren Graden erfolgt eine Art von Verdauung der Schleimhaut selbst, welche in eine weiche, gallertige, glasig durchscheinende Masse verwandelt wird, die leicht durch Darüberwischen entfernt werden kann, sodass dann die Submucosa und Muskularis blossliegen, welche letztere eine trübe, graugelbe Färbung darzubieten pflegt. In den höchsten Graden der Einwirkung wird dann auch noch die Submucosa, Muscularis und Serosa in gleicher Weise umgewandelt, so dass endlich, da nun die Haltbarkeit der Wand gänzlich vernichtet ist, eine mehr oder weniger ausgedehnte spontane Perforation der Magenwand eintritt. Die Perforationsöffnung zeigt sich von erweichten, fetzigen, fast zerfliesslichen Rändern umgeben. Das Aussehen der erweichten Masse wird durch den Blutfarbstoff modificirt; ist wenig Blut da, so kann die Farbe eine ganz helle, grauweissliche sein (weisse Erweichung), ist aber Blut in den Gefässen vorhanden, so entsteht durch Diffusion des Farbstoffs und Umwandlung desselben durch die Säuren eine rothbraune Färbung (braune Erweichung), welche hauptsächlich in der Umgebung der submucösen Venen hervortritt, welche selbst als blauschwarze oder schwarzbraune Streifen hervorzutreten pflegen. Man trifft die höheren Grade der postmortalen Gastromalacie und insbesondere die aus ihr hervorgehende Perforation hauptsächlich bei kleinen Kindern, was, von der geringeren Dicke der Wandungen abgesehen, wohl mit der zur Säurebildung geeigneteren Nahrung (Milch, Amylaceen) zusammenhängen dürfte. Welche Bedeutung dem Säuregehalt des Mageninhalts zukommt, beweisen die Fälle von Säurevergiftung bei Erwachsenen, wo infolge der postmortalen Weiterwirkung der Säuren die ausgedehntesten Erweichungen und Perforationen der Magenwand gefunden werden. Da dabei auch eine beträchtliche Hyperämie im Leben vorhanden war, so tritt die schwarzbraune Färbung der erweichten Massen gerade hier besonders stark hervor. Sobald die Perforation da ist, kann Mageninhalt in die Bauchhöhle eintreten und nun auch noch andere Theile, Milz, Zwerchfell, Leber, Lunge (nach Perforation des Zwerchfells) in ähnlicher Weise wie den Magen verändern.

Die eigentlichen Fäulnissveränderungen bestehen wie überall zunächst in einer grünlichen Färbung infolge Umwandlung des Blutfarbstoffs durch schwefelwasserstoffhaltige Fäulnissgase, welche nur hier bei der Nähe des Darms früher sich zu bilden pflegen als an anderen Orten. Die Schwefelwasserstoffgase bewirken auch die schwarze Fleckung der Magenschleimhaut besonders der Pylorusgegend bei venösen Stauungen und chronischen Catarrhen, indem das Eisen des dabei aus extravasirten Blutkörperchen gebildeten braunen Pigments in Schwefeleisen umgewandelt wird. Durch Aufgiessen verdünnter Salzsäure kann man diese Pseudomelanose zum Verschwinden bringen. Im weiteren Verlaufe der Fäulniss entwickeln sich dann auch Gasblasen in den

Geweben, welche die Mucosa in unregelmässiger Weise blasig, höckerig auftreiben (Fäulnissemphysem); zum Schluss zerfliesst der Magen zu einer missfarbigen Pulpa wie die anderen Organe auch.

Eine zusammenhängende Darstellung der Magenkrankheiten mit Literaturzusammenstellungen geben Leube, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. VII, 2, und soweit das kindliche Alter in Betracht kommt, Widerhofer-Kundrat, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV, 2.

Betreffs der cadaverösen Erweichung vergl. die Literatur bei Gastromalacie unter regress. Ernährungsstörungen.

Missbildungen.

Praktisch wichtige Missbildungen kommen am Magen kaum vor. Seine Lage kann abnorm sein, indem seine Längsaxe wie beim Embryo eine vertikale Richtung besitzt (embryonale Lagerung), oder indem er durch eine Bauchspalte nach aussen oder durch einen Zwerchfelldefect in die linke Pleurahöhle eingetreten ist oder endlich, indem er bei Transposition der Eingeweide ebenfalls eine entsprechende Umkehrung seiner Lage erfahren hat. Rücksichtlich der Grösse gibt es angeborene auffällig grosse, sowie sehr geringe Capacität; der Magen kann dem Duodenum an Umfang gleichkommen und hat dann auch eine veränderte Gestalt, indem der Blindsack nur durch eine seichte Ausbuchtung angedeutet ist. Eine andere Gestaltveränderung wird durch eine Verengerung in der Mitte bedingt (Sanduhrform), wie sie übrigens auch durch Narbenschrumpfung erworben werden kann. Die angeborene ungenügende Entwicklung kann auch auf den Pylorus beschränkt sein, dessen runde oder schlitzförmige Oeffnung in diesen Fällen mehr oder weniger erheblich enger ist als in normalen Mägen. Es kann dabei jede weitere locale Veränderung fehlen (angeborene einfache Pylorusstenose) oder es ist gleichzeitig eine auf den Pylorus beschränkte Hypertrophie der Muskulatur vorhanden (angeborene hypertrophische Pylorusstenose). Der Magen ist dabei stets erweitert, die übrige Muscularis zuweilen verdickt, manchmal atrophisch, fast stets fettig oder colloid degenerirt. Sehr selten sind angeborene partielle Ectasien, Divertikel. Die einzige schwere Missbildung, welche insofern praktische Bedeutung hat, als die Kinder lebend geboren werden können, wenn sie auch nicht lebensfähig sind, ist die angeborene Atresie des Pylorus, wobei eine schleimhäutige Scheidewand Magen und Duodenum trennt, von dem ein Stück in einen dünnen Strang umgewandelt sein kann. Solche aus Schleimhautfalten gebildete Scheidewände können auch die Cardia von dem Pylorus oder Fundus mehr oder weniger absondern. Bei Defect des unteren Theiles des Oesophagus endet der Magen an der Cardia blind. Durch eine angeborene Keimversprengung können kleine rundliche, gelappte Knötchen von Pankreasgewebe in der Subserosa oder Submucosa des Magens vorkommen (Nebenpankreas).

Kundrat-Widerhofer, l. c. p. 351. — Tillmanns (D. Zeitschr. für Chir. XVIII, p. 161, 1882) hat einen angeborenen Prolaps der Magenschleimhaut durch den Nabelring in Gestalt einer wallnussgrossen Geschwulst mit schleimhäutiger Ober-

fläche, welche mit einem dünnen Stiel aus dem Nabel entsprang, beobachtet. Mikroskopisch wurden Pylorusdrüsen in der Schleimhaut gefunden. — Williams, Ten cases of congenital contractions of the stomach, Journ. of anat. and physiol. 1883, p. 460. — Lenderer, Angeborene Stenose des Pylorus, Freib. Diss., Tübingen 1879. Der Pylorus ist normal 3 Ctm., bei angeborener Stenose aber nur 2—1,5 Ctm. weit. Weitere Mittheilungen über angeborene Stenose hat kürzlich R. Maier (Virch. Arch. 102, p. 413, 1885) gemacht, welcher darauf aufmerksam macht, dass die angeborene Pylorusenge sehr häufig mit entweder auch angeborener oder in frühester Jugend eingetretener anomaler Fixirung des Pylorus verbunden sei, welche mit Verwachsung nichts zu thun habe. — Nebenpankreas: Klob, Zeitschr. der Wiener Aerzte 1859, p. 732, der darauf hinweist, dass bei Pelobates ein gut Theil des Pankreas zwischen Magenserosa und -Muscularis liegt.

Circulationsstörungen.

Der Blutgehalt des Magens ist, wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, sehr grossen physiologischen Schwankungen unterworfen und es hängt der Befund an der Leiche demnach zum Theil davon ab, in welchen Funktionszuständen der Magen sich im Momente des Todes befunden hat. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes kann man sagen, dass eine Anämie sich bei allgemeiner Anämie und ausserdem in besonders auffälliger Weise bei der parenchymatösen Degeneration der Schleimhaut zeigt. Mannigfaltiger sind die hyperämischen Zustände, bei deren Beurtheilung ganz besonders ein etwaiger voller Funktionszustand, mit dem eine mehr gleichmässige rosige Färbung verbunden zu sein pflegt, zu berücksichtigen ist. Die congestive und entzündliche Hyperämie ist rein besonders nach der Einwirkung reizender Ingesta zu beobachten, wobei besonders die Faltenhöhen durch eine fleckige Röthung ausgezeichnet zu sein pflegen. Häufig ist die Pylorusgegend stärker als die anderen Theile geröthet. Das gilt auch für die Stauungshyperämie, welche sowohl direkt bei Störungen des Pfortaderkreislaufs durch Leberaffectionen (besonders Cirrhose) oder Veränderungen am Stamme der Pfortader (Thrombose) wie indirekt bei Herz- und Lungenkrankheiten entstehen kann. Die Stauungshyperämie kann eine gleichmässige oder mehr fleckige sein, bedingt einen violettrothen Farbenton, ein stärkeres Hervortreten der gefüllten Venen und ist nicht selten mit diapedetischen Blutungen verbunden. Wenn sie längere Zeit bestanden hat, kann durch eine reichliche Pigmentbildung die Schleimhaut besonders der Pylorusgegend eine bei der Section wenigstens dunkelschiefrige Färbung darbieten, welche meist in Form kleiner Fleckchen auftritt.

Blutungen kommen im Magen ungemein häufig vor, bei weiblichen Individuen noch häufiger als bei männlichen, sowohl Blutungen in das Gewebe selbst, wie Blutergüsse an die Oberfläche. Als Quelle der Blutung ergeben sich bald die Gefässe der Schleimhaut, bald neugebildete Gefässe in Geschwülsten, bald die grösseren Arterien und Venen der Magenwand, bald endlich ausserhalb des Magens liegende grössere Gefässe. Die direkte Ursache des Blutaustritts ist bald in einer Veränderung der Wand, bald in einer Erhöhung des Blutdrucks oder in beidem zusammen zu suchen. Den grösseren Blutungen aus

den Coronararterien, der Arteria und Vena lienalis liegen meist secundäre geschwürige Zerstörungen der Wand, seltener primäre Gefässveränderungen (Aneurysmen der Arterien, Varicen der Magenvenen) oder direkte Verletzungen zu Grunde, die kleineren, dafür aber meistens multiplen Blutungen können durch entzündliche Veränderungen der Schleimhaut, durch Stauung, durch Ulceration und Necrose (besonders an der Oberfläche von Geschwülsten), durch hämorrhagische Diathese (Hämophilie, Purpura, Phosphorvergiftung, acute Leberatrophie, acute Infectionskrankheiten verschiedener Art), durch plötzliche lokale oder allgemeine Blutdruckerhöhung bedingt werden. Zu letzterer Gruppe gehören die Blutungen bei gewissen Vergiftungen (Strychnin, Morphin), die bei Störungen an den Centralorganen des Nervensystems zuweilen auftretenden und die Blutungen durch Erbrechen. Letztere finden sich sehr häufig, meistens auf der Höhe der Schleimhautfalten und sind wohl darauf zurückzuführen, dass durch die mit dem Brechakt verbundene Contraction der Muskelhaut die durch keine Bindegewebshülle geschützten Venen plötzlich comprimirt werden, so dass eine mächtige Stauung in den oberflächlichen Venenwurzeln zustande kommt. Für Blutungen und Circulationsstörungen überhaupt aus Thrombose und Embolie bietet der Magen einen offenbar durchaus ungünstigen Boden dar.

Das an die Oberfläche ergossene Blut kann sich, wenn seine Menge gering ist, in dem Mageninhalt vertheilen, welcher bei wiederholten und zahlreichen kleinen Blutaustritten eine kaffeesatzähnliche Beschaffenheit bekommt, indem zahlreiche kleinste braunschwarze Blutklümpchen in ihm enthalten sind. Kommt aber eine grössere Menge von Blut auf einmal in den Magen, so finden sich Klumpen geronnenen Blutes. In der Regel kann man dann die Ursache in der Oeffnung eines der vorher genannten Gefässe nachweisen, doch lässt auch manches Mal die Untersuchung im Stich, so dass man annehmen muss, dass auch eine reichliche parenchymatöse Blutung zur Bildung von Blutklumpen führen kann. Selbstverständlich ist nicht jeder Blutklumpen, den man im Magen findet, das Resultat einer Magenblutung, denn es kann auch aus den oberen Speisewegen wie aus den Luftwegen und der Lunge stammendes Blut in den Magen hineingelangen. Letzteres ist durch seine schaumige Beschaffenheit ausgezeichnet. Der grösste Theil des in die Magenhöhle gelangten Blutes wird, falls es nicht durch Erbrechen schnell entfernt wird, durch die Einwirkung des Magensaftes bald in Farbe (schwärzlich) und Zusammensetzung verändert, denn es wird verdaut, ein kleiner Theil aber gelangt zur Resorption durch die Lymphgefässe und findet sich in den regionären Lymphdrüsen angehäuft, wenn man bald nach erfolgter Blutung die anatomische Untersuchung auszuführen im Stande ist.

Die in die Schleimhaut selbst gesetzten Blutungen machen, wenn sie ganz klein sind, die schon erwähnte Umwandlung in Pigment durch (bei Stauung, chronischer Entzündung), sobald sie aber etwas grösser sind (hirsekorngross, linsengross), dann erleiden sie ganz charakteristische Veränderungen. Sie liegen nämlich regelmässig entsprechend der Gefässanordnung ganz an der Oberfläche der Schleimhaut, wo sie

der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt sind. Unter ihr nehmen sie zuerst ein bräunliches bis schwärzliches Aussehen an, dann aber wird die Schleimhaut in ihrem Bereich zerstört und es entstehen kleinste Substanzverluste, in deren Grund noch lange die Reste der schwarzbraunen Blutmassen zu sehen sind. Ich werde auf diese hämorrhagischen Erosionen bei den regressiven Ernährungsstörungen noch einmal zurückkommen.

Oedem kommt bei starken Stauungshyperämien, aber meist nur in geringem Grade vor, dagegen gibt es, freilich sehr seltene, Entzündungen, welche eine mächtige entzündlich-ödematöse Schwellung der Submucosa bewirken können.

Ueber das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut hat Ebstein (Arch. f. exp. Pathol. II, p. 183, 1874) besonders in Rücksicht auf frühere Angaben Schiff's über die Blutungen durch Verletzungen der Gehirnbasis Untersuchungen angestellt. Er fand, dass sowohl durch Verletzungen der Vierhügel wie durch halbseitige Durchschneidung des verlängerten Markes und des Rückenmarkes Magenblutungen, aber nicht constant erzeugt werden können. Als Ursache der Blutungen sieht E. eine durch Einwirkung der Gefässnerven erzeugte allgemeine Blutdruckerhöhung an, welche auch bei den meisten anderen Magenblutungen derselben Categorie sich nachweisen lässt. Den experimentellen, im Laufe des ersten Tages entstehenden Blutungen geht eine starke ödematöse Schwellung der Submucosa voraus. — Brown-Séquard (Des altérations, qui surviennent dans la muqueuse de l'estomac consécutivement aux lésions cérébrales. Progrès méd. 1876) sieht die Ursache der Blutungen in capillärer Blutstauung mit Berstung der Capillaren in Folge Contraction der Arterien und Venen. — Ueber Magenblutungen im Verlauf der paralytischen Geistesstörung: Krueg, Arch. f. Psych. X, p. 567, 1880. — Embolische Blutungen kommen beim Menschen wohl nur ausnahmsweise vor, da der Magen selbst bei der Endocarditis ulcerosa von Embolien meist frei bleibt, doch sind solche von Panum erzeugt worden (Virch. Arch. XXV, 488, 1862). — Embolische Herde des menschlichen Magens: von Recklinghausen, ebenda 30, p. 368, 1864. — Ein besonderes Interesse hat vielfach die Blutung bei neugeborenen Kindern (Melaena neonatorum) erregt und es sind die verschiedensten Theorien über ihre Ursache aufgestellt worden. Zum Theil werden sie durch Geschwüre im Duodenum, Magen oder Oesophagus erzeugt, welche den später zu besprechenden Verdauungsgeschwüren zuzurechnen sind. Landau (Ueber die Melaena der Neugeborenen, 1874) hat die sehr zweifelhafte Theorie aufgestellt, dass solche Geschwüre meist die Folge einer Embolie seien, welche selbst von einer Thrombose der Vena umbilicalis oder des Ductus Botalli infolge von Hemmung der Respiration herrühre. In einem anderen Theile der Fälle sind keine Ulcerationen gefunden worden und muss man hier seine Zuflucht zur Annahme von Circulationsstörungen nehmen, welche besonders bei erschwerten Geburten, lebenschwachen asphyktischen Kindern in den ohnehin durch die mit der Geburt eingeleiteten Circulationsänderungen in Hyperämie versetzten Organen des Pfortaderkreislaufs eintreten. — S. Kundrat-Widerhofer, l. c., wo auch eine übersichtliche Zusammenstellung der Literatur gegeben ist.

Entzündungen.

Die pathologisch-anatomischen Kenntnisse über die exsudativen Entzündungen des Magens sind recht spärliche, einmal weil die gewöhnlichste Entzündung, der sogenannte acute Katarrh (Gastritis catarrhalis) an sich nicht zum Tode zu führen pflegt und also nur zufällig dem Anatomen zur Kenntniss gelangt, dann aber auch deswegen, weil gerade bei dieser oberflächlich verlaufenden Erkrankung die früher schon erörterten postmortalen Veränderungen sich in störendster Weise

geltend machen. Die Beobachtungen am Menschen haben ergeben, dass die Gastritis catarrhalis durch eine mehr oder weniger reichliche Bildung eines zähen, glasigen, häufig auch durch Blutbeimischung etwas röthlichen Schleimes, sowie durch eine hauptsächlich in der Pylorusgegend, seltener am ganzen Magen oder an anderen Abschnitten allein hervortretende Hyperämie charakterisirt ist. Die Röthung ist häufig fleckig, mit kleinen ganz oberflächlichen Blutungen in der Schleimhaut verbunden. Dabei ist die gesammte erkrankte Schleimhaut nebst Submucosa etwas geschwollen, während die anderen Häute kaum verändert sind. Die für die Erklärung der begleitenden Funktionsstörungen des Magens so wichtige Frage nach den etwaigen Veränderungen der Drüsenepithelien lässt sich auf Grund der Beobachtungen am Menschen schlecht beantworten, weil gerade an diesen Zellen nach dem Tode so leicht Veränderungen eintreten können. Da muss dann das Experiment aushelfen und dieses, bei Hunden mit Einführung von Alkohol, durch Ebstein angestellt, hat denn als wichtigstes das Resultat ergeben, dass die Magendeckepithelien, d. h. die Cylinderzellen der Oberfläche und der Grübchen eine vermehrte Schleimbildung zeigen und dass an den Drüsen die Belegzellen unverändert sind, wohingegen die Hauptzellen trüber, granulirter, kleiner und stärker färbbar erscheinen. Wenn auch schliesslich vereinzelte Fetttröpfchen in den Zellen sich zeigten, so darf doch diese Veränderung nicht als eine pathologische im engeren Sinne angesehen werden, denn es handelt sich offenbar um nichts anderes als um einen dauernden Funktionszustand (Pepsinbildung) mässigen Grades. Es stimmt dies mit der auch auch am Menschen gemachten Beobachtung überein, dass während des katarrhalichen Zustandes eine continuirliche geringe Absonderung von Magensaft vorhanden ist.

Dass beim Bestehen von kleinen Blutungen auch kleine Erosionen sich entwickeln, kann nicht auffallen; andere katarrhalische Geschwüre gibt es nicht.

Es zeigen sich die genannten geringfügigen Veränderungen nicht nur in den leichteren Erkrankungsfällen, sondern auch bei jenen schweren Magendarmentzündungen, welche insbesondere bei kleinen Kindern in der kürzesten Zeit den Tod herbeiführen und als Cholera nostras bezeichnet werden, ja auch die epidemische asiatische Cholera zeigt nichts anderes: Röthung, allerdings manchmal sehr ausgedehnt, sehr intensiv, mit kleinen Hämorrhagien, sowie besonders in den späteren Stadien eine Lage Schleim auf der Oberfläche.

Sonach ist also die Aetiologie dieser Affection eine sehr verschiedene. Bald sind an und für sich ungeeignete Ingesta die Ursache, bald solche, welche abnorme Gährungsprodukte liefern oder solche, welche zu lange im Magen aus irgend einer Ursache verweilen, bald spielt die Erkältung, wenigstens als Disposition eine Rolle, bald sind infectiöse Stoffe wirksam gewesen. Von Einigen wird der Vermuthung Raum gegeben, dass auch einfache Magenkatarrhe als primäre Infectionskrankheit vorkommen könnten.

Ebstein, Ueber die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor in den Magen erleidet, Virch. Arch. 55,

p. 469, 1872. — Lösch, Ueber die nach Einwirkung abnormer Reize in der Magenschleimhaut eintretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, Allg. Wien. med. Zeit. 1881, No. 50.

Eine andere oberflächliche, aber viel schwerere Affection des Magens, die pseudomembranöse Gastritis kommt viel seltener und in ihren typischen Formen wenigstens vorzugsweise bei Kindern vor. Die grauen oder durch Blutungen bräunlich erscheinenden Pseudomembranen liegen meistens der Schleimhaut nur locker auf, gleichen also darin sowie auch in Bezug auf ihre Zusammensetzung den in den Respirationsorganen vorkommenden Häuten. Bald sind sie nur klein, hauptsächlich auf der Höhe der Falten gelegen, dann aber oft multipel, seltener ist der gesammte Magen mit einer gleichmässigen dicken Membran überzogen. Letztere lag in einem von mir gesehenen Falle so lose auf, dass es ein leichtes gewesen wäre, sie als zusammenhängenden, röhrenförmigen Abguss der Mageninnenfläche loszulösen. Die darunterliegende Schleimhaut ist stets stark geschwollen, hyperämisch, oft von Blutungen durchsetzt. Dass ausser den Membranbildungen an der Oberfläche auch echt diphtherische Verschorfungen entstehen können, wird durch das Vorkommen diphtherischer Geschwüre bewiesen.

Bemerkenswerth ist es, dass diese Magenaffection in den beobachteten Fällen sich öfter bei der Synanche, der genuinen Rachendiphtherie fand, im Gegensatze zu dem Oesophagus, welcher, wie früher erwähnt wurde, dabei übersprungen werden kann. Bei Scharlach, Pocken, seltener bei anderen acuten Infectionskrankheiten wird sie ähnlich wie am Oesophagus beobachtet, hervorzuheben ist nur ihr Vorkommen bei neugeborenen Kindern im Anschluss an Pyämie, sei es der Kinder selbst, sei es auch nur ihrer Mütter. Es kann dabei eine Pseudomembran den Magen und Darm bis zum Anus überziehen (nach Widerhofer). In dieselbe Categorie gehört das allerdings sehr seltene Vorkommen einer pseudomembranösen Gastritis bei Endocarditis ulcerosa maligna Erwachsener.

Wie bei den häufigeren gleichen Erkrankungen der ersten Wege steht auch für die Magenaffection der Nachweis der vermutheten pathogenen Organismen noch aus.

Das Gleiche gilt für einzelne seltene Fälle, welche in Bezug auf die anatomischen Veränderungen jenen wenigstens nahestehen und bei welchen Organismen gefunden worden sind. So habe ich vor kurzem einen Fall gesehen, bei welchem sich neben einem alten, grösstentheils verheilten chronischen Magengeschwür an mehreren Stellen graue, zum Theil wenigstens festhaftende, kleienartig aussehende Schorfe der Schleimhaut zeigten, welche anatomisch als diphtherische bezeichnet werden mussten, und wo in den Schorfen wie in den tieferen Theilen der Magenwand, zum Theil deutlich in Lymphgefässen lagernde, zahlreiche Bacillen gefunden wurden, welche eine gewisse morphologische Aehnlichkeit mit Milzbrandbacillen hatten, aber nicht als solche (auch durch Züchtung) nachgewiesen werden konnten. Die Bacillen waren nicht ausschliesslich, wenn auch auffällig reichlich in den Schorfen und ihrer Umgebung vorhanden, so dass ihre pathogene Bedeutung dahingestellt bleiben muss. Der Fall war noch dadurch complicirt, dass aus einer kleinen Arterie eine tödtliche Blutung zustande gekommen war, an einer Stelle, wo nur ein ganz kleiner Defect an der Schleimhaut zu bemerken war, in dessen Umgebung sich ebenfalls Bacillen fanden, aber nicht in solcher Menge, dass man ihrem Eindringen etwa die Zerreissung

des nicht aneurysmatischen Gefässes hätte zuschreiben müssen. Dieser Fall erinnert an Mittheilungen von Klebs über eine infectiöse Magenaffection durch einen Bacillus, der freilich mit dem von mir gesehenen keine Aehnlichkeit hat, wie aus dem Namen Bacillus polysporus brevis s. gastricus sich schon ergibt. Klebs fand grössere und kleinere braune Flecken, welche derb und verdickt erschienen und denen entsprechend die Bacillen in den Labdrüsenlumina und zwischen den Zellen und den Tunicae propriae sassen; daneben war eine kleinzellige entzündliche Infiltration im Schleimhautgewebe zwischen den Drüsen.

Hierher gehören auch die theils in Verschorfungen und fibrinösen Exsudatbildungen theils in Ulcerationen bestehenden Veränderungen, welche Kundrat bei einem mit Favus universalis behafteten Individuum im Magen sowohl wie im Darm vorfand. In den Exsudatmassen wie in den Schorfen fanden sich Favuspilze, welche nur etwas zarter und länger gegliedert waren als die an der Haut.

In allen diesen Fällen fehlt schon nicht eine exsudative Veränderung auch im Gewebe der nicht verschorften Schleimhaut selbst und sogar theilweise auch in der Submucosa. Es gibt nun aber auch Entzündungen. bei welchen hier der Hauptsitz der Veränderungen ist. Ich erwähne zuerst, weil sie sich am nächsten an die vorigen anschliessen, die Veränderungen bei Milzbrand. Die Milzbrandbacillen, deren pathogene Bedeutung hier nicht zweifelhaft ist, können in Person oder als Sporen direkt von aussen oder vom Blute aus nach dem Magen gelangen. Falls sie zur Ansiedelung gelangen (vergl. Infectiöse Granulationsgeschwülste), so entsteht in beiden Fällen eine herdweise starke Schwellung der Schleimhaut und besonders der Submucosa, welche durch serös-blutiges Exsudat eine sulzig-hämorrhagische Beschaffenheit erhalten hat. In der Mitte der Schwellung befindet sich eine, manchmal mehr diphtherisch, in anderen Fällen mehr einfach necrotisch aussehende Verschorfung, von der eine Geschwürsbildung alsbald auszugehen pflegt. Der Nachweis der Milzbrandbacillen sichert die Aetiologie. Einige hierhergehörige Fälle sind in der Literatur unter der Bezeichnung Mykosis aufgeführt.

Eine Verbindung von necrotischen Veränderungen an der Oberfläche und entzündlichen in den tieferen Schichten sehen wir auch bei den durch Aetzgifte erzeugten Entzündungen. Die Necrose kann durchaus den Charakter der Coagulationsnecrose haben, die Entzündung aber pflegt zunächst eine hämorrhagische zu sein. Tritt der Tod bald ein, so sieht man, besonders bei der häufigsten Vergiftung, der mit Schwefelsäure, eine mächtige Schwellung besonders der Submucosa, welche ganz mit Blut durchtränkt ist und dementsprechend ein schwarzrothes Aussehen darbietet. Auf der Oberfläche insbesondere der Falten treten dann die grauen necrotischen Schorfe deutlich hervor. Etwas später erweichen sie mit der ganzen Wand zu einer dunkelbraun- oder schwarzrothen Pulpe. Wenn aber der Tod nicht direkt durch die Vergiftung herbeigeführt wird, so entsteht eine secundäre eiterige Entzündung um die verschorften Partien herum, welche dadurch mehr und mehr demarkirt und losgelöst werden. Ist alles Todte abgestossen, so hört die Eiterung wieder auf und es bildet sich zunächst Granulationsgewebe, dann eine Narbe, deren fibröses Gewebe die bekannte Schrumpfung erfährt.

Ausser dieser demarkirenden eiterigen Entzündung gibt es nun

aber auch noch eine selbständige, welche man gewöhnlich als phlegmonöse Gastritis bezeichnet. Eine solche kann idiopathisch aus im ganzen unbekannten Gründen im Magen auftreten. Es erscheint dabei die Magenwand in verschieden grosser Ausdehnung erheblich, bis zu 1 cm und mehr, verdickt. Die Verdickung rührt besonders von einer Anschwellung der Submucosa her, welche die Mucosa in breiten Wülsten erhoben hat. Die Consistenz dieser Häute ist weich, fast schwappend. Auf einem Durchschnitt sieht man je nach der Dauer und Intensität des Processes das Bindegewebe von einer gelblichen, sulzigen oder wirklich rein eiterigen Masse infiltrirt, welche auf Druck in grosser Menge hervorquillt. Die Muskelhaut und Serosa sind weniger verändert, aber auch bei ihnen fehlt die entzündliche Schwellung und Infiltration der bindegewebigen Theile nicht. Ein seltenes Ereigniss ist eine Thrombose in zahlreichen Magenvenen mit embolischen Herden in der Leber und in den Lungen. Schon durch die Veränderung an und für sich muss die Ernährung der Mucosa, welche meistens stark geröthet, zuweilen auch hämorrhagisch gefunden wurde, in solchem Masse leiden, dass leicht Geschwüre entstehen können, am meisten geschieht das aber, wenn die Phlegmone bis zur Abscessbildung vorgeschritten ist. Es kann dann die Schleimhaut in grosser Ausdehnung unterminirt und durch eine grössere Oeffnung oder auch siebförmig durchbrochen werden. Die von ihrer Unterlage losgelöste Schleimhaut wird leicht nekrotisch und abgestossen, ja es soll einmal ein 20 cm langes Stück entfernt worden sein. So können sich sehr grosse Geschwüre bilden. Wenn die Eiterung eine sehr ausgedehnte war, wird eine Heilung nur selten eintreten, doch wird angegeben, dass unter Resorption des Eiters eine fibröse Verdickung, Sclerose des Magens sich herausbilden könne. Dies ist eher möglich, wenn der Process nur einen kleinen Abschnitt getroffen hatte, wenn sich also ein kleinerer umschriebener Abscess gebildet hatte. Im übrigen ist das eine so selten wie das andere.

Ausser der idiopathischen, anscheinend vorzugsweise bei Potatoren auftretenden, gibt es auch noch andere Formen der Phlegmone. Man hat sie neben Magenaffektionen, chronischen Geschwüren und Krebsgeschwüren, sowie metastatisch bei Pyämie entstehen sehen. Embolische Abscesschen bei Endocarditis ulcerosa sind selten, kommen aber vor. Die Phlegmone kann endlich auch durch Fortleitung von der Nachbarschaft aus entstehen, wie sie umgekehrt auf diese, z. B. den Oesophagus übergreifen kann. Ein Uebergreifen der Eiterung von umschriebenen Peritonealexsudaten auf die Magenwand erwähnt Rokitansky. Es bilden sich dabei an der Schleimhaut meist mehrere Perforationsöffnungen, durch welche man in einen Jaucheherd gelangt; nach der Entleerung des Eiters kann eine Vernarbung eintreten, wobei die Schleimhautbrücken zwischen den Perforationsöffnungen über der Schwiele als unregelmässige straffe Falten erscheinen.

Eine andere Form eiteriger Entzündung ist beschränkt auf die wie bekannt in inconstanter Menge vorkommenden Lymphknötchen, die sog. Follikel oder, wie man früher sagte, Lenticulardrüsen. Diese sollen, abgesehen von den Schwellungen, welche sie ähnlich den Darmknöt-

chen bei vielen einfachen Entzündungen erfahren, vorzugsweise bei Säuglingen, zuweilen aber auch bei Erwachsenen unter Hyperämie zu hanfkorn- bis erbsengrossen Knoten anschwellen und zuweilen wenigstens vereitern und sog. Follikulargeschwüre bilden. Ich hatte nie Gelegenheit, solche Fälle zu untersuchen. Den Pustelbildungen an der Haut bei Einwirkung von Tartarus stibiatus und bei der Variola entsprechen am Magen kleine eiternde Geschwüre, welche als variolöse aber nur bei sehr ausgebreiteter Eruption gefunden wurden.

Literatur über pseudomembranöse Gastritis bei Widerhofer, l. c. p. 388. — Mehrere Fälle bei Endoc. ulc., 1 bei Ulc. vent.: Kundrat, Wien. med. Blätter 1885, No. 6, p. 176. — Fall von Gastrit. diphther. bei Rachendiphtherie mit acuter gelber Leberatrophie (durch Propagation maligner Stoffe vom Magen aus?): Cahn, D. Arch. f. klin. Med. 34, p. 113, 1883 (17jähr. Mädchen).

Ueber Gastritis favosa: Kundrat, Wiener med. Blätter 1884, No. 49.

Ueber infectiöse Magenaffectionen (durch den Bac. gastricus): Klebs, Allgem. Wien. med. Zeit. 1881, No. 29 (Bac. 5,9—11,76 μ lang, stets 1,47 μ breit, mit zahlreichen Sporen).

Fälle von Milzbrand und Mykosis sind vollständig zusammengestellt bei W. Koch, Deutsche Chir. Lfg. 9, 1886.

Uebersichtliche Darstellung und Zusammenstellung der Literatur über Gastritis phlegmonosa bei Leube, l. c. — Neuere Fälle: Chvostek, Wiener med. Presse 1877. — Deininger, D. Arch. f. klin. Med. 23, p. 624, 1879 (1. Potator, Schleimhaut siebförmig durchlöchert, 2. Magenabscess ohne Section). — Glax, Berl. klin. Wochenschr. 1879, No. 38. — Lewandowsky, ibid. — Chvostek, Wiener med. Blätt. 1881, No. 27. — Gläser, Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 51 (1 Fall bei Ulc. ventr., 1 bei nicht ulcerirtem Krebs). — Lewin, Berl. klin. Wochenschr. 1884, No. 5. — Elimination des membranes internes de l'estomac et d'une partie de l'oesophage: Laboulbène, Bull. de l'acad. de méd. 1876, p. 1145 (in Folge von Schwefelsäurevergiftung, 14 Tage nach der Vergiftung; es wurden aber in der 20 Ctm. langen, 12 Ctm. breiten Membran keine Drüsen gefunden). — Ueber Abscesse des Magens mit Uebersicht der älteren und ältesten Literatur: Testi, Ann. univers. di med. 265, p. 523, 1883.

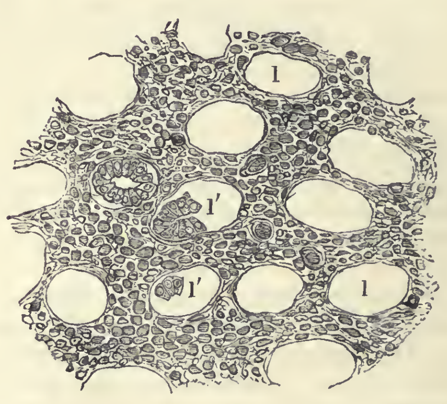
Am meisten anatomische Ergebnisse liefert die Untersuchung des sog. chronischen Katarrhs, der sich auch am Magen durch die mit der Zeit seines Bestehens immer deutlicher hervortretenden geweblichen Veränderungen auszeichnet. Das katarrhalische Element tritt ganz in den Hintergrund, denn wenn auch eine dicke, graue d. h. an zelligen Beimischungen reiche Schleimschicht die Oberfläche des Magens bedeckt und damit Veränderungen an den Cylinderzellen erwiesen werden, so beruht doch der Kern der anatomischen Vorgänge in Gewebsproduktionen mit ihren verschiedenen Umwandlungsprocessen. Die Erscheinungsweise der chronischen Entzündung kann nun allerdings so verschieden sein, dass man versucht sein könnte, eine Trennung in verschiedene Formen vorzunehmen, doch scheint es bei den Uebergängen, welche zwischen den extremen Formen vorkommen, berechtigt zu sein, sie alle nur als verschiedene Erscheinungsformen eines und desselben Processes zu betrachten. Sehen wir uns nun die einzelnen Glieder, aus denen die Veränderungen sich zusammensetzen, etwas weiter an. Von dem die Oberfläche bedeckenden Schleim sagte ich schon, dass er an zelligen Beimengungen reich zu sein pflege. Die Zellen sind theils mehr oder weniger umgewandelte Epithel- und Drüsenzellen, theils Leukocyten.

Letztere deuten wohl darauf hin, dass entzündliche Extravasation an den Gefässen vorhanden ist, wie eine solche auch für die rothen Blutkörperchen wenigstens für die früheren Stadien des Processes daraus sich ergibt, dass sehr häufig die Schleimhaut eine bräunliche oder bräunlich-graue, schiefergraue Pigmentirung darbietet, welche von eisenhaltigen, aus umgewandeltem Blutfarbstoff hervorgegangenen Körnchen bewirkt wird, welche hauptsächlich im interglandulären Gewebe liegen, aber auch in den Drüsenzellen gefunden werden. Eine stärkere Röthung kann in nicht durch Circulationsstörungen complicirten Fällen in den späteren Stadien wenigstens bei der Sektion vollständig fehlen, so dass die Schleimhaut ein graues, höchstens grauröthliches Aussehen hat. Nur wenn gleichzeitig eine Stauungshyperämie vorhanden ist (sog. Stauungskatarrh), dann kann die Farbe eine mehr dunkel- bis violettrothe sein, soweit sie nicht durch schiefrige Farbentöne verdeckt wird. Also es fehlt weder entzündlich vermehrte Schleimbildung, noch fehlen entzündliche Circulationsstörungen, insbesondere Extravasationen, aber das Wichtigste sind doch Veränderungen an den Gewebselementen selbst.

Fig. 153.

Chronische proliferirende Gastritis, senkrechter Durchschnitt, schwache Vergrösser. m Muscularis mucosae, d Drüsen, i die zellig infiltrirte obere Schicht der Schleimhaut, g Gefässdurchschnitt.

Fig. 154.



Gastritis proliferans, Flachschnitt, mittl. Vergr. Verbreiterung und zellige Infiltration des intertubulären Gewebes. g Gefässe, l die Lumina der Drüsenschläuche nach Entfernung des Epithels, welches bei l' theilweise noch erhalten ist.

An den Drüsen tragen diese Veränderungen hauptsächlich einen degenerativen Charakter, wenn auch nicht ausschliesslich und in allen Fällen. Nicht selten sieht man eine mit Vergrösserung und wohl auch numerischer Zunahme der Zellen verbundene Vergrösserung, Schlängelung, unregelmässig varicöse Gestaltung der Drüsenschläuche, in anderen Fällen ausgesprochene Wucherungserscheinungen an denselben. Diese

stehen aber in untrennbarer Verbindung mit den Vorgängen im interglandulären Gewebe, welche ich als die wichtigsten ansehe. Es handelt sich dabei zunächst um eine zellige Infiltration, welche wie ein senkrechter Durchschnitt (Fig. 153) zeigt, hauptsächlich die obersten Schichten der Schleimhaut betrifft, wo insbesondere die zottenartigen Vorsprünge zwischen den Magengrübchen durch die Zellenanhäufung vergrössert erscheinen. Die an den Längsschnitten weniger gut hervortretenden Beziehungen dieser Zellen zu den Drüsen zeigen klar die Flachschnitte, wie ein solcher in Fig. 154 zur Darstellung gekommen ist. Diese Zunahme des interstitiellen Gewebes in Verbindung mit der Erweiterung und Verlängerung der Drüsen, welche ich hauptsächlich als Resultat einer leichten Secretstauung infolge der Verengerung der Drüsenausführungsgänge ansehen möchte, bewirkt eine Vergrösserung, Anschwellung der ganzen Schleimhaut, was wiederum zur Folge hat, dass an dieser zunächst jene feine Felderung oder Körnerbildung, welche der normale contrahirte Magen zeigt, nur noch stärker hervortritt und auch nicht verschwindet, wenn man die etwa noch vorhandene Contraction der Muskelhaut durch Zug zum Verschwinden bringt. Man könnte diesen Zustand rein descriptiv als Gastritis granulosa bezeichnen.

Dies ist die Form der chronischen Gastritis, welche man am häufigsten bei den Sektionen zu Gesicht bekommt. Es kann aber der im interstitiellen Gewebe vorhandene Process noch viel erheblichere Dimensionen annehmen. Manchmal nur an wenigen Stellen, zuweilen aber in sehr grosser Ausdehnung zeigen sich umschriebene, gradezu geschwulstartige Neubildungen an der Schleimhaut. Dieselben haben bald ein papilläres warzenartiges Aussehen und sind dann wesentlich durch eine Verlängerung und Verdickung der schon erwähnten Zotten zwischen den Magengrübchen bedingt, oder es sind mehr rundliche, flach oder auch mehr oder weniger deutlich gestielt aufsitzende, polypenartige Bildungen, welche der Affection die Bezeichnung Gastritis polyposa (Etat mamelonnée)[1] eingetragen haben. Die Fig. 155 stellt ein exquisites Beispiel dieser Affection dar, an welchem man sehen kann, wie auch diese stärkeren produktiven Veränderungen hauptsächlich im Pylorusmagen ihren Sitz haben.

Gerade bei diesen polypösen Wucherungen erkennt man nun auch schon makroskopisch nicht selten die Betheiligung der Drüsen an der Veränderung. Diese Betheiligung ist allerdings im wesentlichen meist eine passive insofern, als die Drüsenwandungen durch die interglanduläre Gewebswucherung comprimirt werden, worauf dann eine cystische Ausdehnung der Drüsenfundi durch das sich stauende Secret folgt. Die Cystchen sieht man oft schon mit blossem Auge als feinste helle Bläschen, seltener werden sie grösser, bis erbsengross. Ihr Vorkommen ist freilich nicht an die polypösen Wucherungen geknüpft; auch bei einer mehr diffusen interstitiellen Wucherung können zahllose solcher Retentionscystchen sich bilden. Neben diesen passiven Veränderungen zeigen sich aber auch active, wenigstens an dem Epithel, welches nicht

[1]) Mamelon, Brustwarze.

nur die Cystenwandungen, sondern manchmal auch noch papilläre Wucherungen an der Oberfläche derselben überzieht. Das Epithel pflegt dann ein Cylinderepithel zu sein. Endlich sind auch wirkliche hypertrophische Wucherungen an den Drüsen gesehen worden, sogenannte entzündliche Adenombildungen, mit welchen wir an das Grenzgebiet der echten Geschwülste gelangt sind, denn gerade solche adenomatösen Polypchen kommen isolirt vor, ohne sicher nachweisbare Beziehungen zu einer chronischen Entzündung.

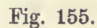
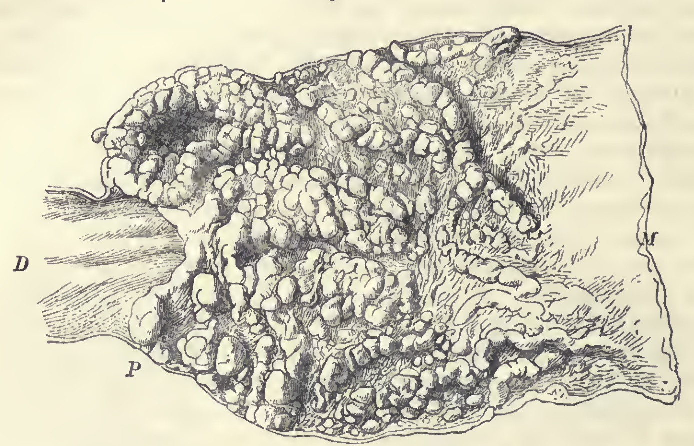


Fig. 155.



Gastritis polyposa, nat. Gr. Spiritus-Präparat.
Die Wucherungen nur in der Pars pylorica, M Magen, P Pylorus, D Duodenum.

Dies wäre die eine Reihe von Veränderungen, welche die hypertrophische Gastritis charakterisiren. Es gibt noch eine zweite Reihe, welche die atrophische Gastritis bildet. Es erscheint mir unwahrscheinlich, dass jene papillären und polypösen Wucherungen auch wieder verschwinden könnten, ich bin vielmehr der Meinung, dass es wesentlich die gleichmässig entwickelte Form ist, bei welcher unter Umwandlung des zelligen interstitiellen Gewebes in schrumpfendes narbenähnliches Fasergewebe, eine erhebliche Verdünnung der Schleimhaut mit degenerativer Atrophie der Drüsen zustande kommt. Die Schleimhaut erscheint abgeglättet, weissgrau oder schiefrig, hart, verdünnt. Aber auch die anderen Häute sind dabei mehr oder weniger in gleichem Sinne verändert, insofern als auch in ihnen eine Verdickung mit schwieliger Umwandlung des Bindegewebes statthat. Dadurch kann der Durchmesser der Magenwand im Ganzen selbst erheblich verdickt werden, während, wenn die Veränderung ausgedehnt ist, der Gesammtumfang des Magens sich verringert, eine Schrumpfung und Sclerose desselben eintritt. Entsprechend dem hauptsächlichen Sitz der Entzündung in der Pylorusgegend tritt auch hier diese Verdickung resp. Schrumpfung in hervorragendem Masse ein, wodurch dann wieder wei-

tere Störungen bedingt werden können. Es haben diese Veränderungen einerseits Aehnlichkeit mit unter Narbenbildung geheilten Verschorfungen durch Aetzgifte, andererseits mit gewissen Formen des Krebses (Scirrhus). Es ist besonders wichtig diesen gegenüber eine Entscheidung zu treffen, welche sich sowohl auf das Verhalten der anderen Organe, besonders der Lymphdrüsen und Leber, als auch auf eine sorgfältige und ausgedehnte mikroskopische Untersuchung zu stützen hat.

Bei diesen Veränderungen ist das Verhalten der Muskelhaut des Magens ein verschiedenes. Dieselbe ist in manchen Fällen zweifellos als hypertrophisch anzusehen, auch wenn man in Betracht zieht, dass das intermuskuläre Bindegewebe verdickt ist, wodurch der fächerige Bau der Muskelhaut auf den Durchschnitten sehr deutlich hervortritt. In anderen Fällen aber ist sie nicht verdickt sondern, wie die klinische Beobachtung lehrt, in ihrer Function beeinträchtigt, so dass eine atonische Erweiterung des Magens sich einstellt.

Sind schon alle die beschriebenen schweren Veränderungen äusserst selten, so scheint eine ausgedehntere Geschwürsbildung an der atrophischen Schleimhaut doch noch viel seltener zu sein. Es ist denkbar, dass der Magensaft auf die degenerirende Schleimhaut unter günstigen Umständen eine verdauende Einwirkung auszuüben vermag.

Was schliesslich noch die Aetiologie betrifft, so gelten insbesondere Säufer als Träger der Affection, aber man findet sie auch, wenigstens in ihren geringeren Graden, häufig im Anschluss an venöse Stauung (Stauungscatarrh), möge diese von der Leber aus direkt, oder indirekt von der Lunge oder dem Herzen aus erzeugt sein. Selbstverständlich ist dabei die Stauung nicht die Ursache des Catarrhs, sondern sie liefert nur eine Disposition zu demselben. Grade diese Fälle sind, wie leicht erklärlich, besonders häufig durch stärkere Pigmentirung der Schleimhaut ausgezeichnet. Endlich trifft man den chronischen Catarrh als secundäre Erscheinung bei anderen Magenaffektionen, hauptsächlich bei Carcinomen, grösseren Magengeschwüren, sowie bei fast allen Formen der Magenerweiterung, besonders den durch Pylorusstenose bedingten.

Literatur zusammengestellt bei Leube, l. c. und die Cirrhose betreffend bei Lesser, Cirrh. ventr., Berliner Dissert. 1876. — Ueber cirrhotische Atrophie des Magens: Fenwick, The Lancet 1877, II, 1 und On atrophy of the stomach, London 1880 (derselbe fand allgemeine Atrophie unabhängig von anderen Erkrankungen und bei Krebsbildung in verschiedenen Organen; partielle Atrophie bei chronischer Gastritis). — Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie: Nothnagel, D. Arch. f. klin. Med. 24, p. 353, 1879. — De la gastrite chronique avec sclerose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse: Hanot et Gombault, Arch. de physiol. norm. et path. II, 412, 1882. — Dubujadoux, Sur une variété de cirrhose encore inédite, accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique, Gaz. hebd. 1883, p. 198. — Lewy, in Beitr. zur pathol. Anat. und Phys. von Ziegler und Nauwerck II, 1885. — Ueber Gastritis interstitialis bei Nephritis: Hlava und Thomayer, Prager Zeitschr. f. Heilk. II, No. 5, 1881 (Verdickung der Submucosa, Anhäufung kleiner Zellen zwischen dieser und den Drüsen und zwischen denselben, Verfettung der Drüsenepithelien).

Auch bei den vorher besprochenen Entzündungen waren die parenchymatösen Bestandtheile im engeren Sinne, d. h. die Drüsenepithelzellen nicht ohne Veränderung geblieben und zweifellos ist dabei in Rücksicht auf die Funktionsstörung, welche diese Erkrankungen im Gefolge haben, ihre Betheiligung an den Veränderungen von hervorragender Bedeutung, aber sie macht anatomisch doch durchaus den Eindruck eines mehr secundären und untergeordneten Processes. Wir können deshalb als parenchymatöse Gastritis (Gastritis glandularis, Gastroadenitis) im engeren Sinne jene Fälle bezeichnen, wo auch anatomisch die Veränderungen der Drüsenzellen das Wesentliche des Processes ausmachen. Es handelt sich dabei wieder um jene trüben Schwellungen oder körnigen Trübungen, wie sie bei dem Herzen schon erwähnt wurden und bei Leber und Nieren noch erwähnt werden müssen. Die ganze Schleimhaut ist etwas geschwollen, ihre Farbe ein undurchsichtiges Grau bis Graugelb, welches um so schärfer hervortritt, als nach dem Tode wenigstens besonders in den höheren Graden der Veränderung eine Blutleere der Schleimhaut vorhanden zu sein pflegt. Mikroskopisch erscheinen die Zellen stark gekörnt und zugleich vergrössert. Die Körnung gleicht zunächst vollkommen der Pepsinkörnung, aber im weiteren Verlaufe zeigen sich als deutlichste Zeichen der Alteration der Stoffwechselvorgänge Fettkörnchen, deren Zahl so sehr zunehmen kann, dass schliesslich eine vollständige fettige Degeneration der Drüsen vorhanden ist. Wir werden deshalb auch hier wie bei dem Herzen, um den besonderen anatomischen Charakter der Veränderungen auszudrücken, von einer parenchymatös-degenerativen Gastritis reden können. Wie überall, wo Fett in den Gewebstheilen auftritt, die Farbe eine ensprechend gelbe wird, so zeigt auch die Magenschleimhaut, wenn eine ausgeprägte fettige Degeneration eingetreten ist, einen trüb-gelben Farbenton, der bei der meist vorhandenen grossen Blässe sehr deutlich hervortritt.

Die Ursachen sind für diese Magenaffection die gleichen wie für die entsprechenden Affectionen anderer Organe, nämlich in erster Linie Blutveränderungen, wie sie hauptsächlich bei den febrilen Infectionskrankheiten vorkommen: so finden wir die Veränderung bei Typhus, Pyämie, Pocken u. s. w. Zweifelhaft ist es, ob die in ihrem Endeffect allerdings gleichen Veränderungen bei gewissen Vergiftungen, insbesondere mit Phosphor und Arsenik, hierher gehören, oder ob sie nicht mit den bei Anämie und Leukämie vorkommenden Verfettungen den einfachen Degenerationen zuzurechnen sind (vgl. S. 165).

Gastritis glandularis: Virchow, Arch. 31, p. 399, 1864. — Experimentelle Untersuchungen über Phosphorgastritis: Ebstein, ebenda 55, p. 469, 1872. — Vielleicht gehören auch hierher die Trübungen und Verfettungen der Drüsenzellen des Magens und Darms, welche R. Maier (Virch. Arch. 90, p. 455, 1882) bei Vergiftungen von Meerschweinchen und Kaninchen durch essigsaures Blei erhielt. Er fand ausserdem Erweiterungen arterieller Gefässe, venöse Stauungen, Hämorrhagien bis zu braunen umschriebenen Erweichungen, Bindegewebsentwicklung in der Submucosa und sclerosirende Degeneration der submucösen und myenterischen Ganglienapparate und hält deshalb die chronische Bleiintoxication für eine Erkrankung, welche am Magen und Darm sich als parenchymatöse Degeneration mit nachfolgender Bindegewebsinduration charakterisirt.

Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Für die Mikroorganismen der infectiösen Granulationsgeschwülste bietet der Magen offenbar keinen günstigen Nährboden dar, da alle Infectionsgeschwülste, wie sie da sind, nur selten, gradezu ausnahmsweise im Magen sich finden. Dies ist ganz besonders auffällig bei der Tuberkulose, da wir doch sehen, dass der Darmkanal so ungemein häufig daran erkrankt, und kein Zweifel darüber sein kann, dass in der grossen Mehrzahl aller Fälle die Bacillen von den oberen Wegen her durch den Magen in den Darmkanal gelangt sind. Bei der so ausgesprochenen Beziehung der Darmtuberkulose zu den lymphatischen Apparaten kann man allerdings zur Begründung dieser auffälligen Immunität des Magens auf das spärliche und inconstante Vorkommen von Lymphknötchen in demselben hinweisen, allein sie fehlen doch nicht vollständig und durch sie allein lässt sich das Verhältniss nicht erklären. Man dachte deshalb daran, dass der Magensaft das Wachsthum der Bacillen verhindere, allein daraufhin von Falk und von Frank angestellte Experimente haben das übereinstimmende Resultat ergeben, dass es nicht gelingt, durch Einwirkung von Magensaft die Wachsthumsfähigkeit der Bacillen zu beeinträchtigen. Damit ist freilich noch nicht gesagt, dass deshalb die Bacillen auch in dem Magensaft wachsen könnten und so wird man doch immer noch annehmen müssen, dass die Magenoberfläche einen guten Nährboden für die Bacillen nicht darstellt. Eine vollständige ist diese Immunität freilich nicht, denn es kommen gelegentlich kleinere und selbst grössere vereinzelte und multiple tuberkulöse Geschwüre sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern und sogar schon bei ganz kleinen Kindern vor. In der Regel ist neben den Magengeschwüren eine ausgedehnte Darmverschwärung vorhanden, doch kommen sie auch ohne solche vor. Die Geschwüre sitzen hauptsächlich im Pylorustheil, neben ihnen können auch miliare Tuberkel vorkommen, über deren isolirtes Auftreten nur wenige Mittheilungen vorliegen.

Klinisch ist die Magentuberkulose der Regel nach bedeutungslos, dass sie aber auch gelegentlich einmal wichtig werden könne, beweisen Fälle von tödtlicher Blutung infolge Arrosion einer Magenarterie, sowie Perforationen der Magenwand durch tuberkulöse Geschwüre. Mit den Beobachtungen am Menschen stimmen im wesentlichen auch die Resultate der experimentellen Untersuchungen überein. Bei meinen Experimenten über Fütterungstuberkulose bei Kaninchen erhielt ich bei 7 Darmtuberkulosen nur einmal eine Magentuberkulose infolge der Verfütterung perlsüchtiger Massen.

Secundäre tuberkulöse Veränderungen kann der Magen durch Perforation benachbarter verkäster Lymphdrüsen erfahren, wobei sich dann bald eitrig-jauchige Processe in den Drüsen zu entwickeln pflegen. Die Magenserosa nimmt an der allgemeinen Tuberkulose des Bauchfells theil, doch ist dabei die geschütztere hintere Wand ganz frei oder doch erheblich weniger afficirt als die vordere.

Was ich von dem Tuberkelbacillus gesagt habe, gilt in ähnlicher Weise auch für den Typhusbacillus, denn die typhösen Neubildungen und Geschwüre sind im Magen ebenso selten, wenn nicht noch seltener wie die tuberkulösen, doch sind beide, sowohl die markigen Schwellungen von Lymphknötchen, wie die daraus hervorgehenden Geschwüre im Magen schon gesehen worden.

Noch spärlicher sind die Beobachtungen über syphilitische Neubildungen am Magen. Es sind eine Anzahl von narbigen Stenosen beschrieben, bei denen jedoch die Diagnose zweifelhaft ist, so dass nur wenige Fälle theils von hereditärer, theils von erworbener Gummibildung als gesichert betrachtet werden können. Es zeigte sich dabei meist eine flache Anschwellung, deren Hauptsitz die Submucosa war, während die Mucosa bald noch deutlich mit ihren Drüsen erkennbar, bald unter der Ausbildung des gummösen Gewebes zu Grunde gegangen war. Von der Submucosa reichte die Syphilombildung verschieden weit in die Muskelhaut hinein, bis zur Serosa hin, an der inneren Oberfläche war meist Geschwürsbildung eingetreten.

Ueber das Vorkommen von Rotzknötchen liegt nur eine Beobachtung vor, wogegen leukämische und aleukämische Lymphadenome schon mehrmals beobachtet wurden. Die Neubildung sitzt dabei in den tieferen Schichten der Schleimhaut und in der Submucosa, schickt aber ihre Ausläufer auch in die äusseren Schichten hinein. Auch diese Neubildungen können an der inneren Oberfläche ulceriren.

Ueber das Verhalten von Infectionsstoffen im Verdauungskanal: Falk, Virch. Arch. 93, p. 177, 1883. — Frank, Deutsche med. Wochenschr. 1884, No. 20. — Grosses tub. Geschwür des Magens ohne Darmtub.: Litten, Virch. Arch. 67, 615, 1876. — Cazin, Des tubercules de l'estomac, specialement chez les enfants, L'union méd. 1881 (Zusammenstellung von 10 Fällen). — Zahlreiche tub. Geschwüre neben ausgebreitetster miliarer Tub.: Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1881, No. 51. — Eine ringförmige Strictur des Pylorus durch Haufen von Knötchen von der Structur miliarer Tuberkel mit oberflächlicher Ulceration: Hattute, Gaz. des hôp. 1874, p. 859. — Exp. Magengeschw.: Orth, Virch. Arch. 76, p. 223, 1879.

Syphilis: Wagner, Arch. der Heilk. IV, 225. — Lancereaux, Traité de la syph. 1874, p. 248. — Klebs, Handb. I, 262, 1869. — Cornil et Ranvier, Manuel II, 296, 1882. — Weichselbaum, Ber. d. Rudolfspitals in Wien, 1883, p. 383. — Chiari, Prager med. Wochenschr. 1885, No. 47. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. II, 531, 1885. — Galliard, Syph. gastrique et ulcère simple de l'estomac, Arch. gén. de méd. 1886, p. 66 (meint, ob nicht manche anscheinend einfache Ulcera des Magens bei Syphilitischen gummöse seien).

Rotz: Bollinger (O. Wyss), v. Ziemssen's Handb. III, p. 482, 1876.

Lymphadenome: Cornil et Ranvier, l. c., p. 294.

Progressive Ernährungsstörungen.

Schon bei Besprechung des chronischen Katarrhs ist darauf hingewiesen worden, dass im Verlaufe desselben hypertrophische Veränderungen an allen Bestandtheilen der Magenwand zustande kommen können. Es sind ausführlicher die bald papillären, bald polypösen Hypertrophien der Schleimhaut geschildert worden, es ist erwähnt worden, dass auch die Drüsenschläuche in manchen Fällen eine Verlängerung und Schlängelung, ja eine vielfache Verästelung erfahren, Veränderungen,

welche bereits an das Gebiet der Geschwülste heranreichen. Endlich wurde bereits erwähnt, dass auch die Muskulatur bei der chronischen Gastritis eine bald mehr verbreitete, bald auf den Pylorustheil beschränkte Hypertrophie erfahren kann. Grade diese umschriebene Form von Muskelhypertrophie ist deshalb von grösserer Bedeutung, weil durch dieselbe eine Stenose des Pylorus mit allen ihren Folgen bedingt werden kann. Es ist bereits angeführt worden, dass nach Maier auch eine angeborene muskuläre Pylorushypertrophie mit Stenose vorkommt; man wird indessen immer, wo man eine solche findet, zunächst nach den Zeichen eines chronischen Katarrhs oder nach einer sonstigen Veränderung der Schleimhaut zu suchen haben. Es kommen ausserdem auch noch im Anschluss an andere Störungen Muskelhypertrophien, insbesondere in der Pars pylorica vor. Da sind in erster Reihe die Geschwülste des Pylorus zu nennen, welche so häufig eine Verengerung desselben bedingen, desgleichen die hier vorkommenden Stenosen infolge von Narbenbildung durch Verheilung eines peptischen Magengeschwüres oder nach Verätzung der Schleimhaut. In diesen Fällen kann die Hypertrophie über den ganzen Magen verbreitet sein, doch ist sie meistens in der Regio pylorica am stärksten, was leicht verständlich ist, wenn man berücksichtigt, dass die Magenmuskulatur sich nicht gleichzeitig in allen Abschnitten zusammenzieht, also nicht gleichmässig mitwirkt, den Inhalt durch den engen Pförtner hindurchzudrängen. Dass aber die durch die Verengerung erhöhten Anforderungen an die fortbewegenden Kräfte unter Vermittlung von Nerveneinwirkung und Arbeitshyperämie die Ursache für die Hypertrophie sind, das ergibt sich ganz von selbst.

Aber es kommt die Muskelhypertrophie nicht nur bei Stenose des Pylorus vor, es müssen also noch andere ursächliche Momente vorhanden sein. Schon die Dicke der Muskulatur im normalen Magen ist erheblichen Schwankungen unterworfen und im allgemeinen stärker bei solchen Menschen, welche reichlich essen, schwer verdauliche und länger im Magen verweilende Speisen zu sich nehmen und dadurch regelmässig und dauernd höhere Anforderungen an ihre Magenmuskulatur stellen. Es gibt hier keine scharfe Grenze zwischen normal und pathologisch, es kann durch abnorm grosse Anhäufung und abnorm langes Verweilen von Speisen im Magen eine Muskelhypertrophie bewirkt werden, die auch wieder zum Theil wenigstens eine Arbeitshypertrophie ist. Da sich nun aber nicht selten beim chronischen Katarrh diese Abnormitäten des Mageninhalts vorfinden, so wird man auch die dabei entstehende Hypertrophie zum Theil als Arbeitshypertrophie ansehen müssen. Freilich kommen dabei noch andere Umstände hinzu, abnorme Umsetzungen des Mageninhalts, wodurch differente chemische Stoffe entstehen, welche als Contractionsreize für die Muskulatur dann wirken könnten. Auf ähnlichen Verhältnissen dürften auch die Hypertrophien beruhen, welche sich lokal bei Krebsbildung und bei Geschwürsbildung einstellen. Grade dabei muss man freilich berücksichtigen, dass die Gesammtdicke der Muscularis keineswegs ausschliesslich von der Dicke der Muskulatur abhängig ist, wie denn überhaupt bei der anatomischen

Diagnose der Hypertrophie gewisse Umstände berücksichtigt werden müssen.

Die Dicke der Magenmuskulatur ist abhängig von dem Contractionszustand derselben, man muss also gegebenen Falles durch Zug die Starre aufheben; ferner hat der allgemeine Ernährungszustand, wie die im Leben stattgehabte Inanspruchnahme der Funktion Einfluss auf die Muskeldicke und endlich muss die Weite des Magens, eine etwaige ungewöhnliche Ausdehnung desselben in Berücksichtigung genommen werden. Bei mässiger Ausdehnung besitzt die normale Muskulatur eine Dicke von 1—$1^1/_2$ Mm. bei einer Gesammtwandstärke von 2—3 Mm. Nach dem Pylorus zu nimmt die Muskelmasse etwas zu. Eine Hypertrophie kann nun, wie schon gesagt, eine verschiedene Ausdehnung haben, die hypertrophische Muskulatur ist derb, von röthlichem Aussehen, ihre Bindegewebssepta treten meist deutlich hervor, so dass auf dem gewöhnlichen Längsschnitt röthliche Felder durch weissliche Streifen abgetrennt erscheinen (Fig. 156). Am deutlichsten pflegt diese Septirung da hervorzutreten, wo ein Krebs an der Schleimhaut sitzt und grade hier zeigt auch das Mikroskop, dass die oft mächtige Verdickung nicht allein von einer Zunahme der Muskeln, auch nicht in Verbindung mit einer Hyperplasie des Bindegewebes, herrührt, sondern, dass auch zwischen die Muskelbündel hineingewachsene Krebsmasse dabei eine Rolle spielt (Fig. 157). Es sind wiederum hauptsächlich diese Fälle, wo die Muskulatur oft infolge von vorhandener ödematöser Durchtränkung ein gallertiges Aussehen darbietet. Was im übrigen das Verhalten der Muskelzellen bei der Hypertrophie betrifft, so sind dieselben verbreitert und verlängert, ob auch an Zahl vermehrt, das steht noch dahin.

Nauwerck, Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus mit hochgradiger Magenerweiterung, D. Arch. f. klin. Med. XXI, 573, 1878. — Ueber angeborene muscul. Pylorussten. s. Literatur unter Missbildungen.

Von Geschwülsten erwähne ich zuerst im Anschluss an das bei der chronischen Entzündung Gesagte die sog. Schleimhautpolypen, welche bald vereinzelt, bald in grösserer Anzahl vorkommen. Ihre Grösse sowie ihre Gestalt ist verschieden. Es gibt ganz kleine, erbsgrosse bis wallnussgrosse; es gibt breitaufsitzende, welche halbkugelig vorspringen, und solche, welche mit einem mehr oder weniger dicken Stiel in die Magenhöhle hineinhängen; die Oberfläche erscheint bald glatt, bald uneben höckerig, oder zottig, himbeer- oder blumenkohlartig. In ihrem inneren Bau stimmen sie nicht überein, sondern wenn auch meistens die beiden Hauptbestandtheile der Schleimhaut, das Bindegewebe und die Drüsen zusammen vorhanden sind, so lassen sich doch bindegewebige und drüsige Polypen je nach der Prävalenz des einen oder anderen Bestandtheiles unterscheiden und man kann dieselben deshalb unter die Fibrome resp. Adenome einreihen, da der Ausdruck Polyp ja doch nur ein descriptiver ist und deshalb mit den sonstigen anatomischen Bezeichnungen der Geschwülste nicht gleichwerthig gebraucht werden darf.

Es sind vorzugsweise die mit höckeriger Oberfläche versehenen Zottengeschwülste, welche man als papilläre den Fibromen zuzurechnen hat, denn sie bestehen wesentlich aus theilweise sehr (1—2 Ctm.) langen gefässhaltigen Bindegewebszotten, welche von einer einschichtigen Lage von Cylinderepithelien überzogen sind. Tuberöse Fibrome, welche aus der Submucosa hervorgehen, sind selten, aber von Linsenbis Bohnengrösse und selbst noch grösser beobachtet. Nach Rokitansky sitzen sie vorzugsweise in der Nähe der Cardia und an der kleinen Curvatur. Selten sind auch Lipome, welche gleichfalls von der Submucosa ausgehen und polypös in die Magenhöhle sich vorwölben können. Nach Förster kommen zuweilen unter der Schleimhaut zahlreiche hanfkorngrosse gelbliche Knötchen vor, welche aus Fettmassen bestehen. Ich habe auch subseröse, pendelnd der äusseren Magenoberfläche anhängende Lipome gesehen.

Von der Muskelhaut können Myome oder Fibromyome ihren Ausgang nehmen, welche sich in der Regel bald von der Muskelhaut abheben und entweder nach der Magenhöhle zu (submucöse, innere) oder nach der Bauchhöhle zu (subseröse, äussere Myome) prominiren. Erstere sitzen gern im Pylorustheil, letztere können verkalken. Brodowsky hat eine Combinationsgeschwulst aus Muskel- und Sarcomgewebe (Myosarcom) beschrieben, welche muskelhaltige Metastasen erzeugt hatte. Reine Sarcome sind selten; Virchow beschreibt eine „fungöse Form, die sich vom Krebs durch ihre geringe Neigung zur Vorschwärung und ihr Vorkommen bei jugendlichen Individuen, von einfach hyperplastischen Geschwülsten durch die ausgedehnte Erkrankung aller Magenhäute unterscheidet. Denn sie durchdringt nach und nach die ganze Magenwand, wenngleich sie wahrscheinlich von der Schleimhaut ausgeht.“ Metastatisch kommen melanotische Sarcome im Magen, auch multipel, vor, welche in der Literatur vielfach als Melanocarcinome bezeichnet sind.

Von Cystengeschwülsten ist, wenn wir von den schon erwähnten Retentionscysten der Magendrüsen, besonders in polypösen Hypertrophien absehen, nur wenig bekannt. Eine Dermoidcyste erwähnt Ruysch, eine $2^1/_2$ Zoll lange Cyste hat Albers an der kleinen Curvatur eines Kindes gefunden und eine als multiloculäres Lymphangiom anzusehende zweithalergrosse Geschwulst an der Aussenwand des Magens unterhalb eines Ulcus chron. der kleinen Curvatur beschreibt Engel-Reimers. Die Cyste enthielt eine milchweisse Flüssigkeit und wird von ihrem Beobachter vermuthungsweise auf eine Stauung der Lymphe (vielleicht durch Lymphgefässverschluss durch das chronische Geschwür?) zurückgeführt.

Von den Adenomen habe ich schon erwähnt, dass sie in Form von Polypen vorkommen können. Es sind in der That selbst grössere (bis apfelgrosse) gestielte Geschwülste beobachtet worden, welche ganz aus geschlängelten, vielfach unregelmässig erweiterten, auch getheilten Drüsenschläuchen bestanden. Viel wichtiger ist es, dass am Magen wie in gleicher Weise auch am Darmkanal anatomisch wie klinisch als Krebse sich darstellende Geschwülste vorkommen, welche einen

mehr oder weniger ausgesprochen drüsigen Bau besitzen und deshalb vielfach als maligne, destruirende Adenome oder als Adenocarcinome bezeichnet werden. Ihre Besprechung und Beschreibung kann nicht getrennt werden von derjenigen der Krebse.

So sehr auch der Praktiker Recht hat von dem Magenkrebs zu reden, so sehr muss doch der Anatom hervorheben, wie verschieden sich der Bau und das ganze Verhalten der krebsigen Magengeschwülste in den einzelnen Fällen gestaltet. Es sind nicht nur der Sitz, die Grösse und Gestalt der Neubildungen, ihre Beziehungen zu den übrigen Abschnitten des Magens und zu der Nachbarschaft verschieden, sondern was das Wesentlichste ist, auch ihr innerer Bau. Es ist deshalb nothwendig, verschiedene anatomische Formen von Magenkrebsen zu unterscheiden, wobei freilich zu berücksichtigen ist, dass die Natur nicht schematisirt, dass keine scharfen Grenzen zwischen den einzelnen aufzustellenden Formen existiren, sondern vielfach Zwischenglieder und Uebergänge zur Beobachtung gelangen Da indessen auch wohlausgebildete, charakteristische Formen vorkommen und die innere Zusammensetzung keineswegs gleichgültig ist für den ganzen Verlauf der Krankheit sowohl in anatomischer wie in klinischer Beziehung, so will ich zunächst die Hauptformen und zwar des primären Magenkrebses in ihren anatomischen Eigenthümlichkeiten vorführen.

Man kann 4 Formen unterscheiden, welche ihrer Häufigkeit nach geordnet folgende sind: der Cylinderzellenkrebs oder das Adenocarcinom, der weiche Drüsenkrebs oder Medullarkrebs, der harte Drüsenkrebs oder Scirrhus und der Schleim- oder Gallertkrebs.

Der Cylinderzellenkrebs (Fig. 156) stellt eine weiche Geschwulst dar, welche meistens deutlich hervortretende, oft mit breiterer oder schmälerer Basis aufsitzende, fungöse Knoten bildet, die gar nicht selten in der aus der Abbildung hervorgehenden Weise eine zottige papilläre Oberfläche besitzen. Es hat in diesem Fall der Tumor regelmässig eine röthliche Färbung, weil die einzelnen Zöttchen, welche da hervortreten, je eine kleine Gefässschlinge enthalten. Die Gefässchen sowohl in diesen äusseren wie in den inneren Abschnitten der Geschwulst zeigen nicht selten unregelmässige spindelförmige oder kugelige Ausbuchtungen, so dass man dem Krebse die Bezeichnung eines teleangiectatischen geben kann. Es hängt mit diesen Gefässverhältnissen sicher auch der Umstand zusammen, dass gerade diese Krebse nicht nur in ihrem Parenchym, besonders an der Oberfläche kleinere oder grössere Blutherde enthalten, sondern dass sie auch zu kleinen Blutergüssen in die Magenhöhle Veranlassung geben. Auf einem Durchschnitt tritt reichlich Krebssaft auf die Schnittfläche, in welchem man die schönsten Cylinderzellen ganz ausschliesslich oder doch in hervorstechender Weise bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt. An Schnitten erhält man ein verschiedenes Bild, je nachdem man dieselben von der Oberfläche oder aus tieferen Abschnitten genommen hat. An der Oberfläche kann das Bild durchaus dem der papillären Fibrome gleichen, aber in den tieferen Abschnitten zeigt sich ein deutlich drüsenartiger Bau (Fig. 157), indem Cylinderzellen in regelmässiger Weise tubuläre Hohl-

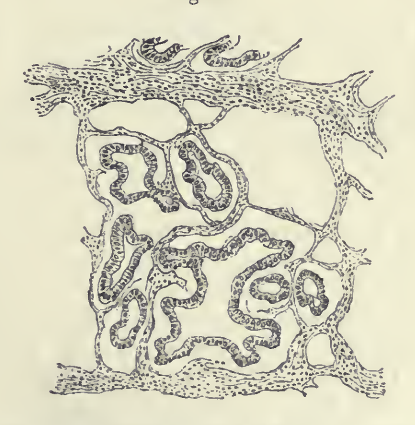
räume auskleiden, welche von einem bindegewebigen, meistens kleinzellig infiltrirten Grundgewebe gesondert werden. Die Abbildung zeigt, dass diese drüsenartigen Hohlräume keineswegs immer ganz regel-

Fig. 156.



Blumenkohlartiger (papillomatöser) Pyloruskrebs). $^2/_3$ nat. Gr. Spir.-Präp.
M Magen, P Pylorus, D Duodenum. Im Pylorustheil Hypertrophie der Muscularis.

Fig. 157.



Von einem Schnitt des papillomatösen Krebses des obigen Magens. Schw. Vergr. Zellenreiches Stroma, cylinderförmige, drüsenartig angeordnete Krebszellen.

mässig sind, wie denn häufig auch die Zellenanordnung insofern eine atypische wird, als der ganze Hohlraum von Zellen erfüllt ist, von welchen nur die äusseren cylinderförmig und regelmässig angeordnet

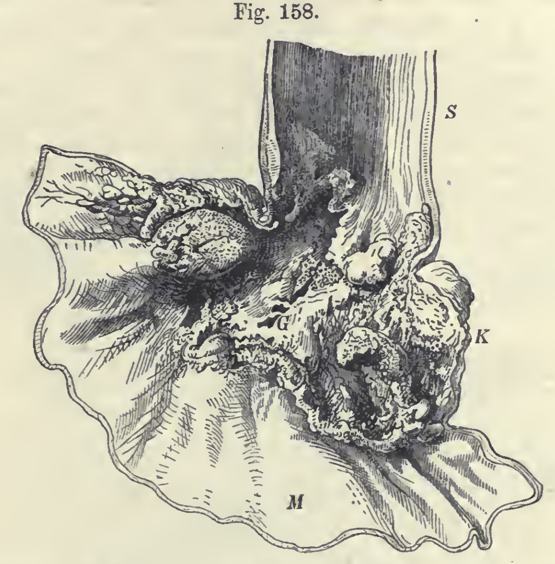
sind, während die übrigen sowohl in Gestalt wie Lagerung durchaus regellose Verhältnisse darbieten. Wenn also auch der erste Befund die Bezeichnung Adenom rechtfertigen könnte, so zeigt doch dieser letztere, dass man allen Grund hat, noch die Bezeichnung Carcinom hinzuzufügen.

Der Cylinderzellenkrebs sitzt hauptsächlich in der Regio pylorica und besonders gern dicht an der Klappe, wo die Neubildung scharf gegen das Duodenum abschliesst. Er dürfte hier von den Pylorusdrüsen seinen Ausgang nehmen, während an den anderen Stellen das Oberflächenepithel und die cylinderförmigen Zellen der Magengrübchen diese Rolle spielen werden. Besonders die papillären Formen dieser Krebse haben mehr eine Wachsthumstendenz nach der Oberfläche zu, denn es kann lange dauern, d. h. der Krebsknoten kann eine recht ansehnliche Grösse erreicht haben, bevor die Wucherungen in die äusseren Magenhäute eingedrungen sind. Auch die Entwicklung secundärer Krebse kann lange auf sich warten lassen, so dass man selbst bei recht grossen Krebsknoten vielleicht nur die eine oder die andere Lymphdrüse secundär ergriffen findet. Endlich bleibt auch relativ lange eine Geschwürsbildung an der Oberfläche aus oder sie wird doch wenigstens durch die Wucherung des Tumorgewebes compensirt. Wenn dann doch schliesslich unter Mithülfe von vermuthlich aus Circulationsstörungen hervorgegangenen Necrosen eine grössere Zerstörung zustande kommt, so pflegt das Geschwür von einem weit vorstehenden, pilzartig nach aussen hin überhängenden Geschwulstwall umgeben zu sein. Zuweilen kann die eintretende Necrose eine solche Ausdehnung haben, dass der ganze Tumor bis auf wenige Reste mit Zurücklassung einer ulcerirenden Basis ausgestossen wird (Förster). Der Zerfall und die Zerstörung der Tumormasse geht nicht selten unter dem Bilde der Gangrän vor sich und es kann dann nicht nur zu Höhlenbildungen in dem Tumor selbst kommen, sondern es kann sogar die ganze Magenwand perforirt werden, während dicht daneben noch grosse Krebswucherungen sitzen.

Die zweite Hauptform, der weiche Drüsenkrebs, Medullarkrebs (Fig. 158), bildet gleichfalls knotige Vorsprünge an der inneren Magenoberfläche. Nur selten jedoch erhält man dieselben intakt zu Gesicht, sondern dieser Krebs erscheint den Anatomen hauptsächlich unter dem Bilde des Krebsgeschwürs. Das Aussehen desselben ist ganz charakteristisch, denn man sieht bei ihm ein nabelartiges, vertieftes Centrum und einen äusseren Wall, der von der Geschwulstmasse gebildet wird und bald breiter bald schmäler, bald höher bald niedriger ist, bald ein gleichmässiges bald ein zerrissenes unregelmässiges Aussehen darbietet (s. Abbildung). In der schüsselförmigen centralen Vertiefung sieht man bald fetzig zerfallende Geschwulstmasse anstehen, bald erscheint dieselbe abgeglättet, indem die resistentere Muscularis blossliegt, die nun langsamer, zum grossen Theil sicherlich unter der Einwirkung des Magensaftes zerstört wird. Auch hier kann, wie das abgebildete Präparat lehrt, die Zerstörung bis zu völliger Perforation der Wand vorschreiten. In den das Geschwür umgebenden Geschwulstmassen wird man selten mehr oder weniger ausgedehnte regressive Me-

tamorphosen (Necrosen, Verfettungen), sowie Blutungen vermissen. Nicht selten ist auch hier ein jauchiger Zerfall der Geschwulstmassen zu constatiren. Untersucht man die Geschwülste mikroskopisch, so fällt auf, dass die Krebszellen in der Regel ziemlich klein und unregelmässig gestaltet sind, den Belegzellen ähnlich, dass sie aber an Menge bei weitem über das Stroma überwiegen, welches an vielen Stellen nur

Fig. 158.



Magenkrebs an der Cardia auf den Oesophagus übergreifend. $^2/_3$ nat. Gr. Frisches Präp. S die erweiterte und hypertrophische Speiseröhre, K der stark ulcerirte Krebs, bei G tiefe perforirende Geschwüre, M Magen.

aus ganz dünnen und zarten Bälkchen besteht. Freilich finden sich daneben auch gröbere Balken, in denen dann meistens eine kleinzellige Infiltration nicht fehlt. Schon bei der mikroskopischen Betrachtung kann man in der Regel sehen, dass der weiche Krebs bald in die äusseren Magenhäute eindringt, denn es pflegen schon sehr frühe kleine Geschwulstknötchen an der Serosa aufzutreten, welche manchmal ganz deutlich dem Verlauf der Lymphgefässe entsprechend angeordnet sitzen. Dieselben sind durch ein direktes Vordringen des Krebses in und durch die Muskelhaut entstanden, an der man mikroskopisch eine deutliche Verdickung sieht, welche theils von der Zunahme der Muskelsubstanz selbst, theils von einer Verbreiterung der intermuskulären Bindegewebssepta herrührt. Untersucht man nun den Schnitt durch die Muscularis mikroskopisch (Fig. 159), so kann man sich leicht überzeugen, dass Krebsmassen überall den Septen, welche die Lymphgefässe führen, folgend zwischen die Muskelbündel eingedrungen sind, ja in älteren Fällen sogar in kleinen Zügen in den Muskelbündeln selbst sich vorfinden, wo sie die Muskelzellen zu spindelförmigen Räumen auseinandergedrängt haben. Da in der fester gefügten Muscularis das Wachsthum des Krebses

ein weniger freies ist als in der Subserosa, so pflegen die ausserhalb der Muskelschicht gelegenen Krebsmassen um ein Beträchtliches voluminöser zu sein als die intramusculären. Wie nach der Tiefe hin, so kann sich der weiche Krebs auch der Fläche nach ausbreiten und auch dabei lässt sich oft deutlich erkennen, dass er auf präformirten Wegen wandelt, nämlich in den Lymphgefässen. In seltenen Fällen verbreitet sich der Krebs über den ganzen Magen, vielleicht mit einziger Ausnahme des Fundus und grade in einem solchen Falle habe ich fast das ganze Lymphgefässnetz der Mucosa nicht minder wie der Submucosa von Krebsmassen erfüllt gefunden. Der grösseren lokalen Verbreitungsfähigkeit des Medullarkrebses entspricht auch sein Verhalten gegen den übrigen Organismus. Grade bei ihm findet man ausgedehnte Lymphdrüsenkrebse nicht nur an den epigastrischen, cöliacalen, portalen, retroperitonealen, sondern auch oft an den linken supraclavicularen Lymphdrüsen, man findet Metastasen auf dem Lymph-, wie auf dem Blutweg, man findet eine Dissemination von Krebsknötchen in der Bauchhöhle.

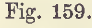
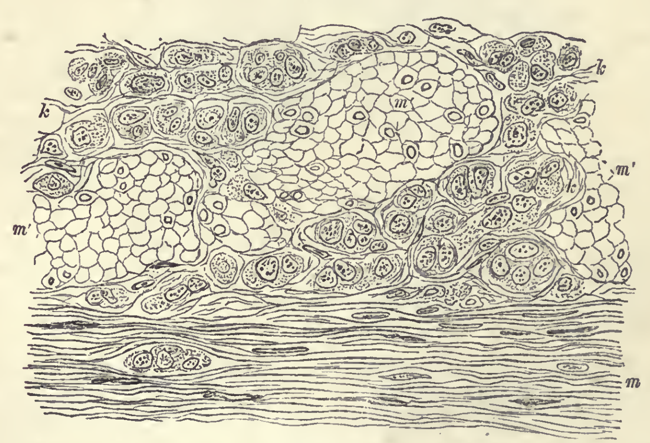


Fig. 159.



Magenkrebs. Eindringen des Krebses zwischen die Muskeln. St. Vergr. m Muskelbündel im Längsschnitt, m' Muskelbündel im Querschnitt, K die Krebsmasse.

Was schliesslich den Sitz der weichen Krebse betrifft, so sind sie auf keinen Theil des Magens beschränkt, denn man trifft sie so gut an der Cardia, an der vorderen und hinteren Magenwand, wie an der kleinen Curvatur und in der Pylorusgegend, obgleich auch bei ihnen eine Bevorzugung der letztgenannten Theile nicht zu verkennen ist. Wie die Abbildung (Fig. 158) zeigt, greifen die Cardiakrebse gern auf den Oesophagus über, während das Duodenum häufiger intakt bleibt, freilich nicht ausnahmslos. In einem kürzlich von mir gesehenen Falle waren in demselben bis zu der Mündung des Choledochus hin warzige Knötchen mit kolbig verdickten Papillen zu sehen, welche sich als krebsige Zotten erwiesen.

Der Scirrhus des Magens (Fig. 160) ist im Gegensatze zu den

beiden vorigen Krebsformen durch seine Härte ausgezeichnet. Er macht keine grösseren Geschwulstknoten, sondern mehr Verdickungen der ganzen Wand. Die Schleimhautoberfläche zeigt in der Regel ein flaches Geschwür, welches entweder einen glatten, manchmal gradezu narbig aussehenden Grund hat, oder eine höckerige, unregelmässige, zerfallende Beschaffenheit darbietet. Die Ränder des Geschwüres sind meistens

Fig. 160.



Stenosirender Scirrhus des Pylorus mit Gastrectasie, $^2/_3$ nat. Gr. Spir.-Präp. D Duodenum, P Pylorus; darüber die Strictur mit starker Verdickung der Magenwand, besonders der Muscularis. K die oberen Ausläufer der Krebsneubildung, theilweise ulcerirt, M der sehr stark ausgedehnte Magen.

ganz flach, ohne Spur von wallartiger Erhebung und gehen deshalb ganz allmählich in die umgebende Schleimhaut über. Beim Durchschneiden der scirrhösen Magenwand begegnet man einem erheblichen Widerstand, so dass das Gewebe förmlich knirscht und man sieht nun auf dem Durchschnitt eine Verdickung aller Häute, besonders auch der Muscularis durch ein weissgraues streifiges, narbenartiges Bindegewebe. Von einer Krebswucherung ist öfter weder an der Schleimhaut, noch in den übrigen Theilen der Wandung eine Spur zu sehen, so dass man zweifelhaft sein kann, ob man es mit einem Krebs oder mit einem einfachen chronischen Geschwür zu thun habe. Man wird zur Entscheidung dieser Frage zunächst das Verhalten der übrigen Theile ins Auge fassen, d. h. nach secundären Krebsbildungen suchen. In der That sieht man denn auch zuweilen auf der Serosa über dem Geschwür kleine flache Geschwulstknötchen, aber da grade bei dieser Krebsform ausgedehnte Verwachsungen des Pylorustheiles mit Nachbarorganen

(Leber, Darm, Netz) vorhanden zu sein pflegen mit erheblicher schwieliger Umwandlung des Peritoneums und der Verwachsungen, so sind solche Knötchen, auch wenn sie etwa da sind, schwer zu erkennen. Sicherer ist das Verhalten der Lymphdrüsen, wo meistens Krebsbildung gefunden werden kann, die ausserdem aber auch in der Leber, sowie in anderen Organen, selbst sonst seltener ergriffenen (z. B. Wirbelsäule) oft nicht fehlen. Es können grade solche Fälle leicht einmal zu Täuschungen Veranlassung geben, da diese secundären Tumoren nicht selten eine durchaus markige Beschaffenheit haben und eine beträchtliche Grösse erreichen können, so dass man darüber das vielleicht nur unbedeutende scirrhöse Geschwür im Magen übersieht.

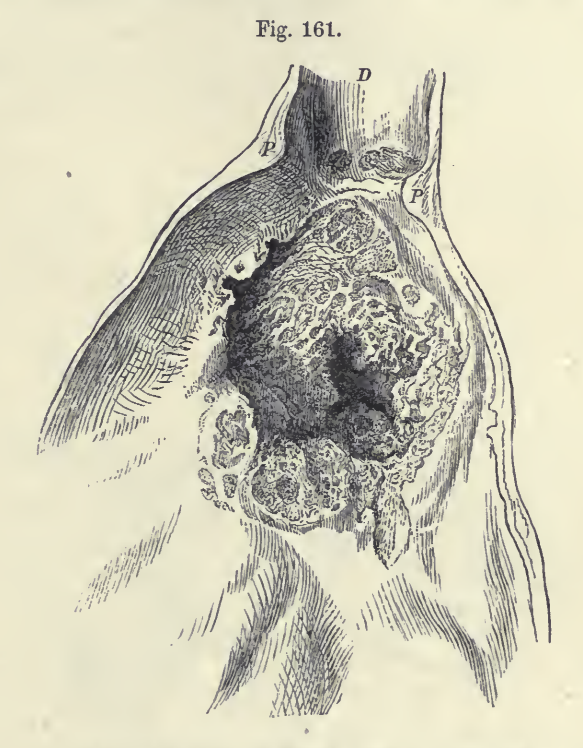
Den sichersten Aufschluss über den Charakter der Veränderung gibt die mikroskopische Untersuchung. Krebssaft ist freilich an den Schnittflächen häufig kaum zu gewinnen und auch Schnittpräparate zeigen oft kaum etwas anderes als faseriges Bindegewebe, besonders auch in der hier meist sehr verdickten und von breiten weissgrauen Streifen durchzogenen Muscularis, aber wenn man eine grössere Anzahl Präparate sorgfältig durchmustert, wird man doch die histologischen Eigenschaften der Krebse entdecken, das bindegewebige Stroma und die Krebskörper. Letztere klein, aus schmalen Zellenreihen bestehend, ersteres massig, meistens aus derbem, straff faserigem Bindegewebe zusammengesetzt. Die Längsrichtung der schmalen Zellenreihen läuft dem Faserverlauf parallel. Es ist von Wichtigkeit, dass nicht nur die bei Scirrhus etwa vorhandenen secundären Krebsknoten zellenreicher sind und also dem weichen Carcinom näher stehen, sondern dass auch in der Magenwand selbst neben den ganz fibrösen Stellen doch hie und da, besonders an dem Rand der Geschwüre noch Stellen gefunden werden, wo die Krebszellen noch nicht so sehr gegenüber dem Stroma zurücktreten und wo auch vielleicht dieses selbst noch weniger die schwielige Beschaffenheit besitzt. Es lässt sich daraus schliessen, dass der Scirrhus wirklich, wie er auch genannt worden ist, ein Cancer atrophicans ist, d. h. dass die Schwielenbildung nur ein späteres Stadium, gewissermassen den Ausgang des Processes darstellt. Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob nicht einmal eine vollständige Heilung durch gänzliche schwielige Umwandlung der Neubildung zustande kommen könne, indessen liegen keinerlei beweisende Beobachtungen zu einer Bejahung der Frage vor und man wird wohl annehmen dürfen, dass zwar eine lokale schwielige Heilung, wenn ich so sagen darf, zustande kommen kann, dass aber dann an anderen, den jüngsten Stellen, die Neubildung doch immer noch weitere, wenn auch noch so langsame Fortschritte macht.

Das schwielige Gewebe des Scirrhus hat die Neigung aller derartiger Bildungen zu schrumpfen. Es ist dies von grösster Bedeutung für das mikroskopische Verhalten des Scirrhus, denn daraus erklärt es sich, dass derselbe bei seinem fast ausschliesslichen Sitz am Pylorus eine Verengerung desselben bewirkt, welche noch weiter dadurch gesteigert wird, dass die sehr verdickte, schwielig umgewandelte Magenwand ganz unnachgiebig und unausdehnbar geworden ist, einen festen,

starren Ring oder ein starres Rohr bildet. Dass ein so veränderter Pylorus auch nicht mehr imstande sein wird, den Magen gegen das Duodenum abzuschliessen (Incontinenz des Pylorus), braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden.

Die Ausdehnung des Scirrhus vom Pylorus aus nach der Cardia hin, kann eine verschiedene sein; es gibt seltene Fälle, wo fast die ganze Magenwand scirrhös entartet ist. Es ist dabei regelmässig das ganze Organ erheblich zusammengeschrumpft, während gleichzeitig die

Fig. 161.



Ulceröser Gallertkrebs des Magens, 1/2 nat. Gr. Spir.-Präp.
D Duodenum, in welchem nahe dem Pylorus (P) 2 kleine Krebsgeschwürchen; der Krebs hier von aussen durch die Wand hindurchgedrungen; im Pylorustheil des Magens ein sehr tiefes Geschwür, an der Krebsmasse grobe Alveolen, deren gallertige Inhaltmasse angedeutet ist.

Wandung mächtig verdickt ist. An der inneren Oberfläche ist dann meist von Schleimhaut nicht mehr viel zu sehen. Wir haben früher gesehen, dass ein ähnlicher Zustand durch chronische Entzündung herbeigeführt werden kann (Cirrhose des Magens). Die Differentialdiagnose ist aus dem örtlichen Befunde allein schwer zu stellen und es kann nicht wundern, dass von Einzelnen alle Fälle als Cirrhose, von anderen als Scirrhus angesprochen wurden. Letztere dürften insofern das Richtige getroffen haben, als wohl die Mehrzahl der Magenschrumpfungen dem Krebs zuzurechnen ist. Jedenfalls wird man gut thun, gegebenen Falles zunächst an Krebs zu denken.

Der Gallertkrebs (Fig. 161) bietet in typischen Fällen ein sehr charakteristisches Aussehen dar. Auch er macht weniger umschriebene Geschwülste als vielmehr diffuse Verdickungen der ganzen Wand, ähnlich dem Scirrhus, wobei aber nicht ein helles Fasergewebe, sondern gallertig durchscheinende, farblose oder wohl auch leicht bräunlich gefärbte Massen hervortreten. Diese Massen sieht man meistens schon an der inneren Oberfläche, welche regelmässig eine ausgedehnte flache Ulceration erkennen lässt. Hier, wo das Geschwulstgewebe blossliegt, sieht man ein deutliches alveoläres, graues Gerüst, welches die stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen gallertigen Körner umschliesst. Die Masse bietet ein schleimiges Gefühl dar, aber sie ist viel weniger weich, als es der gewöhnliche Schleim zu sein pflegt.

Fig. 162.



Aus einem Gallertkrebs des Magens, st. Vergr.
s die Bälkchen des Stroma, in dem gallertigen Alveoleninhalt sind theils noch deutliche, aber in colloider Degeneration begriffene Zellen, theils nur noch krümelige Reste solcher vorhanden.

Mikroskopisch erhält man zunächst ein ähnliches Bild (Fig. 162), indem auch wieder ein bindegewebiges alveoläres Gerüst sofort in die Augen fällt, welches eine durchsichtige, gallertig-schleimige Masse in seinen Maschenräumen enthält. Diese Masse kann der zelligen Elemente vollkommen entbehren, meistens aber sieht man wie in der Abbildung noch eine Anzahl von Zellen und Zellenresten, an denen man mehr oder weniger deutlich erkennen kann, dass die Zellen selbst die gallertige Ausfüllungsmasse der Alveolen liefern, denn man sieht viele aufgequollen, mit hyalinen Tropfen erfüllt, im Zerfall. An anderen Stellen wieder

sind noch besser erhaltene Zellen vorhanden, während die Gallertmasse noch sehr zurücktritt, so dass auch bei diesem Krebs wie beim Scirrhus Uebergänge zu markigem Krebse sich finden. Es sind auch hierbei die jüngsten Partien die zellenreichsten, so dass demnach die Gallertbildung auch erst eine im Laufe der weiteren Entwicklung auftretende Erscheinung ist.

Solches Gewebe findet sich nun in der ganzen, manchmal ein paar Centimeter dicken Wand und man kann auch hier wiederum sehen, wie es vorzugsweise die Lymphgefässe sind, welche den Krebsmassen die Wege darbieten, auf welchen dieselben sowohl in die Tiefe, wie in der Fläche weiter dringen. Nicht selten sieht man an der Serosa grössere gallertige Geschwulstknoten hervortreten, wie denn überhaupt der Gallertkrebs nicht selten auf das Peritoneum übergreift und eine ausgedehnte Carcinose an demselben erzeugt, wobei insbesondere das Netz sich oft zu einem kurzen aber dafür um so dickeren brettartigen Strang verwandelt. Dabei fehlen Affectionen der Lymphdrüsen keineswegs und auch in der Leber, in der Lunge und in anderen Organen können secundäre Knoten entstehen.

Auch die Gallertkrebse haben ihren Lieblingssitz in der Pylorusgegend, von wo sie, wie Fig. 161 zeigt, sich nach dem Duodenum, ausserdem aber auch nach der Leber durch direktes Fortkriechen verbreiten können, auf letztere, nachdem vorher eine Verwachsung zustande gekommen war. Von der Cardia aus ist ein Uebergehen auf den Oesophagus gesehen worden. Wenn der Gallertkrebs auch keine grossen prominirenden Tumoren hervorbringt, so ist er dafür oft sehr weit über die Magenwand verbreitet und relativ häufig nimmt er die gesammte Wand ein. Auch dabei ist der Magen verkleinert, aber weniger als beim Scirrhus, die Wand ist fest und unbeweglich, die innere Oberfläche ulcerös, die äussere grobhöckerig durch zahlreiche kleinere und grössere Krebsknoten des peritonealen Ueberzuges. — So ausgedehnt die Ulcerationen bei Gallertkrebs der Fläche nach zu sein pflegen, so selten entsteht doch durch dieselben, wenn sie auch hie und da (siehe Fig. 161) tiefer dringen, eine Perforation. Im ganzen ist offenbar das Gallertgewebe nicht zu einem schnellen Zerfall geneigt, so dass immer neue Geschwulstmassen sich vor dem Geschwürsgrund entwickeln können.

Nach dieser Betrachtung der einzelnen Formen und ihrer besonderen Eigenthümlichkeiten bleiben noch einige allgemeineren Verhältnisse zu besprechen, welche sich theils als Resultate aus den vorhergehenden Betrachtungen ergeben, theils mehr oder weniger unabhängig sind von der besonderen Form der Krebse.

Es wurde mehrfach darauf hingewiesen, dass mit der Krebsbildung an der Schleimhaut und Submucosa eine Verwachsung der Magenserosa mit der Leber, dem Quercolon, der vorderen Bauchwand, dem Netz und gleichzeitig eine schwielige Verdickung alles Bindegewebes in der Umgebung Hand in Hand geht. Die Folge davon ist, dass der Magen und speciell der am häufigsten ergriffene Theil, der Pylorus fixirt wird, während in anderen seltenen Fällen eine solche Verwachsung ausbleibt und der Magen nur durch die Geschwulstmasse nach abwärts dislocirt

wird, wobei der Pylorus bis zur Symphyse herabzutreten vermag. Häufig zeigt der krebsige Magen Veränderungen der Grösse und Gestalt. Der Verkleinerung bei den totalen Degenerationen und bei den stenosirenden Krebsen der Cardia steht als häufigere Veränderung die Erweiterung gegenüber, welche oft mit recht ansehnlicher Muskelhypertrophie verbunden ist. Die Erweiterung rührt davon her, dass die Passage durch den Pylorus erschwert, dass eine Pylorusstenose vorhanden ist. Eine solche kann durch verschiedene Umstände bedingt sein. Einmal durch eine grössere Geschwulstmasse, welche sich wie ein Pfropfen vor die Pylorusöffnung legt (vgl. Fig. 156), dann durch die Starrheit und Unnachgiebigkeit, welche die Wandungen hauptsächlich beim Scirrhus und Gallertkrebs erfahren und endlich durch die effective Schrumpfung beim Scirrhus, wodurch ein um so erheblicheres Hinderniss für die Fortbewegung des Mageninhalts erzeugt wird, je länger, je mehr röhrenförmig die verengte Stelle ist. Grade solche Scirrhen, wie ich in Fig. 160 einen habe darstellen lassen, pflegen die höchsten Grade der Magenerweiterung im Gefolge zu haben. Es kann die Störung noch dadurch verstärkt werden, dass in Folge der eingetretenen Verwachsungen alle möglichen Knickungen und Verlagerungen, zum Theil unter Mithülfe des sich ansammelnden Inhaltes zustandekommen. Ich erwähnte schon früher, dass gleichzeitig mit der Stenose auch noch eine andere Störung am Pylorus vorhanden sein kann, eine Incontinenz. Diese kann auch ohne Stenose und in noch höherem Grade dadurch entstehen, dass durch eine Geschwürsbildung grade der Pylorusring in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört wird.

Alle diese Veränderungen am Pylorus sind deswegen so wichtig, weil sie zugleich so häufig sind, denn das ergibt sich aus dem bei den einzelnen Krebsformen Gesagten ganz von selbst, dass der Pylorusmagen bei weitem am häufigsten Sitz von Krebsbildung ist. Im allgemeinen kann man etwa 60 pCt. aller Magenkrebse auf den Pylorus rechnen, 20 pCt. auf die kleine Curvatur, 10 pCt. auf die Cardia und den Rest auf die übrigen Abschnitte resp. den ganzen Magen. Wenn man bedenkt, dass die Magenkrebse etwa 35—40 pCt. aller Krebse ausmachen, so kann man ermessen, eine wie grosse Rolle die Pyloruskrebse spielen. In den mittleren Abschnitten des Magens sind die Krebse nur auf einen Theil des Umfanges beschränkt (insulär), dagegen in der Umgebung der beiden Oeffnungen nehmen sie nicht selten ring- oder gürtelförmig den ganzen Umfang ein. Das Wachsthum der Krebse geschieht theils durch einfaches peripherisches Umsichgreifen, theils durch Tochterknoten, welche in einiger Entfernung von der Hauptgeschwulst sich entwickeln, um früher oder später mit derselben zusammenzufliessen. Diese Knoten liegen in der Regel ganz evident unter der Schleimhaut, welche über ihnen beweglich sein kann, so dass von vornherein anzunehmen ist, dass sie durch Infection auf dem Lymphwege entstanden sind, wofür auch der häufige Befund von mit Krebsmassen erfüllten Lymphgefässen in der Umgebung der grösseren Knoten spricht. Ueber die Verbreitung der Krebse durch die Muskelhaut nach der Serosa hin, sowie über die secundären Geschwulstbildungen in Lymphdrüsen sowie

in anderen Organen habe ich auch schon specielle Angaben gemacht, möchte aber noch einige allgemeinere Punkte betonen. Was die Lymphdrüsen betrifft, so ist darauf aufmerksam zu machen, dass man gerade bei den Magenkrebsen sehr häufig auch solche Gruppen von Drüsen erkrankt sieht, welche nicht vom Magen her Lymphe zugeführt bekommen, nämlich die retroperitonealen. Es muss sich hier um Infection nach Umkehrung des Lymphstromes infolge Undurchgängigkeit durch krebsige Degeneration bei höher gelegenen Drüsen handeln. Dem Strom der Lymphe folgend kann der Ductus thoracicus inficirt werden, in dessen Wand ich mehrmals secundäre Krebsbildungen bei Magenkrebs gefunden habe. Möglicherweise hängt mit dem Transport von Krebszellen durch die Lymphe des Ductus thoracicus auch die öfter zu beobachtende Infection der linken supraclavicularen Lymphdrüsen zusammen. Es gibt aber noch andere für die Verbreitung wichtige Lymphwege: die Lymphgefässe des Diaphragmas. Diese können ganz von Krebsmasse erfüllt sein und die Keime nach der Pleurahöhle, den Bronchialdrüsen und nach der Lunge weiter befördern, wie ich das gelegentlich der Besprechung des Lymphgefässkrebses der Lunge schon erörtert habe.

Ausser in Lymphdrüsen machen die Magenkrebse am häufigsten secundäre Geschwülste in der Leber. Die Angabe, dass in etwa 25 pCt. aller Magenkrebse die Leber Secundärknoten enthalte, scheint mir eher noch zu niedrig gegriffen zu sein. Die Art der Verbreitung kann verschieden sein: Direktes Hineindringen nach Verwachsung, Eindringen mit dem Lymphstrom von der Porta aus, Verschleppung auf dem Blutwege. Letzterer Modus ist der bei weitem wichtigste. Bald geschieht die Metastase durch kleinste Partikelchen, die nicht embolisch festgehalten werden, bald lassen sich Emboli selbst in grösseren Gefässen nachweisen. Es ist verständlich, dass gerade vom Magen aus solche Embolien vorkommen können, da ja die Magenvenen Pfortaderwurzeln sind und nicht selten ein Einbruch der Krebswucherung in die Venen stattfindet.

Die Verbreitung des Magenkrebses nach dem Oesophagus, dem Duodenum, der Milz, dem Pankreas, dem Darm geschieht durch direktes Weiterwachsen auf den normal vorhandenen oder pathologisch neu entstandenen Verbindungswegen. Auch die so häufige Betheiligung des Bauchfells hat ihren Grund in dem direkten Hineinwachsen des Krebses in die Magenserosa; aber wenn diese einmal ergriffen ist, dann wird das übrige Bauchfell nicht durch continuirliches Weiterwachsen des Krebses, obgleich auch dieses besonders bei den Gallertkrebsen vorkommt, afficirt, sondern durch Dissemination, indem kleinste Partikelchen, gewissermassen Krebssamen, in die Höhle hineinfallen und nun an geeigneten Stellen, zunächst meistens an der tiefsten Stelle des Bauchfells, in der Excavatio recto-vesicalis oder recto-uterina sich festsetzen.

Das häufige Auftreten regressiver Metamorphosen, der Verfettung, Necrose, zum Theil im Anschluss an Circulationsstörungen, der Blutungen, sowie der daraus hervorgehenden Verschwärung habe ich schon erwähnt, auch habe ich schon darauf hingewiesen, dass die Geschwürsbildung zum Theil auf Verjauchung und Vereiterung, zum Theil auf die Ein-

wirkung des Magensaftes zurückzuführen sei, sowie dass durch dieselbe eine Perforation des Magens, wenn auch nicht allzu häufig hervorgerufen werden könne. Durch das Tieferdringen der entzündlich-gangränösen Geschwürsbildung werden gelegentlich noch andere Körpertheile ausser dem Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen, insbesondere die Gefässe des Magens selbst, sowie die grossen Milzgefässe. Durch eine Arrosion derselben kann es zu grossen gefährlichen Blutungen kommen, welche indessen im ganzen nicht häufig beobachtet werden. Aber auch indirekte Einwirkungen können stattfinden, indem entzündliche Veränderungen der Intima mit Thrombose sowohl an Venen wie an Arterien entsteht. Die arteriellen Veränderungen können zunächst ganz gutartige sein, wie man aus den an sie sich anschliessenden einfachen embolischen Infarktbildungen in der Milz erkennen kann; aber es können weiterhin auch maligne Vorgänge septischer Art sich einstellen, so dass eine Thromboarteriitis mit septischer Erweichung des Thrombus entsteht. War, wie ich es einmal gesehen habe, vor dem Eintritt der septischen Veränderungen die Milzarterie auf eine grössere Strecke hin obturirt, so kann die Milz ältere blande Infarkte enthalten, während in den Nieren zahlreiche embolische Abscesschen vorhanden sind. An den Venen können sich ähnliche Vorgänge abspielen, worauf dann eine Pylephlebitis oder embolische Abscessbildung in der Leber folgt, wie ich es gleichfalls gesehen habe.

Ein paar Bemerkungen bedürfen noch die durch die Einwirkung des Magensaftes erzeugten Geschwüre. Ich erwähnte schon, dass dieselben die grösste Aehnlichkeit mit den einfachen Magengeschwüren haben, von denen sie nur durch den vorhandenen Geschwulstwall unterschieden sind; fehlt dieser, so kann die Unterscheidung selbst für die mikroskopische Betrachtung ihre Schwierigkeit haben. Findet sich nun aber wirklich Krebsmasse in der Umgebung eines solchen Geschwürs, so bleibt immer noch die Frage, ist hier aus einem Krebs ein Geschwür hervorgegangen oder ist nur zu einem einfachen Geschwür eine Krebsbildung secundär hinzugetreten? Wenn das Geschwür eine regelmässige schüsselförmige Gestalt hat und allerseits von Geschwulstmassen umgeben ist, so wird man, auch wenn am Grunde keinerlei krebsige Massen zu finden sind, doch nicht zweifeln können, dass die Geschwulst das Primäre, das Geschwür das Secundäre ist. Umgekehrt wird man, wenn ein mit allen typischen Eigenschaften eines einfachen ausgerüstetes Geschwür nur an einer Seite eine Geschwulstbildung aufweist, letztere für secundär erklären müssen. In anderen Fällen kann eine anatomische Entscheidung unmöglich sein.

Es bliebe nun noch übrig, das Verhalten der übrigen Magenschleimhaut und des Mageninhaltes bei dem Vorhandensein eines Krebses zu erörtern. Die Schleimhaut zeigt manchmal nur sehr geringfügige Veränderungen, was ja auch mit der Beobachtung klinisch latenter Magenkrebse stimmt. In anderen Fällen ist eine ausgeprägte chronische produktive Entzündung vorhanden, besonders in der nächsten Umgebung der Geschwulstmassen resp. Geschwüre. An der Muskulatur sieht man dabei oft eine Hypertrophie, welche theils von den Schleimhautver-

änderungen abhängig, theils auf eine Pylorusstenose zurückzuführen ist. Letztere ist auch zum guten Theil bestimmend für die Beschaffenheit des Mageninhalts, indem sich eine Ectasie mit ihren Folgen anschliesst. Direkt von der Krebsbildung abhängig ist die Beimischung von Blut in kleinsten Körnchen, welche dem Mageninhalt eine chokoladenartige oder kaffeesatzähnliche Beschaffenheit verleihen. Die Blutungen könnnen sowohl durch den geschwürigen Zerfall entstehen, wie von den Gefässchen der zottigen Krebswucherungen herrühren.

Nachdem wir so die morphologischen Verhältnisse der Magenkrebse kennen gelernt haben, bleibt noch die Frage nach der ersten Entstehung der Krebsbildung zu erörtern übrig, welche nicht von der Frage nach der Ursache der Neubildung getrennt werden kann. Nach den jetzt herrschenden Anschauungen entwickeln sich sämmtliche Magenkrebse nicht wie man früher vielfach glaubte aus dem Bindegewebe der Submucosa, sondern aus der Mucosa und speciell von dem Drüsen- oder Oberflächenepithel derselben, mit dessen verschiedenen Zellen ja auch die früher erwähnten Zellen dieser Krebse die grösste Aehnlichkeit haben.

Alle Magenkrebse sind demnach epitheliale Geschwülste und es besteht keine Berechtigung mehr etwa die Cylinderzellenkrebse als Epitheliome von den übrigen, den Carcinomen zu trennen. Der Gedanke an eine submucöse Entstehung der Magenkrebse wird ja allerdings nahe gelegt, wenn man bei der Untersuchung über die Geschwulstmasse die Schleimhaut mit scharfer Abgrenzung sich hinziehen sieht, wenn man erkennt, dass sie nach den centralen Abschnitten hin allmählig sich wie unter einem Druck verdünnt und schliesslich verschwindet, aber man muss berücksichtigen, dass solche Bilder ja nicht die Entstehung sondern nur das weitere Wachsthum der Krebse aufklären können und in dieser Beziehung ist es gewiss nicht wunderbar, dass die Wucherung in der lockeren, an Lymphgefässen und Saftzellen reicheren Mucosa sich weiter erstreckt als in der für die Verbreitung ungünstigeren Drüsenschicht. Die Beziehung der Krebsmasse zu der Schleimhaut ist eine räumlich viel beschränktere und man muss deshalb zur Untersuchung diese Stelle zu gewinnen suchen. Wir verdanken Waldeyer die ersten genaueren Angaben über den Beginn der Krebsbildung, welche später von anderen Untersuchern bestätigt worden sind. Danach beginnt der ganze Process mit einer Vergrösserung einer Gruppe von etwa 10—12 Drüsen, welche die Muscularis mucosae durchbrechend in die Submucosa eindringen, während zugleich ihre Zellen stärker Farbstoffe annehmen und in unregelmässiger Weise das Lumen des Drüsenschlauches erfüllen. Indem nun gleichzeitig das Bindegewebe der Mucosa und besonders der Submucosa unter Umwandlung in ein Granulationsgewebe gegen die Epithelzellenhaufen vordringt, werden diese dadurch auseinandergesprengt und gruppenweise von dem Bindegewebe umhüllt: Krebsalveolen mit Krebskörpern. Dies als allgemeine Regel angenommen fragt es sich nun, was veranlasst diese Drüsengruppe und das anstossende Bindegewebe zu dem abnormen Wachsthum? Cohnheim sagt, es sind hier Keimabnormitäten vorhanden, ein Rest unverbrauchter Zellen, von welchen die Wucherung ausgeht. Das ist eine

Hypothese, die Niemand beweisen kann, denn wenn erst die Wucherung da ist, kann man von den ursprünglich an der Stelle vorhanden gewesenen Verhältnissen keine Kenntniss mehr gewinnen. Aber auch dies zugegeben, warum fangen diese Keime nun auf einmal nach Jahrzehnten an zu wachsen? Da muss also immer noch etwas weiteres, ein Anstoss zum Wachsthum hinzukommen. Wie bei den meisten Krebsen, so scheint auch beim Magenkrebs in dem Alter eine Disposition zur Krebsbildung zu liegen, denn die meisten Magenkrebse kommen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre zur Beobachtung. Welcher Art diese Disposition ist, wissen wir nicht. Eine Geschlechtsdisposition scheint für den Magenkrebs nicht zu existiren', denn es werden beide Geschlechter nahezu gleich häufig ergriffen. Bei der ausgesprochenen Disposition des Pylorus darf wohl die Aufmerksamkeit auf die daselbst bestehenden besonderen mechanischen Verhältnisse gerichtet werden; über die Bedeutung sonstiger lokaler Verhältnisse für die Krebsbildung (Einwirkung chemischer Stoffe [Alkohol], chronische Entzündungen) ist wenig bekannt, nur eine Beobachtung ist neuerdings in dieser Richtung verwerthet worden, nämlich die von der Entstehung von Krebsen aus einfachen peptischen Geschwüren. Hauser hat gezeigt, dass die Magendrüsen an den Rändern verheilender Geschwüre eine Wucherung und Sprossenbildung erfahren und meint, dass dieselbe sich zur krebsigen Neubildung steigern könne. Er sucht die Ursache für beide in der gesteigerten Zufuhr von Ernährungsmaterial zu den Drüsen und in der Herabsetzung der Widerstände des anstossenden Gewebes infolge des Geschwürs- und Vernarbungsprocesses. Warum aber entsteht bei der grossen Häufigkeit der Magengeschwüre doch nur so selten an ihren Rändern ein Carcinom? Etwa weil dazu nothwendig ist, dass gerade an den Geschwürsrändern Cohnheim'sche Keimreste vorhanden sind??

Das gewisse Ausschliessungsverhältniss, welches bei so vielen Organen betreffs primärer und secundärer Neubildungen besteht, zeigt sich auch beim Magen in charakteristischer Weise. So häufig primäre Carcinome sind, so selten sind secundäre. Trotzdem zeigt gerade der Magen in dieser Beziehung für die allgemeine Geschwulstlehre höchst interessante Verhältnisse. Es können zunächst secundäre Krebse durch direktes Einwachsen aus der Nachbarschaft her entstehen. So mag wohl vom Pankreas, von der Leber, von Lymphdrüsen aus einmal ein Krebs auch auf die Magenhäute übergreifen, am wichtigsten dürfte aber der Oesophaguskrebs sein, welcher, wenn er an der Cardia sitzt, die Magengrenze überschreiten kann. Man darf jedoch im allgemeinen sagen, dass das Umgekehrte, ein Uebergreifen eines Magenkrebses auf den Oesophagus häufiger ist. Es gibt aber auch noch eine discontinuirliche Verbreitung von Oesophagus- oder auch Zungen- und Gesichtskrebsen auf den Magen, welche nicht durch den Lymph- oder Blutweg vermittelt wird, sondern durch Implantation von Krebszellen auf resp. in die Schleimhaut. Zuerst hat Klebs von drei Fällen Mittheilung gemacht, dann hat Beck einen solchen genauer untersucht, bei dem er auf Grund seiner mikroskopischen Präparate annimmt, dass

abgelöste Theile eines Oesophaguskrebses sich in Magendrüsen festgesetzt hätten. Die neu entstandenen Knoten waren der allgemeinen Regel entsprechend Plattenepithelkrebse und es erhebt sich nun die interessante Frage, entstehen die neuen Geschwülste einzig und allein aus den implantirten Geschwulstzellen oder bewirken diese etwa eine Art Infection der örtlichen Zellen, so dass diese sich nun in plattenepitheliale Krebszellen umwandeln? Klebs nimmt letzteres an, Beck lässt die Frage unentschieden, scheint sich aber auch mehr der Klebsschen Auffassung zuzuneigen. An der Stelle seiner Geschwulst waren keine normalen Magendrüsenzellen mehr zu sehen, aber freilich auch keine Uebergangsformen zu Plattenepithelien. An den serösen Häuten findet sich eine ähnliche Entstehung secundärer Krebse häufiger, wie ich vorher schon anführte, als ich die Verbreitung des Magenkrebses auf das Peritoneum besprach (Implantationskrebse in der Excavatio recto-vesicalis und recto-uterina). Es kann aber auch das Umgekehrte stattfinden, es kann von einer tieferen Stelle der Bauchhöhle aus ein Implantationskrebs an der Magenserosa entstehen. So habe ich in der hiesigen Sammlung einen Fall aufgestellt, bei dem der Magen an der Pylorusschleimhaut einen typischen Cylinderzellenkrebs trägt, während an der Serosa ein etwa wallnussgrosser, ausgesprochen gallertiger Knoten sitzt, der nicht wohl anders als durch Implantation von einem Gallertkrebs des Coecums aus entstanden sein kann.

Der dritte Modus der secundären Krebsbildung ist der gewöhnliche der Metastase auf dem Blutwege. Solche Krebse sind selten. Sie entsprechen in ihrem Bau den Primärgeschwülsten und sind nach Grawitz besonders durch ihren circumscripten Charakter als secundäre zu erkennen.

Sarcom: Virchow, Onkol. II, 352. — Wickham Legg, St. Bartholomew's hosp. rep. X, 1874. — Hardy, Gaz. des hôp. 1878, p. 25. — Myosarcom: Brodowsky, Virch. Arch. 67, p. 227, 1876. — Myom: Virchow, Onkol. III, 126. — Haarcyste: Ruysch, Adversaria anatom., Dec. III, p. 1, 1732. — Grosse Cyste der kleinen Curvatur bei einem Kinde: Albers: Erläuterungen, IV, p. 151. — Lymphangiom Engel-Reimers, D. Arch. f. klin. Med. 23, p. 632, 1879. — Adenom: Winiwarter, Wiener med. Jahrb. 1872. — Carcinom-Entwicklung: Waldeyer, Virch. Arch. 41, p. 485, 1867 und 55, p. 116, 1872. — Perewerseff, Journ. de l'anat. et de la phys. 1874, p. 337. — Ueber das Wachsthum des Gallertkrebses in Lymphgefässen: Köster, Entwicklung der Carcinome, 1869, p. 70. — Junges typisches Carcinom mit beginnender Ulceration der Oberfläche neben einer aus lauter gewucherten Drüsen bestehenden papillären Wucherung der Schleimhaut bei chronischem Katarrh: Bindemann, Ein Fall von Magenkrebs, Dissert., Berlin 1884. — Magenkrebs, aus Magengeschwüren hervorgegangen: Hauser, D. chron. Magengeschwür, s. Vernarbungsprocess und dessen Beziehung zur Entwicklung des Magencarcinoms, 1883. — Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kind: Cullingworth, Brit. med. Journ. 1869. — Bei einem 14jähr. Knaben: Scheffer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV, 425, 1880, mit Literatur. — Ueber metastatische Magenkrebse: Grawitz, Virch. Arch. 86, p. 159, 1881 (prim. Krebse: 4 Oesoph., 2 Mamma, 1 Hoden, 1 Unterschenkel). — van Haren Noman, Weekblad van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1882, No. 8. — Implantationskrebse: Klebs, Handb. I, 190, 1869. — Beck, Prag. Zeitschr. f. Heilk. V, 1884.

Regressive Ernährungsstörungen.

Bei der Besprechung der chronischen Gastritis wurde schon mitgetheilt, dass aus derselben eine Atrophie der Schleimhaut hervorgehen könne, bei welcher die Drüsen schliesslich vollständig verschwinden. Hier liegt die Ursache für die Atrophie in der lokalen Erkrankung des Magens, in anderen Fällen dagegen liegen Allgemeinzustände der Atrophie zu Grunde. So kann dieselbe als Theilerscheinung des Altersmarasmus auftreten oder durch eine allgemeine Cachexie bedingt sein. Die Schleimhaut erscheint dann ungemein dünn, durchscheinend, florähnlich, die Drüsen sind verkleinert, verschmälert und

Fig. 163.



Verfettung der Magendrüsen, Grenze zwischen zwei Granulationen der Schleimhaut. Frisch, Kalilauge. Ganz schw. Vergrösserung. m Muscul. muc.

enthalten körnige Detritusmassen, in welchen noch mehr oder weniger zahlreiche Kerne oder zerfallende Zellen hervortreten. Von einigen Untersuchern wird angegeben, dass dabei eine Verfettung der Zellen die Atrophie einleite und es werden als Erreger der Cachexie hauptsächlich Phthise und erschöpfende Eiterungen angegeben. Es soll dabei nicht nur eine diffuse, sondern auch eine fleckweise Verfettung eintreten können, welche mikroskopisch von dem Auftreten weisslicher undurchsichtiger Flecken, die mit kleinen Soorfleckchen verglichen wurden, erkannt werden könne. Auch bei Alkoholisten und gelegentlich sogar ohne erkennbare Ursache soll der gleiche Befund erhoben

worden sein. Für die letzteren Fälle wird angegeben, dass nicht nur die Drüsenzellen, sondern auch die Oberflächenepithelien verfettet seien. Ich selbst habe wenig von diesen Dingen gesehen. Eine allgemeine Verfettung der Drüsenzellen verschiedenen Grades trifft man im Anschluss resp. als Ausgang der früher erwähnten parenchymatös-degenerativen Gastritis. Es sind besonders septische Erkrankungen, Pocken, schwere Typhen, bei welchen man die Verfettung vorfindet. Am ausgeprägtesten und charakteristischsten zeigt sie sich aber bei den Vergiftungen mit Phosphor. Hier ist die ganze Schleimhaut verdickt, theils in gröbere Falten gelegt, theils flachhöckrig, wie bei dem chronischen Katarrh, ihre Farbe aber ist eine ausgesprochen blassgelbe, die normale Transparenz ist vollkommen aufgehoben, der Blutgehalt in der Regel sehr gering. Mikroskopisch (Fig. 163) sieht man die Drüsenschläuche bei schwacher Vergrösserung als dunkle Streifen undeutlich hervortreten, nach Zusatz von verdünnter Kalilauge heben sie sich sehr klar aus dem aufgequollenen und ganz durchsichtig gewordenen übrigen Parenchym hervor. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man deutlich die feineren und dickeren glänzenden Fettkörnchen in den Drüsenschläuchen, aber auch im intertubulären Gewebe treten nicht selten solche hervor.

Ganz ähnlich gestalten sich die Veränderungen bei einer Reihe anderer Vergiftungen (bei Arsenik, Antimon, Quecksilber, Blei, chronischer Kohlenoxydgasvergiftung), aber auch bei Leukaemie und perniciöser Anämie fehlt die Verfettung in den Magendrüsen sowenig wie im Herzen und in der Niere. Die letzteren Fälle haben mit den Vergiftungsfällen das gemeinsam, dass eine Blutveränderung die Ursache der Stoffwechselstörung ist, als deren Ausdruck die fettige Degeneration erscheint.

Sowohl bei den ausgedehnteren Verfettungen der Schleimhaut, wie bei den fleckweise auftretenden kann sich noch eine weitere Veränderung anschliessen, nämlich eine Defektbildung an der Oberfläche, welche man als fettige Usur bezeichnen mag, weil ja sicher die Verfettung sie erst möglich gemacht hat, die aber ihrem eigentlichen Charakter nach zu den durch die Einwirkung des Magensaftes, also kurz gesagt, durch Verdauung bedingten sog. peptischen Geschwürsbildungen gehört. In den übrigen Abschnitten der Magenwand spielt eine fettige Degeneration anscheinend nur eine sehr untergeordnete Rolle, doch sind an den Muskeln bei verschiedenen Magenkrankheiten (Dilatation, Ulcus rotundum), theils zerstreute, theils auf die erkrankte Stelle lokalisirte fettig-degenerative Veränderungen gesehen worden. Neben ihnen wurde dabei theilweise (bei Dilatation), eine partielle hyaline oder colloide Degeneration gefunden. Auch eine amyloide Entartung kommt an der Tunica muscularis vor, durch deren Functionshinderung eine Ectasie des Magens veranlasst werden kann, aber der Hauptsitz der Entartung ist nicht hier, sondern in der Submucosa und Mucosa, wo vorzugsweise die Wandungen der kleinen Arterien und die Capillaren die Degeneration erleiden, daneben aber auch bei sehr starker Entartung die Muscularis mucosae, sowie die Tunicae propriae der Drüsen

und das interstitielle Grundgewebe. Von Dmietrovski ist eine sehr ausgedehnte Entartung sowohl der Cylinderzellen, wie der Haupt- und Belegzellen der Magendrüsen beschrieben worden, doch scheint eine gleiche Beobachtung von anderer Seite nicht gemacht worden zu sein. Sobald die Veränderung der Schleimhaut eine sehr starke ist, erscheint dieselbe auffällig blass und lässt den eigenthümlichen wachsartigen Glanz erkennen, gleichzeitig aber kann auch eine ausgedehnte oberflächliche Geschwürsbildung vorhanden sein, welche wiederum nichts anderem als einer Selbstverdauung ihren Ursprung verdankt, nachdem infolge der Circulationsstörung in den amyloid gequollenen Gefässen Necrosen der Schleimhaut entstanden sind.

Die Selbstverdauung spielt auch sonst im Magen eine grosse Rolle und wir müssen uns deshalb nun etwas genauer mit ihr beschäftigen.

In der Einleitung habe ich ausführlich die postmortale Selbstverdauung, die cadaveröse Erweichung (Gastromalacie) beschrieben. Kommt ein gleicher Process auch schon während des Lebens vor? Die Frage hat im Laufe der Zeit verschiedene Beantwortung gefunden. Schon im vorigen Jahrhundert verneint, dann bejaht, wieder verneint, theilweise bejaht u. s. w., so schwankten die Ansichten hin und her. Jetzt darf man als festgestellt betrachten, dass die diffuse Gastromalacie, mag sie nun unter dem Bilde der braunen oder der weissen Erweichung auftreten, im wesentlichen ein cadaveröser Process ist. Das schliesst aber nicht aus, dass die Veränderung schon in der Agone beginnen kann, ja, dass sie unter besonderen Umständen auch einmal während des Lebens eintritt. Um die Bedingungen, unter denen dies denkbar ist, festzustellen, muss man sich zunächst darüber klar werden, warum der Magen sich nicht überhaupt selbst verdaut. Es herrscht jetzt darüber keine Meinungsverschiedenheit mehr, dass das Intaktbleiben der Magenwand wesentlich abhängig ist von dem Intaktsein der Blutcirculation, wobei es ganz dahin gestellt bleiben mag, ob dabei das Durchströmtwerden der Schleimhaut mit alcalischem Blut oder die Erhaltung einer normalen Ernährung ihrer Elemente die Hauptrolle spielt. Beide müssen verschwinden, sobald die Blutcirculation unterbrochen wird. Auf der anderen Seite habe ich aber auch schon darauf hingewiesen, dass die Wirkungsfähigkeit, insbesondere der Säuregehalt des Mageninhaltes von nicht zu unterschätzender Bedeutung für das Eintreten der cadaverösen Erweichung ist. Ich meine nun, dass der Annahme nichts im Wege steht, dass, wenn zufällig einmal die Circulation in der Magenschleimhaut sehr gering oder ganz unterbrochen ist, der Magensaft, insbesondere wenn er eine besonders wirksame Beschaffenheit hat, auch schon während des Lebens eine Verdauung d. h. Erweichung derselben hervorzurufen vermag. In der Agone kann durch das Absterben selbst die nothwendige Widerstandsherabsetzung der Schleimhaut bewirkt werden, und es ist sehr wohl möglich, dass die Beobachtung von besonders häufigem Vorkommen einer Magenerweichung bei an Gehirnaffectionen, besonders Hydrocephalus Gestorbenen damit zusammenhängt, dass besonders hochgradige Circulationsstörungen vorhanden sind, obwohl auch die von Rokitansky geäusserte Meinung

nicht von vornherein von der Hand gewiesen werden kann, dass eine Veränderung (stärkere Säuerung) des Magensekretes durch die Gehirnaffection bewirkt werde. Während des Lebens kann eine Verminderung der normalen Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut gegen den Magensaft nur durch besondere pathologische Veränderungen herbeigeführt werden, wobei eine ausgedehnte hämorrhagische Infarcirung, wie sie in den wenigen in der Literatur mitgetheilten sicheren Fällen vorhanden gewesen zu sein scheint, in erster Linie in's Auge zu fassen ist. Es steht, wenn solche Bedingungen gegeben sind, dem Eintritt einer Gastromalacie auch während des Lebens nichts im Wege und sie wird in derselben Weise und durch dieselben Mittel entstehen wie die cadaveröse, es besteht nur der eine Unterschied, dass bei dieser der Tod, bei jener eine pathologische Veränderung die Bedingungen für die Einwirkung des Magensaftes an der Magenwand schafft.

Viel häufiger und wichtiger ist eine umschriebene Erweichung resp. Verdauung der Magenschleimhaut mit Ausgang in Geschwürsbildung. Schon mehrmals hatte ich Veranlassung auf solche Veränderungen hinzuweisen, so bei den Krebsen des Magens, bei der Verfettung und bei der amyloiden Degeneration. Hier haben sie aber nur eine sekundäre Bedeutung oder bieten nichts Charakteristisches dar und sind dazu noch selten, so dass eine weitere Besprechung unnöthig ist; aber es gibt auch noch Verdauungsgeschwüre, die häufig und charakteristisch sind, und welche daher eingehendere Betrachtung erfordern. Da sind zuerst die auch schon kurz erwähnten hämorrhagischen Erosionen d. h. oberflächliche Substanzverluste der Schleimhaut infolge von kleinen Blutungen. Entsprechend der Grösse und Gestalt der Blutungen sind die Geschwürchen, deren Zahl oft eine sehr grosse ist, klein (meist 1 — 2 — 3 Mm. D.), rund oder länglich, letzteres besonders häufig auf den Faltenhöhen, wo sie mit Vorliebe ihren Sitz haben. Die Ränder erscheinen meistens scharf abgeschnitten, der Grund zeigt seltener noch frischeres dunkelrothes Blut, in der Regel nur eine braunschwarze, mehr oder weniger dicke Masse oder derselbe besteht aus dem graugelben blossliegenden Gewebe, ist gereinigt. Wenn sämmtliche Geschwürchen sich in diesem Zustande befinden, sind sie als hämorrhagische Erosionen mit Sicherheit nicht mehr zu erkennen, nur ihre Vertheilung, ihr Sitz sprechen dafür, und oft genug mögen sie als katarrhalische Geschwüre betrachtet worden sein; dass sie aber wirklich die Ausgänge hämorrhagischer Erosionen sind, das beweisen diejenigen, gar nicht so seltenen Fälle, wo man alle möglichen Entwicklungsstadien neben einander sieht. Da erkennt man, dass an der Stelle der Blutung das blutig infiltrirte Gewebe successive von der Oberfläche her aufgelöst wird, dass zunächst also noch blutiges Gewebe am Grunde des Geschwüres ansteht, wo unter der Wirkung der Magensäure das Blutroth eine schwarzbraune Farbe annimmt, und dass endlich alles blutig infiltrirte Gewebe zerstört wird, wodurch die gereinigten Geschwüre sich bilden. Mikroskopisch sieht man nicht erheblich mehr. Man erkennt das Blut in den Drüsenschläuchen und in dem Gewebe um sie herum, man sieht den Defekt des Gewebes und konstatirt nur

noch die eine wichtige Thatsache, dass keinerlei entzündliche Veränderungen irgend welcher Art eine Rolle bei der Geschwürsbildung spielen. Die Substanzverluste können heilen, so vollständig, dass man davon nichts mehr sieht. Diese Erkenntniss haben vorzugsweise Experimente verschafft, welche auch die sichersten Aufschlüsse über die Aetiologie der Erosionen ergeben haben, indem sie zeigten, dass die Substanzverluste wirklich nur von den oberflächlichen Blutungen abhängig sind, gleichgültig, wodurch diese selbst hervorgerufen wurden.

Fig. 164.



Einfache Geschwüre und Narben des Magens. Nat. Gr. Spir.-Präp.
S Speiseröhre, g und g' kleinere Geschwüre, letzteres deutlich trichterförmig, in der Tiefe liegt die Muscularis bloss; an dem grossen, treppenförmig gestalteten und perforirten Geschwüre bedeutet m den Rand der Mucosa, s.m. die Submucosa, m' die innere Muskelschicht, i intermusculäre Bindegewebsschicht, m'' äussere Muskelschicht, S Serosa, das schwarze Centrum entspricht der Perforationsöffnung, n strahlige grössere, n' kleinere Geschwürsnarbe.

Damit stimmen vollkommen die Beobachtungen beim Menschen überein, denn man findet da die Erosionen sowohl im Anschluss an Entzündungen, wie bei Circulationsstörungen durch Stauung bei Gehirnaffectionen etc. etc., ganz besonders häufig aber nach heftigem Erbrechen. Also die Verdauung eines kleinen durch eine Blutung abgetödteten Stückchens Schleimhaut, das ist das Wesen des Processes, denn, dass eine Ertödtung des Gewebes im Bereich der Blutung durch Circulationsstörung stattgefunden hat, das darf man wohl ohne weiteres annehmen. Eine besondere Beschaffenheit des Magensaftes ist dabei von keinem Erforderniss.

So unbedeutend diese Erosionen an und für sich sind, so wichtig

sind sie in theoretischer Beziehung für die Erklärung einer grösseren und bedeutungsvolleren Geschwürsbildung, des Ulcus simplex, chronicum, rotundum, perforans ventriculi. Man versteht darunter Geschwüre eigener Art von verschiedener Grösse mit bestimmten makro- und mikroskopischen Charakteren.

Ein typisches einfaches Magengeschwür (Fig. 164) ist rund oder oval, dringt verschieden weit in die Tiefe der Magenwand ein, aber nicht gleichmässig, sondern sich allmählich verschmälernd, so dass es also eine trichterförmige oder richtiger treppenförmige Gestalt besitzt, da jede tiefere Schicht etwas über die höher gelegene vorspringt. Es ist demnach der Defekt in der Mucosa am grössten, in jeder tieferen Schicht immer etwas kleiner. Die einzelnen Schichten haben bald mehr bald weniger scharf abgeschnittene Ränder, am deutlichsten die Schleimhaut, in der das Loch oft wie mit dem Locheisen ausgeschlagen ist. Die Axe des Geschwürstrichters geht der Regel nach nicht senkrecht in die Tiefe, sondern in etwas schräger Richtung, so dass also der Rand des ganzen Geschwüres auf der einen Seite steiler abfällt, an der anderen dagegen die einzelnen treppenförmigen Absätze

Fig. 165.



Chronisches Magengeschwür. Ganz schw. Vergr.
M Mucosa, MM Muscularis mucosae, SM Submucosa, IM innere, AM äussere Muskelschicht, SS Subserosa.

der Schichten der Magenwand breiter sind. Die Richtung der Trichteraxe entspricht der Richtung, in welcher die grösseren Gefässe in die Magenwand eindringen und es ist nichts Ungewöhnliches, dass man in der Tiefe des Geschwürstrichters die Stümpfe solcher Gefässe antrifft. Bei einigermassen grossen und tiefen Geschwüren kann man ganz deutlich die einzelnen Gewebe, welche die verschiedenen Schichten der Wand zusammensetzen, schon mit blossen Augen erkennen und keinerlei besondere pathologische Veränderung (Eiterung, ausgedehntere Necrose oder Aehnliches) tritt an ihnen hervor, wie denn auch die Umgebung des Geschwüres und der Schleimhautrand keinerlei konstante und typische Veränderung zeigt.

Diese charakteristische Eigenthümlichkeit der Geschwüre wird auch durch die mikroskopische Untersuchung noch weiter bestätigt, denn man erkennt an einem senkrechten Durchschnitt durch Grund und Rand der Geschwüre (Fig. 165) dieselbe Anordnung der Schichten und dieselbe Integrität ihrer Gewebe wie bei der makroskopischen Betrachtung. Nur

die äussersten Partien der den Geschwürsgrund bildenden Theile zeigen eine nur wenig in die Tiefe reichende feine Körnung (Fett), sonst ist bei frischen Geschwüren gar keine erhebliche Veränderung zu sehen. Eine leichte Einrollung des Randes, welche sicher zu der scharfen makroskopischen Begrenzung der Geschwüre mit beiträgt, ist fast immer vorhanden.

Das ist der Typus eines in voller Ausbildung befindlichen Geschwüres; im Einzelnen zeigen die Geschwüre nun aber mannigfache Verschiedenheiten. Zunächst in Bezug auf Grösse und Gestalt. Die Ausdehnung des Defektes an der Schleimhaut ist dem allergrössten Wechsel unterworfen, desgleichen ist seine Gestalt bald rund, häufiger mehr länglich, nicht selten ganz lang gestreckt, wobei dann die Längsrichtung meistens senkrecht zur Längsaxe des Magens selbst gerichtet ist. Vollständige Ring- oder Gürtelgeschwüre sind selten, am ehesten trifft man sie noch am Pylorus. Die Tiefe des Geschwüres ist keineswegs abhängig von seiner Flächenausdehnung; grosse Schleimhautgeschwüre können ganz flach sein und nur wenig in die Magenwand eindringen, während bereits ganz kleine Geschwüre sämmtliche Häute bis zu völliger Perforation der Wand durchdringen können. Auch die Beschaffenheit der Ränder und des Grundes zeigt manche Besonderheiten. Da gibt es kleine und flache Geschwüre, deren Grund eine braunrothe hämorrhagische Infarcirung zeigt, welche also den hämorrhagischen Erosionen vollkommen gleichen, nur dass sie sowohl der Fläche wie der Tiefe nach viel ausgedehnter sind und also schon die Bezeichnung hämorrhagischer Geschwüre durchaus verdienen. Neben ihnen können sowohl hämorrhagische Erosionen, wie auch ausgeprägte einfache Geschwüre vorhanden sein, zu denen sie also gewissermassen den Uebergang bilden. Grössere Geschwüre haben dagegen häufiger fibröse narbenartige Ränder und ebensolchen Grund, die Ränder sind dabei nicht selten mehr abgeflacht, weniger scharf, so dass es manchmal schwierig sein kann, die Grenze genau zu bestimmen. Es wird dadurch auch selbstverständlich der trichterförmige Charakter der Ulceration mehr und mehr verwischt. Der Schlüssel für dieses verschiedene Verhalten liegt darin, dass man es hier mit einem pathologischen Process zu thun hat, der verschiedene Phasen durchlaufen kann und dieselben mit mehr oder weniger grosser Schnelligkeit durchläuft. Die Geschwüre tragen gewiss mit Recht den Namen der chronischen, denn diejenigen, welche den praktischen Arzt beschäftigen und von dem Anatomen bei der Section gefunden werden, haben in der Regel bereits einen langen und meist auch langsamen Verlauf hinter sich, aber man darf doch nie vergessen, dass es auch frische Geschwürsformen gibt, die erst kurze Zeit bestehen, weil der Tod aus anderen Ursachen bald eingetreten ist, oder auch, weil sie selbst einen acuten Verlauf genommen und etwa durch Perforation selbst dem Leben ein Ende gemacht haben. Während gerade unter den ersteren Umständen noch hämorrhagische Geschwüre gefunden werden können, trifft man unter den letzteren Umständen den reinsten Typus der Geschwüre, wie ich ihn vorher geschildert habe. Sobald der Verlauf ein langsamer, chronischer

ist, pflegen sich mehr oder weniger ausgeprägte secundäre Veränderungen in Gestalt von schwieliger Induration des Grundes und des Randes einzustellen, welche man als reparatorische resp. Heilungsvorgänge ansehen muss. Die entzündlich - produktiven Vorgänge erreichen dabei keine grössere Intensität, sondern zeigen auch den chronischen Charakter des ganzen Processes, nur ausnahmsweise wird eine stärkere entzündliche Reaction angetroffen. Wie bei allen ähnlichen indurativen Processen, so zeigen auch hier die Gefässe sowohl in Grund und Rändern der Geschwüre wie selbst weiterhin in der Muscularis und Serosa eine scleröse Verdickung der Wand mit Verengerung des Lumens. In der Muscularis trifft man ausserdem Zeichen fettiger Degeneration.

Es kann kein Zweifel darüber sein, dass eine vollständige Heilung der Geschwüre in allen Entwicklungsphasen derselben eintreten kann. Man findet im Magen nicht selten ganz kleine unscheinbare Narben, die man erst bei besonderer darauf gerichteter Aufmerksamkeit sieht und welche nur von kleinen flachen Geschwüren herrühren können. Dann gibt es andere, grössere, von deutlich strahligem Bau (siehe Fig. 164n), in deren Bereich die Schleimhaut faltig zusammengezogen erscheint, die auch tiefer in die Magenwand eindringen und die sicherlich aus schon grösseren Geschwüren hervorgegangen sind, endlich gibt es grössere, häufig längliche, streifenförmige Narben, welche nicht nur die Schleimhaut, sondern die ganze Wand so sehr zusammengezogen haben, dass eine förmliche partielle Magenschrumpfung entstanden ist. Lag das Geschwür in den mittleren Abschnitten des Magens, so kann hier durch die Narbenschrumpfung eine Einziehung entstehen, welche dem Magen eine sanduhrförmige Gestalt verleiht; durch den Sitz am Pylorus kann eine erhebliche Stenose desselben bewirkt werden. Sehr grosse Geschwüre an der kleinen Curvatur vermögen bei ihrer Vernarbung den Pylorus bis auf wenige Centimeter an die Cardia heranzuziehen, so dass der Magen eine mehr kugelige Gestalt bekommt. Es lassen sich alle die verschiedenen Missstaltungen und Dislocationen der einzelnen Theile, welche der Magen durch solche Narbenschrumpfungen erfahren kann, gar nicht aufzählen, ich will deshalb nur noch bemerken, dass auch durch diese Verlagerungen wiederum secundäre Beeinträchtigungen des Lumens entstehen können, die sich bis zu völligem Verschluss infolge von Axendrehung des Pylorustheiles zu steigern vermögen.

Es werden die Beeinträchtigungen, welche der Magen durch die Narbenbildungen erfährt, noch weiter dadurch gefördert, dass auch in der Umgebung der erkrankten Stelle des Magens sich chronisch-entzündliche adhäsive und indurative Processe einstellen, welche zu abnormen Verwachsungen und abnormen Fixirungen des Magens Veranlassung geben können. So verwächst der Magen mit dem Pankreas, dem linken Leberlappen, den durch Schwielen zu einem Haufen geballten cöliacalen Lymphdrüsen, mit der Milz, dem Zwerchfell, dem Colon, der Bauchwand u. s. w. Vorwiegend freilich müssen diese Veränderungen als günstige aufgefasst werden in Rücksicht insbesondere auf das mögliche Weiterschreiten der Geschwüre.

Die Thatsache, dass die Geschwüre nicht immer von vornherein in derjenigen Grösse angelegt sind, in welcher wir sie bei der Section sehen, sondern dass die Mehrzahl durch allmähliges schnelleres oder langsameres Weiterschreiten sich vergrössert hat, ist von ganz besonderer Wichtigkeit, ist aber durch klinische wie durch anatomische Beobachtungen (Arrosion von Gefässen, Perforation, Uebergreifen auf Nachbarorgane) mit Sicherheit festgestellt. Nicht nur frische Geschwüre können unaufhaltsam sich vergrössern, sondern bereits in Vernarbung begriffene können von neuem progressiv werden, ja an fast völlig verheilten kann der Ulcerationsprocess abermals beginnen. Die Folge des Fortschreitens der Geschwürsbildung ist einmal die immer weitere Ausbreitung der Zerstörung auf der Schleimhaut, aber auch, was viel wichtiger ist, das immer tiefere Eindringen in die Wand, bis schliesslich alle Wandschichten zerstört sind, d. h. eine Perforation des Magens eingetreten ist. Geht diese Ausbreitung in die Tiefe sehr schnell vor sich, so dass gar keine Zeit für etwaige Veränderungen an der Oberfläche des Magens und seiner Umgebung vorhanden ist, oder sitzt das Geschwür an einer Stelle, wo, wie an der vorderen Fläche, wegen der starken Excursionen, welche die Magenwand an der vorderen Bauchwand beschreibt, feste Verwachsungen nur schwer zustande kommen, oder sind die vorhandenen Verwachsungen nur locker und wenig widerstandsfähig, so ist die Folge der Magenperforation ein Austritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle, dem, wenn nicht schokartig plötzlicher Tod eintritt, eine fulminante eiterige Peritonitis folgt. Das Loch in der Magenwand pflegt bei solchen Perforationen eine runde Gestalt und einen Durchmesser von einigen Millimetern zu besitzen, es ist scharf umrandet, wie mit dem Locheisen geschlagen, aber nicht selten sieht man doch an dieser oder jener Stelle noch ein Stückchen gelblicher, opaker Serosa sitzen, welches beweist, dass auch hier ähnlich wie bei der Lunge der schliessliche Durchbruch durch eine Necrose des letzten noch vorhandenen Wandrestes, der Serosa, herbeigeführt wird.

Aber nicht immer tritt bei der geschilderten Durchlöcherung der Magenwand eine allgemeine Peritonitis ein, weil nicht selten der Durchbruch nicht an der vorderen, sondern an der hinteren Wand, also in die Bursa omentalis hinein erfolgt, auch manchmal in einen abgesackten Hohlraum, wie solche besonders zwischen Magen, Zwerchfell und Leber gefunden werden. Hier entstehen dann umschriebene eiternde, mit der Magenhöhle zusammenhängende Hohlräume, die aber leicht, besonders da die Eiterung gern einen jauchigen Charakter annimmt, wieder nach verschiedenen Seiten hin durchbrechen können. Immerhin ist hier die anfängliche Absackung durch schwieliges Gewebe schon ein sehr salutärer Vorgang. noch günstiger aber freilich ist es, wenn schon vor dem Durchbruch der Magenwand eine fibröse Perigastritis, eine Verwachsung mit Nachbarorganen und eine schwielige Umwandlung des Bindegewebes zustande kam. Dann kann zwar die Magenwand total zerstört, perforirt werden, aber ein Austritt von Mageninhalt kann nicht stattfinden, weil die schwieligen Massen, die Nachbarorgane vor dem Riss liegen. Unbedingt sicher ist freilich der Schutz, den sie gewähren, nicht, denn

auch sie selbst können nun durch Geschwürsbildung zerstört werden, so dass doch endlich, wenn auch erst auf Umwegen, die Peritonealoberfläche oder ein lockeres zu progressiver Eiterung geeignetes Gewebe erreicht werden kann.

Am meisten Schutz leistet das Pankreas, welches glücklicherweise auch am häufigsten von den Geschwüren angegriffen wird, denn sein Gewebe ist sehr widerstandsfähig und zu Eiterung oder grösserer Zerstörung gar nicht geeignet. In der Regel sieht man, wenn ein Geschwür bis auf's Pankreas vorgedrungen ist und dieses in grösserer Ausdehnung blossgelegt ist, den Grund des Geschwürs uneben, grobhöckerig; die Höcker haben eine röthlichgelbe oder auch leicht bräunlichgelbe Färbung und entsprechen einzelnen Abschnitten des Drüsenparenchyms; dazwischen befinden sich weissliche, derbe, streifige Massen von schwieligem fibrösem Gewebe. Auf einem Durchschnitt sieht man, dass diese Schwielenmassen noch eine Strecke weit, allmählig sich verschmälernd in das Parenchym eindringen, aus dessen interstitiellem Bindegewebe sie hervorgegangen sind. Ganz unberührt bleibt nun allerdings auch das Pankreasgewebe nicht, es können auch von ihm Theile zerstört werden, wodurch es zur Eröffnung kleiner Aestchen des Ausführungsganges (Pankreasfisteln) kommt, aus denen sich nun Secret auf den Geschwürsgrund entleert, welches gewiss einer Verheilung des Geschwürs hinderlich ist.

Weniger resistent ist die Leber, obgleich auch bei ihr eine partielle interstitielle Entzündung zustande kommt und es können schliesslich recht erhebliche Hohlgeschwüre in ihr entstehen; noch leichter geschieht dies bei der Milz, wo eine Abscessbildung sich an die Perforation anzuschliessen pflegt. Als seltenere Perforationen sind zu nennen solche in das Colon, die Gallenblase, die Bauchwand, wobei der Processus ensiformis arrodirt werden kann, in die linke Pleurahöhle, die linke Lunge, einen Bronchus, den Herzbeutel, das Herz selbst u. s. w. In den letzteren Fällen kann die Perforation secundär von einem subphrenischen abgesackten Herde aus entstanden sein. Durch Communication des Magens mit schleimhäutigen Kanälen entstehen bimucöse Fistelbildungen.

Drohen also schon durch diese Perforationen erhebliche Gefahren, so können solche auch noch durch einen zweiten Umstand herbeigeführt werden, durch eine Eröffnung eines grösseren Gefässes mit daran sich schliessender grosser Blutung in die Magenhöhle. Eine solche kann selbstverständlich erst dann eintreten, wenn das Geschwür schon weit in die äusseren Wandschichten oder gar in die Nachbarschaft vorgedrungen ist, da es nur dort grössere Gefässstämme erreichen kann. Auch in Beziehung auf grössere Blutungen sind ähnlich wie in Rücksicht auf Perforationen die einfachen Geschwüre den mit ihnen concurrirenden Krebsen weit voraus. Am gefährlichsten sind selbstverständlich die arteriellen Blutungen, welche aus der Arteria lienalis, den Coronariae ventriculi, einer Pylorica, oder einer Gastroepiploica oder Gastroduodenalis herstammen können, aber auch schwere venöse Blutungen sind beobachtet, sowohl infolge von Arrosion der Vena lienalis

wie (seltener) von Platzen varicös erweiterter Venen in der Umgebung des Geschwürs. Gleich die erste Blutung kann tödtlich sein, öfter aber, besonders bei den kleineren Arterien stillt sich dieselbe zunächst wieder, um später ein- oder mehrmal wiederzukehren und dann doch noch den Tod zu bewirken. In den Venen tritt wie ja überhaupt leichter Thrombose ein, die sich dann gelegentlich einmal sogar bis zur Pfortader weiter erstrecken kann.

Die Vertheilung der einfachen Geschwüre über die Magenoberfläche ist nicht eine gleichmässige, sondern sie sitzen mit Vorliebe an der kleinen Curvatur und ihrer nächsten Nachbarschaft, vor allem an der hinteren Wand, sowie in der Pars pylorica, seltener an der Vorderwand oder gar im Blindsack. Die Vorliebe für die kleine Curvatur und die hintere Wand erklärt die Häufigkeit der Perforation nach dem Pankreas hin. Meistens ist nur ein Geschwür vorhanden, aber nicht ganz selten (etwa in 20 pCt. der Fälle) kommen auch zwei und noch mehr zusammen vor. Sie sitzen dann in der Regel, wie es auch Figur 164 zeigt, nahe bei einander an der kleinen Curvatur und der hinteren Wand, seltener an der hinteren oder vorderen Wand, oder eins im Magen, ein zweites im Oesophagus oder Duodenum. Wenn letzteres der Fall ist, so können die beiden Geschwüre durch Perforation der Pylorusklappe sich vereinigen, so dass durch Unterminirung des Klappenrandes ein zweiter Verbindungsweg zwischen Magen und Pylorus hergestellt wird. Multiple Geschwüre brauchen sich nicht sämmtlich in dem gleichen Entwicklungszustand zu befinden, sondern es ist gar nicht selten neben einem vernarbten ein frisches Geschwür vorhanden, wenn auch eine solche Vereinigung der verschiedensten Entwicklungszustände, wie sie das in Fig. 164 abgebildete Präparat zeigt, zu den Seltenheiten gehört. Durch Confluenz benachbarter Geschwüre können grössere entstehen und es ist wohl möglich, dass die ganz grossen, welche zur Beobachtung gelangen (Cruveilhier sah eines, welches 16,5 Ctm. lang und 8,5 Ctm. breit war), solche Confluenzgeschwüre sind.

Das Verhalten der die Geschwüre umgebenden Schleimhaut ist kein constantes; sehr häufig findet man hier die Veränderungen des chronischen Katarrhs, besonders neben den älteren Geschwüren, aber nothwendig ist die Verbindung nicht. Dass zuweilen ein Krebs und ein Geschwür in demselben Magen nicht nur gleichzeitig, sondern auch in unmittelbarer räumlicher Verbindung gefunden werden, habe ich früher schon erwähnt, auch schon angeführt, dass man angenommen hat, der Krebs sei aus einer während des Heilungsprocesses aufgetretenen Wucherung der Schleimhautdrüsen hervorgegangen.

Nicht alle Menschen sind in gleich hohem Grade der Erkrankung an Ulcus simplex ausgesetzt, denn die Statistiken zeigen ein sehr erhebliches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts, was damit zusammenhängen dürfte, das anämische Zustände, vor allen Dingen aber die Chlorose, zu Magengeschwüren zu disponiren scheinen. Bei Kindern kommen die Geschwüre nur ganz ausnahmsweise im Magen vor, dagegen sind sie in der Pubertätszeit und weiter noch in der ganzen mittleren Lebenszeit häufig. Man hat berechnet, dass bei etwa 5 pCt.

aller obducirten Menschen Geschwüre oder ihre Residuen vorkommen, doch geben die einzelnen Statistiken recht weit auseinander liegende Minimal- und Maximalzahlen, die sich zum Theil wohl aus der grösseren oder geringeren Aufmerksamkeit erklären dürften, welche man insbesondere den kleinen, nur schwer erkennbaren Narben geschenkt hat.

Ausser der schon genannten Chlorose trifft man bei Trägern von Magengeschwüren auch öfter Phthisis oder Gefäss- und Herzkrankheiten an. Es ist das nicht unwichtig für die Beurtheilung der Aetiologie der Geschwüre. Da keinerlei pathologische Veränderungen vorhanden sind, welche die Geschwürsbildung zu erklären vermöchten, so bleibt nur die eine Erklärung übrig, dass es sich um Verdauungsgeschwüre (Ulcera ex digestione, peptische Geschwüre) handelt und das ganze Verhalten der Geschwüre in ihrem Verlaufe stimmt auch mit dieser Annahme vollkommen überein. Es fragt sich nur noch, wodurch wird der Magensaft in den Stand gesetzt, seine verdauende Kraft auszuüben? Weil er stärker sauer ist? Unmöglich, denn dann müsste er doch gleichmässig seine Wirkung auf die ganze Schleimhaut ausüben, nicht nur an umschriebenen Stellen. Damit soll nicht geleugnet werden, dass auch eine stärkere Säuerung des Saftes dabei eine Rolle spielt, sehen wir ja doch, dass Diätfehler zweifellos eine Bedeutung für das Fortschreiten der Geschwüre haben und dass durch Abstumpfung der Magensäure die Heilung befördert wird. Aber das sind doch nur Hülfskräfte, darin liegt nicht das Wesen der Affection. Es gehört noch eine lokale Störung des Gewebes dazu.

Es geht aus dem früher Angeführten hervor, dass Geschwüre nach Art der hämorrhagischen Erosionen aus einer Blutung, einer hämorrhagischen Infiltration hervorgehen können. Eine solche Entstehung lässt sich aber nicht für alle annehmen, vielmehr scheinen auch andere Circulationsstörungen, wie sie durch Embolien (wohl nur ausnahmsweise), durch Venenthromben, durch Endarteriitis und Atherom der Magenarterien, durch spastische Contractionen etc. herbeigeführt werden können. Man darf nur nicht ausschliesslich auf dieses oder jenes Moment den hauptsächlichen Nachdruck legen, keine von den aufgeführten Ursachen lässt sich in allen Fällen nachweisen. Es wäre auch merkwürdig, wenn dem so wäre, denn wir haben ja gesehen, dass für die Einwirkung des Magensaftes die einzige Vorbedingung eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch Circulations- und Ernährungsstörungen ist. Wir müssen daraus nothwendig den Schluss ziehen, dass es gar nicht darauf ankommen kann, wodurch diese lokale Schwäche des Gewebes erzeugt ist, wenn sie nur da ist. Es mag dabei noch einmal betont werden, dass bei ihrer Entstehung Circulationsstörungen irgend welcher Art die hervorragendste Rolle zu spielen scheinen, was besonders auch daraus zu erschliessen ist, dass wenigstens bei den typischen frischen Geschwüren der ganze Geschwürstrichter dem Verbreitungsgebiet eines Arterienastes, dessen Stumpf man ja auch öfters in dem Geschwürsgrund vorfindet, entspricht, so sehr, dass die schräge Stellung der Axe des Geschwüres durchaus mit dem schrägen Verlauf der

Gefässe in der Magenwand übereinstimmt. Dass dem wirklich so ist, beweisen die verschiedenen angestellten Experimente, bei welchen es gelungen ist, durch Erzeugung von Embolien, Thrombosen, Verletzungen, Blutungen aus verschiedenen Ursachen peptische Geschwüre zu erzielen. Aber — ein Bedenken ist doch noch dabei; die experimentellen Geschwüre heilten bei gesunden Thieren in der kürzesten Zeit und dass auch beim Menschen nicht jede Circulationsstörung oder Verletzung eine Geschwürsbildung nach sich zieht, dafür liefern die Fälle den Beweis, wo mit der Magensonde ganze Stückchen der Schleimhaut abgerissen wurden und doch kein progressives Ulcus entstand. Es genügt nicht, zu erklären, warum der Magensaft auf einen gewissen Wandabschnitt verdauend einwirken konnte, sondern es muss auch erklärt werden, warum solche Geschwüre nicht sofort wieder heilten, sondern den bekannten progressiven Verlauf nahmen. Es ist möglich, dass grade in dieser Beziehung ein stärkerer Säuregehalt des Magensaftes eine Rolle spielt, indem durch denselben immer neue Ernährungsstörungen oder etwa durch Erregung spastischer Contractionen an den Arterien (Klebs) auch Circulationsstörungen bewirkt werden, welche dann eine immer weitergehende Verdauung des Gewebes zulassen. Da indessen ein höherer Säuregehalt nicht für alle Fälle nachgewiesen ist, so wird man sich noch nach anderen Erklärungen umsehen müssen, um so mehr, als gewisse Allgemeinaffectionen (Chlorose) zweifellos eine Bedeutung für die Entstehung der Geschwüre besitzen. Da haben denn auch wieder die Experimente wenigstens insofern eine Hülfe gewährt, als sich herausgestellt hat, dass in oben erwähnter Weise erzeugte Geschwüre nicht sofort heilen, sondern längere Zeit bestehen bleiben, wenn man die Thiere gleichzeitig anämisch macht.

Wir können demnach wohl die Resultate dieser Ueberlegungen dahin zusammenfassen, dass die erste Entstehung der peptischen Geschwüre abhängig ist von einer lokalen Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Magenwand gegenüber dem Magensaft, welche hauptsächlich durch Circulationsstörungen irgend welcher Art bedingt wird, dass vielleicht schon dabei ein stärkerer Säuregehalt des Magensaftes eine gewisse Bedeutung hat, welcher auch für die Erklärung des weiteren Fortschreitens der Geschwüre mit verwerthet werden kann, dass aber dieses hauptsächlich auf allgemeine Körperzustände (Anämie, allgemeine Circulationsstörungen) zurückgeführt werden muss.

Ueber entzündliche Magenatrophie s. Literatur bei Entzündungen. — Magenatrophie bei Morbus Addisonii: Fenwick, The Lancet 1870, I. — Wegen der Fettdegeneration der Drüsen vergl. die parenchymatös-degenerative Gastritis. — Colloide (hyaline) Degeneration der Muskeln: Kussmaul, D. Arch. f. klin. Med. III, 1869. — Beneke, Virch. Arch. 99, p. 71, 1885. — Amyloid: Dmietrowski, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874, p. 505 (die Entartung der Drüsenzellen scheint von den mittleren Abschnitten der Drüsen auszugehen). — Kyber, Virch. Arch. 81, p. 307, 1880. — Amyloide Geschwüre: Merkel, Wiener med. Presse, 1869, p. 913. — Edinger, D. Arch. f. klin. Med. 29, p. 566, 1881.

Gastromalacie: Bereits Hunter (Philos. Transact. 62, p. 447, 1772) hat die cadaveröse Natur nachgewiesen, Jaeger (Hufeland's Journ. f. prakt. Heilk. 25, 1811 und 29, 1813) stellte den Process als einen vitalen, durch gesteigerte Säurebildung bewirkten dar, Cruveilhier (Anat. pathol. 1824—35) erkennt die braune Erwei-

chung für cadaverös, dagegen die weisse, gelatinöse für einen vitalen Process, Elsässer (Die Magenerweichung der Säuglinge, Tübingen 1846) tritt sehr energisch für die cadaveröse Natur aller Erweichungsformen ein, worin er bei Förster, Virchow, Bamberger u. A. Zustimmung findet, während Andere, Rokitansky, Kundrat (Ueber die Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut, Festschrift, Graz 1877) bis in die neueste Zeit zwar die weisse Erweichung für postmortal, die braune dagegen für intravital erklären. Ein paar Fälle sind neuerdings als für intravitale Entstehung beweisend angesehen worden, besonders derjenige von Leube, bei welchem die Diagnose einer Magenruptur und -Erweichung während des Lebens gestellt war. Es sind indessen Zweifel, ob nicht eine Ruptur aus anderen Ursachen vorlag, zulässig. — Die Fälle sind: C. E. Hoffmann, Virch. Arch. 44, p. 352, 1868. — W. Mayer (Leube), Dissert., Erlangen 1871. — Thorspecken, D. Arch. f. klin. Med. XXIII, 1879. — Vergl. Leube, l. c., Widerhofer, l. c., Marchand, Art. Magenerweichung in Realencyclop. v. Eulenburg. — Ueber die Ursachen der Selbstverdauung s. Pavy, Med. Times and Gaz. 1863, II, p. 285, welcher in der Durchströmung mit alkalischem Blut die Ursache dafür sieht, dass der Magen sich im Leben nicht immer selbst verdaut. Die in die Magenhöhle eines Hundes gesteckte Extremität eines lebenden Frosches wird verdaut (Claude Bernard), weil relativ zu wenig Blut durch dieselbe strömt. — Samelson (Die Selbstverdauung d. Magens, Samml. physiol. Abh. v. Preyer, II, 6. Heft, 1879) meint, dass die besondere Funktion der säurebildenden Drüsen diese gegen die Wirkung des Magensaftes schütze, während Edinger (Ueber die Reaction der lebenden Magenschleimhaut, Pflüger's Arch. XIX, 247, 1882) in der normalen Ernährung des lebenden Magengewebes den wesentlichen Umstand erblickt.

Die ältere Literatur über das runde Magengeschwür, welches zuerst durch Cruveilhier von anderen Erkrankungen, besonders den krebsigen, scharf abgetrennt wurde, findet sich bei L. Müller, Die corrosiven Geschwüre im Magen und Darmkanal, Erlangen 1860. — Neuere zusammenfassende Arbeiten lieferten, von den schon citirten Handbüchern abgesehen, Colombo, Patogenesi dell' ulcera cronica e perforante dello stomaco. Ann. univ. di med. 1877. — Hauser, Das chronische Magengeschwür etc., Leipzig 1883. — Stiénon, Contribution à l'anat. pathol. de l'ulcère de l'estomac, Bull. de l'acad. de méd. du Belgique, 1884, p. 945. — Eine von der herrschenden abweichende Theorie zur Erklärung des runden Magengeschwürs hat Wiktorowsky (Virch. Arch. 94, p. 542, 1883) aufgestellt, indem er durch chronischen Katarrh eine Wulstung der Schleimhaut entstehen lässt, dann in der Tiefe zwischen zwei Wülsten einen kleinen degenerativen Substanzverlust, auf den nun das Secret der umgestülpten Magenschleimhaut direkt seine corrosive Wirkung ausübt. — Eine umschriebene Gastroadenitis ist auch nach Aufrecht (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882, p. 545) insofern die Ursache, als an sie Gefässveränderungen und Hämorrhagien sich anschliessen. — Die von Böttcher (Dorpater med. Zeitschr. 1875, p. 148) vertheidigte Ansicht, dass ein Theil der runden Geschwüre mykotischer Natur sei, hat nur Gegner gefunden; wenn wirklich einmal Organismen am Boden eines Geschwürs vorkommen, so müssen sie als secundäre Erscheinungen betrachtet werden. — Experimente zur Erzeugung von Magengeschwüren sind gemacht von Panum, Virch. Arch. 25, p. 488, 1862 (Embolien). — Roth, Virch. Arch. 45, p. 300, 1869 (mit Höllensteinpillen). — Cohn, Die embol. Gefässkrankheiten, 1860 (Unterbindung von Magengefässen). — Ebstein, Arch. f. exp. Pathol. II, 183, 1874 (Erzeugung von Blutungen durch Verletzungen d. Gehirns u. Rückenmarks). — Körte, Beitr. z. Lehre von rund. Magengeschw., Dissert., Strassburg 1875. — Quincke (Daettwyler), Mitth. des Vereins schlesw.-holst. Aerzte, 9. Heft, No. 2 (auf verschiedenartige Weise an Fistelhunden). — Cohnheim, Allgem. Pathol. II, 52, 1882. — Aufrecht, l. c. (durch Cantharidin). — Körte fand, dass selbst vorübergehende Vermehrung der Säure des Magensaftes durch Essigsäure die schnelle Verheilung der erzeugten Geschwüre nicht hindert, während Daettwyler und Quincke eine Verzögerung der Heilung durch Anämie constatirten. Betreffs der Beziehungen der Chlorose zu den Magengeschwüren ist zu beachten, dass bei jener häufig angeborene Hypoplasien des Gefässsystems (s. S. 214) vorhanden sind. Als seltenere ursächliche Momente für Geschwürsbildung sind ausgedehntere Verbrennungen sowie Trichinosis anzuführen. — Perforation in das linke Herz: Chiari (Osler), Wien. med. Jahrb. 1880, No. 30. — Brenner, Wien. med. Wochenschr.

1881, No. 47. — Milzinfarcte von Thrombose der Art. lienalis aus: Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1880, No. 49.

Verschorfungen durch Actzgifte sind im Magen bei zufälliger oder absichtlicher Einführung der Stoffe per os aus leicht begreiflichen Gründen in der Regel in ganz besonderer Ausdehnung und Stärke zu finden, da ja hier die Dauer der Einwirkung am grössten ist, von welcher ausser von Concentration und Menge die Stärke der Wirkung abhängt. Es ist freilich der Magen den übrigen in Betracht kommenden Abschnitten des Verdauungskanals gegenüber insofern wieder im Vortheil, als in demselben infolge vorhandenen Inhalts eine entsprechende Verdünnung der verschluckten Gifte stattfindet. Je leerer der Magen, desto schwerer unter sonst gleichen Umständen die Veränderungen. Im Magen selbst sind auch nicht alle Abschnitte gleich häufig und gleich stark verändert, da die Berührung der Oberfläche mit dem Gift nicht überall die gleiche ist. Am stärksten ist meistens der Fundus in der Nähe der Cardia verändert, ausserdem die Höhen der Falten, welche sich durch eine energische Contraction der Muskulatur in besonders starker Ausbildung zu zeigen pflegen. Gleicht man dieselben bei der Section durch Zug aus, so tritt der streifige Charakter der Veränderungen sehr deutlich hervor. Endlich pflegt auch am Pylorus eine erhebliche Störung vorhanden zu sein und zwar ist sie hier, wegen der Enge des Magens meist ringförmig, was insbesondere für diejenigen Fälle von Wichtigkeit ist, bei welchen der Tod nicht bald eintrat, sondern die verschorften Stellen durch Narbenbildung verheilten. Es kann dann leicht eine narbige Strictur des Pylorus entstehen. Selbstverständlich ist die Ausdehnung der Störungen im Magen wesentlich abhängig von der Menge der verschluckten Gifte; war diese sehr gross, so wird die ganze Oberfläche, wenn auch nicht gleichmässig, verändert sein, war sie nur gering, so können auch partielle Veränderungen entstehen. So habe ich es z. B. gesehen, dass Schwefelsäure längs der kleinen Curvatur nach dem Pylorus gelaufen war und dass nun hier, da wegen der geringen getrunkenen Menge der Tod nicht eintrat, Narben sich entwickelten, welche durch Pylorusstenose schliesslich doch noch den gewünschten Tod herbeiführten. Da die Gifte auch in den Darm übertreten können, aber in geringerer Menge und schon durch den Mageninhalt verdünnt, so sieht man bei schweren Vergiftungen den Magen im Mittelpunkt der Veränderungen stehen, welche nach oben wie nach unten hin geringere sind. Nur ausnahmsweise, wenn wenig Gift aufgenommen wurde und im Magen viel Inhalt war, sind die ersten Wege mit Einschluss des Oesophagus verändert, der Magen wenig oder gar nicht.

Was nun die Wirkung der Actzgifte, insbesondere diejenige der wichtigsten, der Mineralsäuren und der Laugen angeht, so ist dieselbe im wesentlichen die gleiche, indem sie in einer Verschorfung, Verätzung der Gewebe mit daran sich anschliessender Entzündung besteht. Die Ausdehnung der Verschorfung, besonders auch in die Tiefe, die Stärke der Entzündung sind verschieden, ebenso die Farbe der ver-

schorften Theile, sowie die eintretenden sekundären Veränderungen. Diese letzteren sind theils abhängig von der fortdauernden Einwirkung der Giftstoffe, theils von der auftretenden Entzündung, welche einen mehr oder weniger stark ausgeprägten hämorrhagischen Charakter besitzt. Sie ist nicht etwa die Folge der Necrose, sondern auch eine unmittelbare Giftwirkung, welche sogar noch konstanter ist, wie die Schorfbildung, da stark verdünnte Aetzgifte zwar noch eine Entzündung aber keine Necrose mehr zu erzeugen imstande sind. Es tritt aber auch eine sekundäre Entzündung bei diesen Vergiftung auf, nämlich eine eiterige, phlegmonöse, welche, wenn der Tod nicht unmittelbar durch die Vergiftung erzeugt wird, die Demarcation und Abstossung der necrotisch gewordenen Theile bewirkt. Es ist wohl anzunehmen, dass diese Eiterung durch Organismen, welche aus dem Mageninhalt in die necrotischen Theile eingedrungen sind, bewirkt wird, also in keinem direkten Zusammenhang mit den Aetzgiften steht. Wenn alles Abgestorbene entfernt ist, tritt an die Stelle der Eiterung eine Granulationsbildung, aus der dann weiterhin eine Narbe hervorgeht, von deren Sitz, Ausdehnung, Tiefe es abhängig ist, welche Folgezustände sich etwa noch anschliessen. War die Verschorfung nur eine ganz oberflächliche, so kann man in der Narbenmasse noch die Reste der Magendrüsen nachweisen.

Das Prototyp für die Verätzungen stellt die immer noch sehr beliebte und nächst derjenigen mit Phosphor häufigste Vergiftung mit Schwefelsäure dar. Die Säure bewirkt graue, grauweisse, trübe Schorfe, welche bald nur ganz oberflächlich liegen, bald die ganze Schleimhaut und noch tiefere Gewebsschichten umfassen. Die verschorften Theile sind derb, aber sehr brüchig, so dass leicht zahlreiche Spalten und Risse in ihnen entstehen. Mikroskopisch zeigen sich die einzelnen Gewebsbestandtheile noch sehr wohl erhalten, aber stärker als normal gekörnt und getrübt, auch nehmen ihre Kerne keine Färbung mehr an, obwohl sie ganz gut zu erkennen sind. Sowohl unterhalb wie zu den Seiten der Schorfe tritt eine starke Schwellung ein mit braunrother und schliesslich schwarzer Farbe, durch welche die Magenwand, ganz besonders die Submucosa, um das Mehrfache ihrer normalen Stärke sich verdicken kann. Es rührt diese Schwellung von einer blutigen Infiltration her, welche in der nächsten Umgebung der Schorfe an eine Capillarstase sich anschliesst, in den etwas entfernteren Theilen durch eine mit mächtiger Hyperämie einhergehende hämorrhagisch-seröse Exsudation bedingt wird. Auch diese Schwellung ist zunächst eine feste, derbe, aber bei länger dauernder Einwirkung der Säure tritt allmählich eine immer weitergehende Erweichung ein, welche auch bald die Schorfe selbst ergreift, die ausserdem durch die Diffusion des von der Säure veränderten Blutfarbstoffs, denn von nichts anderem rührt die schwärzliche Färbung her, oft ebenfalls ein bräunliches bis schwärzliches Aussehen angenommen haben. Infolge der Brüchigkeit der Schorfe sowohl wie infolge der sich sekundär einstellenden Erweichung kann eine ausgiebige Zerstörung und Abstossung der Theile zustande kommen, ja das Vordringen der Erweichung bis zu den

äussersten Magenschichten kann eine Perforation der Wand bedingen, die bereits während des Lebens eintreten kann, häufiger freilich erst nach dem Tode sich entwickelt. Da die Leichenuntersuchungen in der Regel erst längere Zeit nach dem Tode stattfinden, so sind überhaupt viele von denjenigen Veränderungen, welche man da findet, und grade die der cadaverösen Erweichung nahestehenden Erweichungen und Perforationen, als postmortale zu betrachten. Die Oeffnung im Magen sitzt meistens im Blindsack und ist von dünnen, fetzigen, erweichten Rändern umgeben; nicht selten sind auch mehrere Oeffnungen vorhanden. Da nach eingetretener Perforation die Oberflächen der Bauchhöhle der Einwirkung der Säure preisgegeben sind, so sieht man auch hier, zunächst natürlich in der Umgebung der Oeffnung, graue Trübung und Verätzung der vorliegenden Theile.

Bei sehr intensiver Wirkung der Säure zeigen sich auch noch charakteristische Veränderungen an den grösseren Blutgefässen, speciell an den infolge der eintretenden Hyperämie stark gefüllten Venen, indem das Blut innerhalb derselben zu einer harten, schwarzen, wie man zu sagen pflegt verkohlten Masse sich umwandelt, welche das Lumen ganz prall erfüllt. In solchen Fällen dringt die Säure, auch ohne dass eine Perforation nothwendig wäre, weit in die Umgebung hinein vor, so dass Trübungen und „Verkohlungen“ in der Milz, der Leber, dem Herzen, der linken Lunge, der Vena cava u. s. w. auftreten.

Die Wirkungen der Salzsäure sind ganz ähnliche, insbesondere ist auch die Farbe der necrotischen Theile dieselbe; Perforationen treten seltener ein, dagegen kommt es häufiger zu einer Ablösung mehr zusammenhängender Fetzen. Bei der Salpetersäure ist, wenigstens wenn sie in concentrirterer Form zur Wirkung gelangte, die gelbe bis gelbbraune Färbung der Schorfe charakteristisch; auch bei ihr tritt seltener Perforation ein, die Entzündung in der Submucosa pflegt aber eine grosse Intensität zu besitzen. Von anderen Säuren ist nur die Oxalsäure (sog. Zuckersäure) noch wichtiger, weil sie doch zuweilen zu Vergiftungen benutzt wird. Sie erzeugt im Magen im ganzen nur geringe und oberflächliche Necrosen von weisslicher Farbe, auch pflegen nur punktförmige Hämorrhagien aufzutreten, dagegen bewirkt sie wie die Schwefelsäure eine starke Erweichung, welche nicht selten zu postmortalen Perforationen Veranlassung gibt und an der Schleimhautoberfläche eine oft starke Lockerung und Quellung bedingt. Durch Ablagerung von oxalsaurem Kalk entstehen schwache Trübungen, welche man am besten an den hämorrhagischen Stellen bemerkt. Die Carbolsäure schliesst sich in ihren Wirkungen den Mineralsäuren an, die erzeugten Schorfe haben eine weissliche Farbe, dringen aber selbst bei Anwendung concentrirter Lösungen niemals soweit in die Tiefe wie bei der Einwirkung concentrirter Mineralsäuren.

Ich hob schon hervor, dass auch die Wirkungen der Alkalien (Laugen) im wesentlichen mit denjenigen der Säuren übereinstimmen. Das gilt besonders für die erzeugten Schorfe, welche zwar durch ihre braune Farbe ausgezeichnet sind, aber zuerst ebenso trüb und consistent, wenn auch weniger brüchig sind, wie die der Schwefelsäure. Bei fort-

dauernder Wirkung verlieren die Schorfe ihr trübes Aussehen, werden geradezu durchscheinend und auch weicher, wenn auch die Erweichung nicht so hohe Grade erreicht, wie bei der Säurewirkung.

Eine Anzahl von Metallverbindungen ist gleichfalls imstande, eine Schorfbildung im Magen und Darmkanal zu erzeugen, wenn auch diese Wirkung eine viel unregelmässiger und seltener eintretende ist. So kann Sublimat Necrose im Magen erzeugen, ja einmal ist sogar bei einem 9jährigen Kinde eine Magenperforation durch Sublimatwirkung beobachtet worden. Meistens freilich zeigt der Magen nur Entzündung mit Hämorrhagie und hämorrhagischen Erosionen. Die weisslichen Schorfe trifft man häufiger im Darmkanal, wo ganz ausgeprägt diphtherische Entzündungen durch Sublimat erzeugt werden können.

Chlorzink vermag ausgedehnte Verschorfung zu bewirken. Bei chronischem Verlauf kann Narbenbildung mit Stenose eintreten. Höllenstein in Substanz bewirkt graue Aetzschorfe, welche am Lichte schwarz werden. Kupfervitriol erzeugt für gewöhnlish nur Entzündung, die sich aber bis zur Necrotisirung steigern kann, wichtiger als die Magenveränderungen sind aber die gleichzeitigen Blutveränderungen (Haemoglobinaemie). Grünspahn kann im Magen-Darmkanal grüne Schorfe bewirken, welche auf Zusatz von Ammoniak eine blaugrüne Farbe annehmen.

Arsenik und Phosphor gehören nicht zu den ätzenden Giften, da die Geschwüre, welche man besonders bei Arsenikvergiftung findet, nicht durch Ablösung von Schorfen entstehen, sondern hämorrhagische Erosionen resp. peptische Geschwüre sind. Direkt entzündungserregend können beide Stoffe wirken; Arsenik erzeugt eine oft sehr heftige hämorrhagische Gastritis, Phosphor nur in sehr untergeordneter Weise und wahrscheinlich nur dann, wenn sich Phosphorsäure im Magen bildet. Seine Hauptwirkung besteht in der vom Blute aus erregten Degeneration der Drüsenepithelien, welche auch bei der Arsenikvergiftung in gewissem Grade sich einstellt.

Betreffs der Literatur der Vergiftungen wird auf die Lehrbücher der gerichtl. Medicin, Böhm, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol., XV, Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anat., II. verwiesen. — Eine erhebliche Förderung haben unsere Kenntnisse durch A. Lesser (Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte, Virch. Arch. 83, p. 193, 1881) erfahren, der auch eine grosse Zahl von Experimenten angestellt hat. Gute Abbildungen in dessen Atlas der gerichtlichen Medicin.

Ueber gangränöse Veränderungen am Magen ist nicht viel bekannt. Es kann wohl einmal vorkommen, dass z. B. in einem Zwerchfellloch ein Stück Magen eingeklemmt und dadurch gangranös wird, aber das ist sicher ein sehr seltenes Ereigniss. Ob es eine besondere entzündliche Gangrän gibt, ist nicht sicher, doch erwähnt Klebs einige Fälle, wo die Mucosa und Submucosa in dunkelrothe, schwärzliche, z. Th. zerfallene Massen verwandelt waren, und wo der Verdacht auf Vergiftung nicht bestätigt wurde.

Bruchgangrän: Rokitansky, Lehrb. III, 151, 1861. — Gastritis gangränosa: Klebs, Handb. I, 180, 1869.

Störungen der Lage, des Lumens, der Continuität.

Grössere Lageveränderungen des Magens werden hauptsächlich durch den Eintritt des Magens in Hernien oder in die linke Pleurahöhle (durch eine Oeffnung im Zwerchfell) herbeigeführt. Sie können sowohl angeboren, wie erworben sein. So findet man den Magen in Nabelbrüchen, in Scrotal- und Zwerchfellbrüchen, so kann er durch ein congenitales oder durch Trauma entstandenes Loch im Zwerchfell in die linke Pleurahöhle gelangen, auch durch eine Bauchwunde nach aussen prolabiren. Beim Situs inversus liegt er in der rechten Bauchseite, die Cardia nach rechts, der Pylorus nach links gerichtet. Da der Pylorus nicht fixirt ist, so tritt an ihm nicht selten eine Senkung ein, sei es, dass eine Geschwulst ihn schwer gemacht hat, oder dass der Zug im Magen angehäufter Speisen, oder eine Zerrung von seiten anderer Organe (Netz, Quercolon) auf ihn eingewirkt hat. An der Cardia kommt nur selten eine Senkung mit Verlängerung des Oesophagus zustande. Eine Dislocation der grossen Curvatur bis ins Becken hinein kann durch Erweiterung des Magens bewirkt werden oder von Zug und Zerrung des Colon oder Netzes herrühren. Eine merkwürdige gegenseitige Lageveränderung des Pylorus und der Cardia beschreibt Engel als Intussusception. Wenn bloss die linke cardiale Hälfte des Magens durch Gas ausgedehnt ist, kann sie sich so über den Pylorustheil vorwölben, dass dieser in die cardiale Hälfte eingeschoben erscheint.

Eine Verengerung kann den Magen im Ganzen oder nur an einer umschriebenen Stelle betreffen. Letztere, die Stenose, ist seltener angeboren, nicht nur relativ, sondern auch absolut häufig erworben. Sowohl Krebse oder andere Geschwülste innerhalb oder ausserhalb des Magens, wie Narben (von Ulcus rotundum, Verätzung) können solche Stenosen bewirken. Der Sitz derselben kann überall sein, aber wenn auch Stenosen in den mittleren Abschnitten eine Gestaltveränderung (Sanduhrform) bewirken können, so sind sie doch für die Magenfunction ohne erhebliche Bedeutung, während die Stenosen der Cardia, des Pylorus von der grössten klinischen Bedeutung sind, da durch die eine der Zugang der Speisen, durch die andere die Weiterbeförderung derselben erschwert wird. Der Grad der Störung ist natürlich abhängig von dem Grad der Verengerung, welcher so erheblich werden kann, dass man kaum eine Gänsefeder durch die Oeffnung hindurch zu führen vermag. Die Stenosen des Pylorus (Fig. 166) haben für den Magen noch weitere wichtige Veränderungen im Gefolge, indem sie zu einer Anstauung der Speisen, zu einer Erweiterung des Magens und Hypertrophie seiner Muskulatur Veranlassung geben. Es kann mit der Stenose, wie ich früher schon hervorhob, gleichzeitig eine Incontinenz des Pylorus vorhanden sein.

Die allgemeine Verengerung (Angustia) des Magens kann gleichfalls eine angeborene sein. Sie entsteht als einfache Einschrumpfung des Magens als Theilerscheinung des senilen Marasmus und wenn der Magen ausser Function gesetzt ist, sei es, dass eine absichtliche Ab-

stinenz bestand (öfter bei Geisteskranken) oder dass wegen Stenose im Oesophagus oder an der Cardia keine Nahrung mehr hineingelangen konnte. Dass eine beträchtliche Verkleinerung des Magens durch pathologische Veränderungen, Krebsbildung, chronische, productive Gastritis und Perigastritis erzeugt werden kann, habe ich schon früher erwähnt. Dabei ist die Wand mehr oder weniger verdickt, was übrigens auch bei den anderen Formen oft der Fall ist.

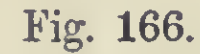


Fig. 166.



Canalförmige Stenose des Pylorus durch Scirrhus mit starker Gastrectasie. $^2/_3$ nat. Gr.

Auch die Erweiterung des Magens kann eine partielle oder allgemeine sein, doch kommen an ihm Divertikel nur ausnahmsweise vor, angeboren oder dadurch erzeugt, dass schwere Körper, Geldstücke, Stücke Holz, die Stelle, wo sie liegen, das ist also in der Regel an der grossen Curvatur, mechanisch ausdehnen. Von um so grösserer klinischer Bedeutung ist die allgemeine Erweiterung, die Gastrectasie (Fig. 166). Auch sie ist freilich nicht immer eine gleichmässige, sondern es ist im Gegentheil häufig hauptsächlich der Fundus erweitert, aber es handelt sich dabei doch immer um Ursachen, welche mehr oder weniger auf die ganze Magenwand einwirken. Die Erweiterung kann eine so beträchtliche werden, dass der Magen alle anderen Organe bei Seite drängend die ganze vordere Partie der Bauchhöhle bis zum Becken hin einnimmt, und dass er viele Liter Flüssigkeit aufnehmen kann. Die Beschaffenheit der Wand ist dabei eine verschiedene, was abgesehen von etwaigen nicht direkt von der Erweiterung abhängigen Veränderungen der Schleimhaut, hauptsächlich von der schnelleren oder lang-

sameren Entstehung der Ectasie abhängig ist. Bei letzterer bildet sich meistens eine Hypertrophie der Muscularis aus, welche, wie ich schon bei früherer Gelegenheit bemerkte, nicht eine gleichmässige zu sein pflegt, sondern in der Pylorusgegend am stärksten vorhanden ist, ja im Blindsack ganz fehlen kann, so dass hier die Wand verdünnt, dort verdickt ist. Bei sehr schnell entstandener Ectasie ist die ganze Wand regelmässig verdünnt und ich habe dabei wiederholt spindelförmige Diastasen der Muskelschichten beobachtet, welche der äusseren Magenoberfläche ein ganz ähnliches Aussehen verliehen, wie die bekannten Schwangerschaftsdiastasen (sog. Narben) der Haut des Bauches. Bei lange bestehenden Ectasien hat man an den Muskelzellen secundäre Degenerationen, colloide und fettige, beobachtet, doch ist der Befund kein constanter.

Was die Ursache der Gastrectasie betrifft, so ist dieselbe wesentlich eine mechanische: ein Missverhältniss zwischen den auszutreibenden Stoffen und den austreibenden Kräften. Am häufigsten ist eine Insufficienz der austreibenden Kräfte vorhanden und zwar eine relative, indem die Ausgangsöffnung, der Pylorus zu eng ist. Es kann zwar bis zu einem gewissen Grade der dadurch an die Muskulatur gestellte erhöhte Anspruch durch eine Hypertrophie befriedigt werden, aber schliesslich wird doch auch die Compensation ungenügend und es tritt eine Anhäufung der Speisen im Magen und damit die Dilatation auf. Durch eine Degeneration der Muskulatur muss natürlich der Eintritt der Erweiterung beschleunigt werden. Da eine Degeneration oder wenigstens eine Schwäche der Muskelhaut auch primär vorkommen kann (z. B. bei Typhus, Chlorose und Anämie, bei Amyloidcachexie etc.), so kann auch eine Erweiterung ohne Pylorusstenose infolge absoluter und primärer Insufficienz der austreibenden Kräfte entstehen. Dasselbe muss eintreten, wenn die Wirksamkeit der Muskulatur durch irgend welche äusseren Ursachen, etwa ausgedehnte Verwachsungen des Magens gehemmt wird.

Aber auch die auszutreibenden Stoffe können die Ursache für Erweiterung abgeben, wenn sie fortgesetzt in zu grosser Menge im Magen sich befinden, sei es, weil sie in absolut zu grosser Menge eingeführt werden (starkes Essen und Trinken, auch infolge von Diabetes, Ernährung durch Vegetabilien) oder weil eine Erkrankung des Magens (chronische Gastritis), ein zu langes Verweilen der Speisen und dadurch eine allmählich immer stärkere Anhäufung derselben bewirkt.

Bei schweren Ectasien kann es dahin kommen, dass die Magenmuskulatur den Dienst schliesslich gänzlich versagt, dass die Speisen gar nicht mehr durch den Pylorus in den Darm befördert, sondern, nachdem sie sich verschieden lange im Magen aufgehalten hatten, durch Erbrechen wieder nach aussen entleert werden.

Schon bei verschiedenen Gelegenheiten habe ich bemerkt, dass es eine Incontinenz d. h. Schlussunfähigkeit des Pylorus gibt, welche einmal dadurch bedingt werden kann, dass der Pylorus in einen starren unbeweglichen Ring oder Kanal verwandelt ist (Fig. 166) oder dass neben einer stenosirenden Geschwulstmasse eine ulceröse Oeffnung vorhanden

ist (Incontinenz bei Stenose), welche aber zweitens auch davon abhängig sein kann, dass eine geschwürige Zerstörung des Pylorus-Muskelringes stattgefunden hat, sei es durch ein Krebsgeschwür (Fig. 161) oder durch ein einfaches Verdauungsgeschwür (reine Incontinenz, Incontinenz ohne Stenose).

Perforationen der Magenwand können, wie früher ausführlich erörtert wurde, durch Erweichung infolge von Vergiftung mit Aetzgiften, durch Krebsgeschwüre und am häufigsten durch peptische Geschwüre erzeugt werden. Die verschiedenen Folgen der Perforationen sind gleichfalls ausführlich erörtert worden, nur einer selteneren will ich noch gedenken, des Auftretens von Hautemphysem. Dasselbe wird hauptsächlich dadurch zustande gebracht, dass der Magensaft das Peritoneum der Bauchwand hie und da verdaut und dass dann die unter starkem Druck stehenden freien Gase der Bauchhöhle durch diese Lücke in das subseröse Bindegewebe eindringen, von wo ihnen dann der Weg überallhin offen steht.

Es bleibt von den Continuitätstrennungen aus inneren Ursachen noch die Ruptur (Gastrorhexis) zu besprechen. In hinreichender Menge liegen beweisende Beobachtungen dafür vor, dass während des Lebens eine Ruptur des Magens eintreten kann. Dagegen muss es fraglich bleiben, ob, etwa von äusseren Gewalteinwirkungen abgesehen, eine Zerreissung der gesunden Wand entstehen kann, da die an dem Leichenmagen zur Zerreissung (bei Wassereingiessungen oder Lufteinpumpen) nothwendige Kraft eine sehr grosse ist. Dass für einen erkrankten Magen die Kraft eine geringere zu sein braucht, ist verständlich. Die zerreissenden Kräfte werden hauptsächlich durch plötzliche Ueberfüllung des Magens, besonders auch infolge von Gasentwicklung geliefert und sie können ausserdem noch durch vergebliche Brechbewegungen unterstützt werden. Gewiss nur selten spielt starke Zerrung des Magens etwa von seiten grosser Skrotalhernien dabei eine Rolle. Uebrigens braucht die Ruptur nicht eine totale zu sein, sondern es können auch umschriebene Trennungen einzelner Häute mit Bluterguss zwischen dieselben statthaben.

Wunden können dem Magen durch alle möglichen spitzigen und schneidenden Gegenstände von innen wie von aussen her, sowie durch Schüsse zugefügt werden. Meistens führen dieselben zum Austritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle und zu tödtlicher Peritonitis, aber sie können auch unter Fistelbildung, wie der berühmte Fall des Canadiers St. Martin, an dem Beaumont seine Studien machte, beweist, ja sogar durch einfache Narbenbildung heilen, selbst wenn eine Doppelwunde an der vorderen und hinteren Wand vorhanden war. Es ist bekannt, dass neuerdings öfter in therapeutischer Absicht Magen-Hautfisteln angelegt werden. Auch unbeabsichtigte Verwundungen wenigstens der Schleimhaut kommen infolge neuerer therapeutischer Massnahmen nicht selten vor: Verletzungen, sogar Abreissen ganzer Schleimhautstücke mit der Magensonde. Es ist bemerkenswerth, dass häufig dabei gar keine Blutung entsteht und dass keine Geschwürsbildung daraus hervorgeht;

es fehlt eben die Disposition. Uebrigens habe ich einen Fall tödtlicher Blutung aus einem durch die Sonde erzeugten Riss beobachtet.

Verlagerung des Magens in Scrotalhernien: Fogt, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1884, No. 26 (mit Literatur). — Intussusception des Magens: Engel, Wien. med. Wochenschr. 1857, p. 738.

Erweiterung: Der gefüllte normale Magen hat einen Längsdurchmesser von 26—31 Ctm., der Durchmesser des Querschnitts an der Grenze des Blinddarms und Körpers beträgt 8—10 Ctm.; er fasst bei mässiger Füllung 2,5—5,5 Kg. Wasser. — Penzoldt, Die Magenerweiterung, Habilitationsschr., Erlangen 1875 (mit Literatur). — Naunyn, D. Arch. f. klin. Med. 31, p. 225, 1882. — Poensgen, Die motor. Verrichtungen des menschl. Magens, Strassburg 1882. — Thiébaut, De la dilatation de l'estomac, Thèse de Nancy 1882 (ausführliche Darstellung) — Comby, De la dilatation de l'estomac chez les enfants, Arch. gén. de méd. 1884, II, p. 148 (gewöhnliche Erscheinung bei Rachitis; Ursache: fehlerhafte Ernährung). — Germain Sée et A. Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac, Rev. de méd. 1884, p. 361. — Erweiterung bei Amyloiddegeneration: Edinger, D. Arch. f. klin. Med. 29, p. 567, 1881. — Magenerweiterung durch den Druck der dislocirten rechten Niere (durch Schnüren bei Frauen) auf das Duodenum: Müller-Warneck, Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 30. — Perforation: Gauthier, Des fistules gastrocutanées, Thèse de Paris 1877 (37 Fälle). — Tillmanns, Communication des Magen-Darmkanals mit der Brusthöhle, Arch. f. klin. Chir. XXVII, 103, 1882 (betont die Wichtigkeit einer Muskelspalte zwischen costalem und lateralem vertebralem Zwerchfellursprung für die Verbreitung entzündlicher Processe aus der Bauchhöhle in die Brusthöhle.

Ruptur: Lefèvre, Arch. gén. de méd. 1842, Ser. 3, t. 14, p. 377 (mit Literatur, Experimente). — Neuere Fälle von Ruptur: Chiari, Wien. med. Blätter 1881, No. 3 (alte Narben). — Lantschner, ebenda No. 4 und 5 (Nabelhernie). — Hofmann, Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1881, No. 12 (starke Ectasie). — Revilliod, Rev. méd. de la Suisse rom. 1885, No. 1.

Wunden: The medical and surgical history of the war of the rebellion. Part II, vol. II (Otis). — Verwundung beim Sondiren: Leube, D. Arch. f. klin. Med. XVIII, 496, 1876.

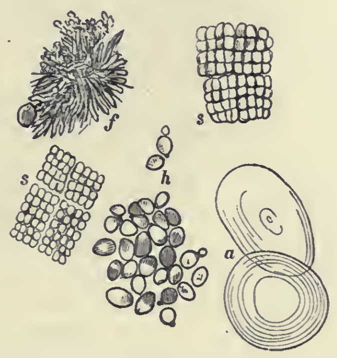
Parasiten, Fremdkörper, abnormer Inhalt.

Für thierische Parasiten ist der Magen offenbar kein geeigneter Aufenthaltsort, denn man trifft solche nur selten an und sie halten sich nur vorübergehend darin auf. In der Wand trifft man gelegentlich ein verkalktes Pentastomum denticulatum, vielleicht auch einmal sonstige sog. Wurmknoten, deren Herkunft nicht ganz sicher zu bestimmen ist, da sie nur abgestorbene und veränderte Gebilde enthalten (Echinokokken?), im Magenlumen findet sich zuweilen eine verirrte Ascaride, seltener eine Taenie oder Oxyuriden, bei frischer Trichinose sind Geschlechtstrichinen vorhanden. Von der Leber her können Echinokokken in den Magen einbrechen, von aussen her Fliegenlarven in denselben gelangen, die dann durch Erbrechen wieder nach aussen befördert werden können. Grössere zufällig in den Magen gelangte Thiere (Frösche, Schlangen etc.) gehen rasch darin zu Grunde.

Von höheren Pilzen kommt der Soorpilz in seiner Mycelform viel seltener vor als in den oberen Wegen, doch sind sowohl einzelne kleine weisse Soorfleckchen als auch grössere, zusammenhängendere Soormembranen gefunden worden. Selbstverständlich kann am Magen von einem Wachsen zwischen Epithelschichten keine Rede sein, da ja nur eine Schicht da ist. Die Pilze wachsen hier auf den Epithelien.

Die Hefeform des Soorpilzes kommt jedenfalls häufiger vor, denn es ist schon lange bekannt, dass bei bestehendem Soor der ersten Wege sehr zahlreiche Sprosspilze in dem Magen vorhanden zu sein pflegen, die wir jetzt wohl als Morphen des Soorpilzes selbst ansehen dürfen. Aber auch die gewöhnlichen Sprosspilze kommen sehr vielfach im Magen vor, besonders reichlich bei Gastrectasie (s. Fig. 167), bei der

Fig. 167.



Vom Inhalt eines ectatischen Magens.
s Sarcine, h Sprosspilze, f Fettkrystalle, a Amylonkörner.

lebhafte Gährungsvorgänge vorhanden sind. Der Inhalt ectatischer Mägen ist ausserdem in der Regel auch noch sehr reich an einer eigenthümlichen Pilzform, welche in der ruhig stehenden Flüssigkeit eine breite braune Bodenschicht zu bilden pflegt, die neuerdings den Schizomyceten zugerechnete Sarcina ventriculi. Diese besteht aus kleinen würfelförmigen Körperchen mit abgerundeten Ecken, welche auf jeder Fläche eine kreuzförmige Furche zeigen, wodurch vier gleich grosse Felder gebildet werden. Jedes Feld entspricht einem rundlichen kokkenartigen Körperchen, von denen also 8 den Würfel zusammensetzen, den man ganz passend mit einem gut verschnürten Waarenballen verglichen hat. Die Körner verschiedener Würfel können auch eine verschiedene Grösse besitzen. Solcher Würfel liegen nun meist eine grössere Anzahl in Haufen zusammen, die oft auch wieder eine würfelförmige Gestalt besitzen. Neben den Sprosspilzen und der Sarcine sieht man meistens auch grosse Mengen von Fettsäurekrystallen, die man nicht mit Stäbchenpilzen verwechseln darf, welche gleichfalls in dem Mageninhalt fast regelmässig gefunden werden. Zum Theil gleichen diese Stäbchen durchaus der Leptothrix der Mundhöhle. Auch kleinere Stäbchen und Kokken fehlen im Magensaft nicht, doch ist ihre Zahl im allgemeinen keine sehr grosse (relativ!), da der Magensaft ihrer Entwicklung nicht günstig zu sein scheint. Ueber pathogene Mikroorganismen, über Mykosis ventriculi u. s. w. habe ich schon bei der pseudomembranösen Gastritis und den infectiösen Granulationsgeschwülsten Mittheilung gemacht.

Als Fremdkörper in der Wand des Magens kann man eine Anzahl Pigmente anführen: das aus dem Blut hervorgegangene Pigment, welches die schieferige Färbung bei Stauungen und chronischen Entzündungen bedingt, Gallenfarbstoff, der besonders bei dem Icterus neonatorum in Form von Bilirubinkrystallen in grosser Menge an der Oberfläche der Schleimhaut, besonders am Grunde kleiner, dabei zuweilen vorhandener Geschwüre, in geringerer auch im Innern der Wand gefunden wird, die blaugraue Färbung durch Silberkörnchen, welche nach langem Gebrauche von Silbersalpeter, besonders in den Tunicae propriae der Drüsen sich ablagern (Argyrie). Sehr selten findet eine Ablagerung von Kalkkörnchen sowohl in den oberflächlichen Schichten, wo sie weisse Flecken bilden, als auch in der Submucosa statt in Fällen, wo eine starke pathologische Resorption von Kalk am Knochengewebe vor sich geht (Kalkmetastase). Grösser ist die Auswahl von Fremdkörpern im Mageninhalt, wie denn überhaupt Abnormitäten dieses Inhalts infolge theils ungewöhnlicher Zufuhr, theils abnormer Umsetzungen, theils abnormer Secretion und Exsudation ungemein häufig sind. Es ist hier nicht der Ort, die chemischen Abnormitäten oder ungewöhnliche Erscheinungen von Nahrungsbestandtheilen aufzuzählen, ich möchte nur in letzterer Beziehung auf eigenthümliche, bei kleinen Kindern vorkommende, rundliche Klumpen, welche ganz aus geronnener Milch bestehen, sowie auf ähnliche aus zusammengeballtem Fett (Hammels- oder Rindstalg) bestehende Massen, welche man gelegentlich bei Erwachsenen findet, aufmerksam machen. Unter den nicht zur Nahrung gehörigen Dingen, welche verschluckt werden, kommen die allermerkwürdigsten Sachen vor, von den Nadeln und Münzen bis zu den Scheeren, Löffeln und Messern. Dabei ist zu erwähnen, dass einzelne dieser Körper, wie Nadeln, aber selbst grössere den Magen auf ungewöhnlichem Wege verlassen können, um nach längerer oder kürzerer Zeit und nach längerer oder kürzerer Wanderung durch den Körper an irgend einer entfernten Stelle zum Vorschein zu kommen, ferner, dass durch solche Körper einerseits divertikelartige Ausbuchtungen, andererseits umschriebene Muskelhypertrophien erzeugt werden können. Höchst merkwürdig ist eine Beobachtung von Virchow, der in einem submucösen myomatösen Tumor in eine kleine geschwürige und mit dem Magenlumen in Verbindung stehende Höhle eingebettet ein Gewürznelkenköpfchen vorfand. Ob das die Tumorbildung bewirkt hatte?

Ein theilweise mit der Nahrung, theilweise durch Verschlucken in den Magen gelangter, theilweise aus dem Mageninhalt entwickelter Bestandtheil des Inhalts sind Gase, theils atmosphärische Luft, theils andere Gase, welche in mehreren Fällen während des Lebens als brennbar erkannt wurden. Eine starke Gasanhäufung wird als Tympanites bezeichnet. Sie kann erhebliche Störungen bedingen, aber kaum eine Zerreissung eines gesunden Magens bewirken.

Von aussen eingeführte Haarstücke (bei Haarkauen) können sich im Magen des Menschen in ähnlicher Weise zu Ballen verfilzen, wie man das häufiger bei Thieren findet. Durch ihre Grösse können solche Haarballen sehr störend wirken. Eine andere merkwürdige, im

Magen aus eingeführten Stoffen entstandene Bildung sind Schellacksteine, welche bei Tischlern, wenn sie alkoholische Schellacklösung gewohnheitsmässig trinken, sich bilden können.

Von den aus der Magenwand selbst stammenden abnormen Bestandtheilen ist der Schleim bei den Entzündungen, das Blut bei verschiedenen Gelegenheiten erwähnt worden, es sei deshalb nur noch einmal daran erinnert, dass ersterer bald mehr durchscheinend glasig, bald mehr undurchsichtig, grau ist, was wesentlich von dem verschiedenen Reichthum an epithelialen und lymphoiden Zellen abhängt, und dass das Blut bald in grösseren Klumpen, bald in Form von kaffeesatzähnlichen Bröckchen (am häufigsten bei Carcinom) oder als mehr gleichmässige Beimengung zum Schleim erscheint.

Thierische Parasiten: Lublinski, Ein Fall von lebenden Fliegenlarven im menschlichen Magen, Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 44. — Liandier, Des kystes hydatiques du foie ouverts dans l'estomac, Gaz. méd. de Paris 1883, No. 49, 1884. No. 4. — Pflanzliche Parasiten: Soor, s. die Literatur bei Mundhöhle. — De Bary, Beiträge zur Kenntniss der niederen Organismen im Mageninhalt, Arch. f. exp. Pathol. XX, 243, 1885. — Falkenheim, Ueber Sarcine, ebenda XIX, 339, 1885.

Fremdkörper: Möbius (Arch. d Heilk. 19, p. 526, 1878) hat wie ich beim Icterus neonatorum zahlreiche Geschwüre im Magen gefunden mit Bilirubinkrystallen auf dem Grunde, wo alle entzündlichen Veränderungen fehlten; er meint, dass die im Leben schon vorhandenen Krystalle die Gastritis ulcerosa machten. — Kalkmetastasen: Virchow, sein Arch. VIII, 103, IX, 618, 1855/56. — Schönborn, Eine durch Gastrotomie entfernte Haargeschwulst aus dem Magen eines jungen Mädchens, Arch. f. klin. Chir. 29, p. 609, 1883 (7 Fälle aus der Literatur). — Schellacksteine (zusammen 960 Grm. wiegend, ein in den Darm gelangter hatte Ileus erzeugt): Friedländer, Berl. klin. Wochenschr. 1881, No. 1.

F. Darm.

Der Darmkanal, vom Ausgang des Magens bis zum Anus ist anatomisch leicht in eine Anzahl Unterabtheilungen zu zerlegen, welche auch in Rücksicht auf die Pathologie gewisse Verschiedenheiten darbieten. Es kann nicht nur das Duodenum, Jejuno-ileum, Cöcum mit Processus vermiformis, Colon und Rectum jedes für sich allein erkranken, sondern ein jeder Abschnitt zeigt auch gewisse Besonderheiten in Bezug auf die an ihm auftretenden pathologischen Processe. Auf der anderen Seite bestehen aber auch wieder so zahlreiche Uebereinstimmungen in den wichtigsten Erkrankungen, ist so häufig ein Zusammenhang in den Erkrankungen der einzelnen Abschnitte vorhanden, dass es sich doch empfiehlt, sie alle zusammen der Betrachtung zu unterziehen.

Die Zusammensetzung der Darmwand im grossen und ganzen hat

die grösste Aehnlichkeit mit derjenigen des Magens, aber es bestehen auch wieder erhebliche Unterschiede, welche gerade bei den pathologisch-anatomischen Veränderungen sich in erheblichster Weise geltend machen. Um zunächst die makroskopischen Verhältnisse kurz zu berücksichtigen, so ist das Verhalten des Peritoneums zu den Darmwandungen ebenso wichtig wie es wechselnd ist. Einen vollständigen Ueberzug wie der Magen besitzt der obere Horizontaltheil des Duodenums, des Jejuno-ileum, das Coecum und der Processus vermiformis, das Colon transversum, die Flexura sigmoidea und der Anfangstheil des Mastdarms; der absteigende Theil des Duodenums ist dagegen nur vorn und an der Seite, der aufsteigende nur vorn überzogen, vom Colon ascendens und descendens ist das nach hinten und medianwärts gerichtete Drittel frei davon; der mittlere Theil des Rectum hat nach vorn und seitlich eine Serosa, der untere entbehrt einer solchen vollständig. Mit der Ausbildung eines serösen Ueberzuges geht auch die Beweglichkeit Hand in Hand: Jejuno-ileum, Processus vermiformis, Quercolon, Flexura iliaca, sie alle haben ein mehr oder weniger langes Gekröse (Mesenterium), welches ihnen die ausgiebigsten Ortsveränderungen gestattet.

Die relative Länge des Darmkanals, insbesondere des Dünndarms, ist nicht in allen Lebenszeiten gleich; nach den Angaben von Beneke haben Kinder bis zum 9., ja 12. Lebensjahre einen erheblich längeren Darm als Erwachsene und auch die Capacität des Darms zeigt dasselbe Verhältniss. Die Schleimhaut des Darmes ist grob anatomisch besonders ausgezeichnet durch Falten, welche im Dünndarm in dem absteigenden Theile des Duodenums beginnend und in dem Ileum allmählig wieder verschwindend in transversaler Richtung den ganzen Umfang des Darms einnehmen, im Dickdarm aber nur zwischen je zweien der Längsbänder (Taenien) sich ausdehnen, also nur ein Drittel der Circumferenz einnehmen. Da die drei Tänien ebensoviele flache längsgerichtete Vorsprünge bilden, so müssen durch je zwei aufeinander folgende Semilunarfalten und die beiden Längsbänder, zwischen denen sie sich ausspannen, kleine Ausbuchtungen der Darmwand begrenzt werden, die Haustra coli. Hier hält sich der Darminhalt am längsten auf, insbesondere da, wo der Dickdarm seine scharfen Biegungen macht, in der Leber- und Milzgegend. Alle diese Falten sind beständige, nicht etwa von einer Muskelcontraction herrührende Bildungen und lassen sich deshalb nicht auseinanderziehen. Eine andere, nur dem Dünndarm zukommende Schleimhautbildung sind die Zotten, welche der Oberfläche das bekannte sammetartige Aussehen verleihen und ebenso wie die Falten nach unten hin kleiner und spärlicher werden.

Was den feineren Bau der Wand betrifft, so ist bei den äusseren Häuten an das Vorhandensein eines reichen Nervengeflechtes mit eingestreuten Ganglienzellen zwischen den beiden Muskelschichten, der äusseren, longitudinalen und der inneren, circulären, sowie in dem submucösen Gewebe zu erinnern. Die Schleimhaut selbst ist einfacher gebaut wie die des Magens, indem ihre drüsigen Bildungen nur Einstülpungen der Oberfläche sind, mit demselben Epithel ausgekleidet

wie diese selbst. Die Blutgefässe zeigen im Dickdarm die gleiche Anordnung wie im Magen, also ganz oberflächlich gelegene Venenwurzeln, dagegen bedingt im Dünndarm die Anwesenheit der Zotten eine andere Anordnung, indem jede derselben ein Geflecht von Capillaren enthält. Die grösseren Gefässe des Darmes zeigen auch gewisse Eigenthümlichkeiten, die Arterien, deren Hauptmasse von der Arteria mesaraica superior und inferior geliefert wird, durch ihre zahlreichen und weiten Anastomosen, die Venen durch ihre Zugehörigkeit zu dem Pfortadersystem. Nur am untersten Theile des Dickdarms, im Rectum, bestehen complicirtere Verhältnisse von grosser pathologischer Bedeutung, indem zwar die Vena haemorrhoidalis superior dem Pfortadergebiet angehört, die Ven. haem. med. und inf. aber als Aeste der Hypogastrica mit dem allgemeinen Körpervenensystem in Verbindung stehen.

Sehr zahlreich sind die Lymphgefässe des Darmkanals, in Bezug auf welche auch wieder der Dünndarm insofern besondere Verhältnisse darbietet, als in jeder Zotte ein von dem Capillarnetz umsponnenes centrales Lymphgefäss, hier Chylusgefäss genannt, vorhanden ist, welches nach der Darmhöhle zu als Gefäss wenigstens blind endet, nach aussen hin aber in ein reiches Netz von Lymphgefässen übergeht. Diese haben besonders innige Beziehungen zu dem pathologisch wichtigsten Bestandtheil der Schleimhaut, zu den sog. Follikeln, den Lymphknötchen. Im Magen unbeständig und spärlich gehören sie im gesammten Darmkanal zu den regelmässigen Befunden. Als isolirte, oft nur als kleine graue Fleckchen erkennbare Knötchen, im Dickdarm im allgemeinen etwas grösser als im Dünndarm, kommen sie in allen Abschnitten des Darmes vor, im Ileum ausserdem auch noch zu kleinen platten Haufen zusammengelagert, welche theils nur aus wenigen Knötchen bestehen und eine verschiedene Lage haben, theils von einer grösseren Zahl gebildet werden und dann regelmässig an der dem Mesenterialansatz entgegengesetzten Seite (an dem freien Rand) liegen. Diese, hauptsächlich als Peyer'sche Haufen bezeichneten Gebilde haben meistens eine länglich-ovale Gestalt und liegen der Darmaxe parallel gerichtet. Die grössten liegen im Ende des Ileums, wo dicht über der Ileocoecalklappe meist ein sehr grosser und öfter unregelmässig gestalteter, manchmal die ganze Circumferenz einnehmender Haufen zu finden ist. Wenn also auch diese Lymphknötchen, in welchen Flemming regellos zerstreute Mitosen gefunden hat, zu den regelmässigen Bestandtheilen des Darmes gehören, so ist ihre Zahl und Grösse doch keineswegs bei allen Menschen gleich, sondern sogar recht erheblichen, vielleicht hereditären Schwankungen unterworfen. Zunächst ist schon das relative Mengenverhältniss der Knötchen bei Kindern und Erwachsenen insofern verschieden, als sämmtliche Follikel bereits bei der Geburt vorhanden sind, so dass bei der absolut geringeren Länge des kindlichen Darmes auf die gleiche Fläche Darm viel zahlreichere Knötchen kommen müssen, als bei Erwachsenen. Ausserdem besteht aber auch wie gesagt die grösste individuelle Verschiedenheit in Bezug auf die Zahl der Follikel: manche Menschen haben von vornherein sehr wenige, andere sehr viele, so dass man auch in Bezug auf den Darm sehr wohl von einer lym-

phatischen Constitution (s. S. 50) reden kann. Am leichtesten erkennt man diese Verschiedenheiten an den Peyer'schen Haufen, deren Mittelzahl (ca. 20) bedeutend überschritten werden kann, deren Grösse von den gewöhnlichen 2—4 Centimetern bis zu einem Fuss heranwachsen kann. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Lymphknötchen nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind, dass die kleineren zwar oberhalb der Muscularis mucosae, also ganz im Bereiche der Schleimhaut liegen, dass die grösseren aber unter Durchbohrung der Muscularis bis in die Submucosa hineinreichen.

Von wie grosser Bedeutung die gröberen und feineren anatomischen Einrichtungen des Darmes für die Pathologie desselben sind, das wird gerade das Verhalten der Lymphknötchen bei zahlreichen Krankheiten aufs klarste beweisen. Es kann kein Zweifel darüber sein, dass die Knötchen eine Prädisposition des Darmes zu einer ganzen Anzahl schwerer Infectionskrankheiten liefern, deren Localisation genau mit derjenigen der Lymphknötchen übereinstimmt. Dass bei dem wechselnden Verhalten dieser Gebilde auch die von ihnen ausgehende Krankheitsdisposition eine gleichmässig verschiedene sein muss, ist einleuchtend. Auch sonstige anatomische Dispositionen lassen sich noch nachweisen, so, von der ebenfalls gewissen Schwankungen unterworfenen Länge der Mesenterien abgesehen, durch die Beziehungen der Lagerung des Darmes zu den Inhaltsmassen. Im Dickdarm überhaupt, besonders aber an den Flexuren desselben ist durch die daselbst stattfindende Verzögerung der Kothbewegung eine Disposition zu mannigfachen Erkrankungen gegeben. Welche Bedeutung die chemische Beschaffenheit des normalen Darminhaltes für den Charakter der pathologischen Veränderungen hat, das werden insbesondere auch die dem Duodenum mit seinem durch den beigemischten Magensaft sauren Inhalt eigenthümlichen Geschwürsbildungen zeigen. Es möge endlich noch erwähnt werden, dass sicherlich die Länge und Capacität des Darmes ebenso für die an ihm selbst vorkommenden Krankheiten wie für das Verhalten des Gesammtkörpers in pathologischer Beziehung von Bedeutung ist, wenn wir auch noch nicht in der Lage sind, diese Bedeutung ziffermässig feststellen zu können.

Fassen wir nun den Charakter der Darmerkrankungen in Rücksicht auf die Magenkrankheiten ins Auge, so ist zuerst hervorzuheben das, von den peptischen abgesehen, ungleich häufigere Auftreten von Geschwüren, insbesondere von solchen infectiösen Charakters. Dagegen sind primäre Geschwulstbildungen erheblich viel seltener, die nur am unteren Darmende, im Rectum, relativ häufig gefunden werden. Circulationsstörungen von der Pfortader aus kommen am Darm wie am Magen vor, sie erreichen aber meistens keine solche Stärke wie an jenem. Sehr viel zahlreicher und für den Darm ganz charakteristisch sind dann endlich die verschiedenartigen, häufig mit Verengerung verbundenen Lageveränderungen, welche theils in einer gegenseitigen Verschiebung der Theile, theils in einem Heraustreten von Darmschlingen aus der allgemeinen Bauchhöhle beruhen.

In ursächlicher Beziehung gilt im ganzen das beim Magen Gesagte;

es mag nur noch betont werden, wie die Studien der neuesten Zeit immer mehr die Bedeutung von Speise und Trank als Vehikel von Krankheitserregern für den Darm dargethan haben.

Auf die grosse Bedeutung der Darmerkrankungen für die gesammte Körperökonomie braucht wohl kaum besonders hingewiesen zu werden, ist ja doch der Darm mit der Aufgabe betraut, durch Resorption des Verdauungsbreies für die Erneuerung der im Stoffwechsel verbrauchten wichtigsten Körperbestandtheile zu sorgen. Eine besondere Gefahr birgt noch die enge Beziehung des Darms zu dem Peritoneum: in zahlreichen Fällen entsteht durch Darmperforation eine mehr oder weniger ausgedehnte und schwere Peritonitis.

Während eigentliche Fäulnisserscheinungen am Darm sehr frühzeitig auftreten, weil in demselben schon während des Lebens ähnliche Vorgänge statthaben, spielen dagegen Leichenveränderungen nur eine untergeordnete Rolle, weil saurer Magensaft höchstens im oberen Theil des Duodenums zur Wirkung gelangt, dem Darmsaft selbst aber eine corrosive Wirkung nicht zukommt. Es fehlt also für gewöhnlich die ganze Serie der malacischen Vorgänge, welche am Magen häufig sind, nur wenn reichlicher dünner Inhalt im Darm vorhanden ist, dann kann auch (besonders bei Kindern im Sommer) eine Art von Maceration mit Erweichung an seiner Wand entstehen, welche die Haltbarkeit derselben so herabsetzt, dass sie schon beim blossen Anfassen einreissen kann. Postmortale Aenderungen der Blutvertheilung stellen sich besonders an den im kleinen Becken liegenden Dünndarmschlingen ein, in welche eine Senkung des Blutes stattfinden kann, doch sieht man auch häufig in den oberen Abschnitten des Dünndarms oder an anderen Stellen hypostatische Füllung der oberflächlichen Venen, besonders auf der Höhe der Schleimhautfalten. Eine Besonderheit besitzt der Darm in den nach dem Tode auftretenden gelblichen galligen Färbungen, welche von dem Eindringen des Gallenfarbstoffs und seiner Derivate in die Gewebe herrühren. Lebende Gewebe werden durch blosse Berührung mit Galle nicht gefärbt.

Mikroskopische postmortale Veränderungen sind im Darm häufig und abhängig von der Menge und Beschaffenheit seines Inhalts. Je flüssiger derselbe ist, desto mehr wird das Epithel macerirt und in desto grösserer Ausdehnung wird es locker und löst es sich los, besonders von der Oberfläche der Zotten, welche man bei den meisten unter gewöhnlichen Verhältnissen ausgeführten Sectionen von Epithel entblösst findet. Auch die Färbbarkeit der obersten Schleimhautschichten ist nicht selten unter der Einwirkung stark sich zersetzenden Darminhalts eine verringerte. An der Muskulatur zeigen sich in grosser Ausdehnung hyaline Veränderungen, welche später bei Besprechung der regressiven Ernährungsstörungen des Weiteren geschildert werden sollen.

Ueber das quantitative Verhalten d. Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen d. Dünndarms, Passow, Virch. Arch. 101, p. 135. 1885. — Ueb. d. Länge d. Darmkanals bei Kindern: F. W. Beneke, D. med. Wochenschr. 1880, No. 32 derselbe fand die Länge des Darmes im Verhältniss zur Körperlänge (= 100) bei Neugeborenen 570, im 2. Jahr 600, im 3. Jahr 550—600, im 7. Jahre 510, bei vollendetem Wachsthum 450, im 30. Jahre 470; die Capacität auf 100 Pfund Körpergewicht berechnet

betrug vom 3.—12. Jahre 5000—9000 Cctm., bei Erwachsenen 3700—4000. Betreffs der Bedeutung der Darmlänge für die Allgemeindisposition glaubt B. die Angabe machen zu können, dass Phthisiker im allgemeinen einen kurzen Darm haben (313 Ctm.), während derjenige der mit hyperplastischen Processen (Adipositas, Carcinom) Behafteten verhältnissmässig lang (447 Ctm.) sei, die mittlere Länge wird zu 407 angenommen. Gegen die Methode der Berechnung lassen sich gewichtige Einwände erheben, immerhin mögen die Zahlen als erster Versuch einer ziffermässigen Behandlung der Frage angeführt werden.

Wegen der Zusammenstellung der Literatur wird wieder auf die Arbeiten von Leube in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol., VII, 2 und auf Widerhofer-Kundrat in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV, 2 hingewiesen. — Ueber die verschiedenen Erkrankungen des Wurmfortsatzes gibt eine übersichtliche Darstellung nebst Casuistik: Bierhoff, D. Arch. f. klin. Med. 27, p. 248, 1880.

Missbildungen.

Die Grösse des Darmes ist gewissen individuellen Schwankungen unterworfen, aber es gibt Fälle, wo das zulässige Mass unbedingt überschritten ist. Eine abnorme Länge kann an allen Theilen, insbesondere aber an den mit Mesenterium versehenen vorkommen. Am Processus vermiformis, der bis 22 Cm. lang werden kann, und am Colon ist dieselbe nicht unwichtig, weil sie leicht Knickungen und Kothstauungen mit ihren Folgen bedingen kann. Für den Dickdarm ist dabei allerdings zu berücksichtigen, dass eine Verlängerung desselben auch erworben werden kann.

Mehrfach ist in der Literatur von partiellen Verdoppelungen des Darmes berichtet worden, wobei manchmal eine oder beide Röhren blind endeten. Solche Fälle werden mitgetheilt vom Duodenum, Ileum, Coecum, Processus vermiformis und dem Colon, sie sind aber alle nichts anderes, als nach Sitz und Lage ungewöhnliche Formen der häufigsten Missbildung des Darms, der Divertikelbildung. Es handelt sich dabei um eine ganz typische Veränderung, welche auf entwicklungsgeschichtliche Eigenthümlichkeiten zurückzuführen ist, wie zuerst Meckel gezeigt hat, weshalb man auch von dem Meckel'schen Divertikel spricht. Bei der gewöhnlichen Form desselben zeigt sich bei Neugeborenen 20—30 Cm., bei Erwachsenen etwa 1 Meter oberhalb der Ileocöcalklappe eine hohle Ausstülpung des Dünndarms, welche meistens mit dem Darmlumen in weit offener Verbindung steht, aber auch durch einen klappenartigen Schleimhautvorsprung zum Theil nur ausnahmsweise vollständig abgetrennt wird. Das Divertikel hat bald dieselbe Weite wie der Darmtheil, von dem es abgeht, selten ist es weiter, häufig enger. Oft verengert sich dasselbe nach seinem Ende trichterförmig, in anderen Fällen ist es gleichmässig weit oder sogar nach der Spitze zu weiter. Das Ende ist kuppenförmig abgerundet, zuweilen auch mit einem oder mehreren rundlichen Vorsprüngen versehen. Seine Länge beträgt nur wenige oder auch 5—10 Cm., selten ist es länger. Die Zusammensetzung der Wand dieses Anhanges entspricht derjenigen des normalen Darms, insbesondere fehlt auch der Schleimhaut keines der Attribute, welche die Dünndarmschleimhaut auszeichnen. Am Ende des Divertikels ist die Muskelhaut manchmal etwas dünner und es beruhen

darauf wohl die erwähnten Ausbuchtungen. In der Regel geht das Divertikel von der convexen, also der dem Mesenterialansatz entgegengesetzten Seite ab, manchmal aber sitzt es auch in der Nähe des Mesenteriums und hat dann selbst ein kleines Gekröse. Entwicklungsgeschichtlich ist das Divertikel nichts anderes als ein Rest des Ductus omphalomesentericus und es erklärt sich daraus der Umstand, dass es nicht selten mit dem Nabel direkt oder mittelst eines pigmenthaltigen bindegewebigen Bandes in Verbindung steht. Das Band besteht aus dem obliterirten Theil des Ductus und aus den Vasa omphalomesenterica. Es kann sein, dass allein ein solches Band den Darm mit dem Nabel verbindet, auch kommt es vor, dass ein Divertikel mit anhaftendem Band oder auch ein solches allein statt am Nabel an einer anderen Stelle der Bauchwand oder der Därme sich inserirt, oder dass ein Strang vom Nabel ausgeht, aber nicht nach dem Darm, sondern nach einer anderen Stelle sich ausspannt. Ueberhaupt kommen auch noch gelegentlich Abweichungen in Bezug auf den Ursprung und die Lage des Divertikels vor und grade diese Fälle sind es, welche Verdoppelungen von Darmtheilen vorgetäuscht haben. So kann das Divertikel theilweise oder ganz zwischen den Mesenterialblättern gelagert sein, so kann es sich höher oben von der klassischen Stelle (im Jejunum, Duodenum) oder tiefer unten (am Coecum, Colon) finden, je nachdem der obere oder untere Schenkel des embryonalen Darmes sich stärker oder weniger stark entwickelt hat. Wenn das Divertikel mit dem Nabel in Verbindung steht, so kann entweder sofort bei der Abstossung der Nabelschnur oder auch nachher infolge ulceröser Zerstörung eine Eröffnung desselben zustande kommen, d. h. eine Fistula intestinalis umbilicalis entstehen. An der äusseren Divertikelöffnung kann ein partieller oder totaler Prolaps der Wand zustande kommen, so dass über den Nabel kleine, bis erbsgrosse Knötchen, welche aus glatter Muskulatur mit einem Ueberzug von Darmschleimhaut bestehen, oder röhrenförmige Gebilde, welche auf allen Seiten von Darmschleimhaut überzogen sind, hervorragen. Man darf diese Prolapse des Divertikels selbst nicht mit den ebenfalls vorkommenden Prolapsen des Darms neben oder in dem Divertikel verwechseln. In sehr seltenen Fällen sitzt die durch das offene Divertikel bedingte Fistel nicht am Nabel, sondern unterhalb desselben, ja es ist gar nicht einmal nothwendig, dass dieselbe an der Körperoberfläche münde; ich habe kürzlich ein neugeborenes Kind secirt, bei welchem ein in seiner ganzen Länge gespaltenes Divertikel unterhalb des Nabels mit der vorderen Bauchwand verwachsen war, so dass das Meconium in die Bauchhöhle austreten konnte, wo es sich in grosser Menge zwischen der Bauchwand und dem schwieligverdickten Netz angesammelt hatte.

Ich sagte vorher, dass Divertikel durch Schleimhautfalten mehr oder weniger vollständig gegen das Darmlumen abgeschlossen werden könnten. Das ist offenbar die Hauptursache dafür, dass sich durch Retention des Schleimhautsecretes cystische Erweiterungen der Divertikel, sog. Enterokystome entwickeln können. Die Zahl der bis jetzt bekannten Fälle ist noch nicht gross, aber es lässt sich aus ihnen

doch schon erkennen, dass es Enterokystome gibt, welche noch mit dem Darm in offener Verbindung stehen und solche, welche vollständig von ihm abgetrennt sind. Die Schleimhaut der Kystome zeigte vielfach secundäre entzündliche oder necrotische Störungen, die Muscularis kann hypertropisch sein. Die Cylinderzellen fand Roth in einem Falle theilweise mit Wimperhaaren versehen.

Die Divertikel, sowie die congenitalen Abnormitäten des omphalomesenterischen Stranges überhaupt sind nicht nur in entwicklungsgeschichtlicher Beziehung interessant und wichtig, sondern sie haben auch eine praktische Bedeutung, weil sie bei sonst wohlgebildeten und lebensfähigen Kindern vorkommen und dann durch secundäre Störungen das Leben bedrohen können. Die kleineren und weiteren Divertikel allerdings sind zufällige Leichenbefunde, aber die aus Divertikeln und omphalomesenterischen Gefässen bestehenden Stränge können sowohl nach Knotenbildung (die frei beweglichen) wie direkt (die beiderseitsbefestigten) zu Einklemmung des Darms mit ihren Folgen Veranlassung geben. Auch die Enterokystome können durch Druck, durch entzündliche Veränderungen nach Axendrehung des Stiels (bei mit dem Darmlumen noch in Verbindung stehenden) Gefahren herbeiführen. Die offenen Divertikel haben die Schädigungen aller Darmfisteln im Gefolge; es ist zu beachten, dass der unterhalb der Fistel gelegene Darmabschnitt häufig in der Entwicklung zurückbleibt, da er ausser Function gesetzt ist.

Ausser den vorhin erwähnten Enterokystomen gibt es noch solche von anderer Herkunft, nämlich einmal solche, welche als Zwillingsmissgeburten (Teratome) zu betrachten sind und solche, welche aus dem normalen Darm hervorgehen, indem dessen Lumen an zwei oder mehreren Stellen unterbrochen wird. Es führen uns diese Bildungen zur Betrachtung einer neuen und nicht unwichtigen Gruppe von Darmmissbildungen, welche man als Stenosen und Atresien bezeichnen kann, da das Wichtigste dabei eine unvollständige oder vollständige Unterbrechung des Lumens ist. Diese Lumensstörungen können einfache sein, d. h. sie sind hervorgerufen durch eine Schleimhautfalte, welche entweder nur ring- oder sichelförmig das Lumen verengt oder welche dasselbe vollständig unterbricht. Man sieht solche am häufigsten im Duodenum (besonders in der Gegend der Choledochus-Mündung) und im Jejunum, auch können sie multipel vorkommen, Stenosen und Atresien an demselben Darm. In einem Falle von eigenthümlicher Divertikelbildung am Dickdarm, wo ein zweischenkliger, an einer Stelle durch ein schleimhäutiges Diaphragma verschlossener Anhang an dem normal durchgängigen Darm sass, glaubt Grawitz die Bildung so erklären zu können, dass durch den Druck des Darminhalts oberhalb der Scheidewand eine schlingenförmige Biegung des Darmes entstanden und nachträglich nach Verwachsung der aneinanderliegenden Schenkel und ulceröser Perforation der Scheidewand an dem Abgang der Schlinge, eine Wiederherstellung des Darmlumens erfolgt sei. In anderen Fällen ist nicht nur das Darmlumen unterbrochen, sondern es ist gleichzeitig auch ein Defekt vorhanden, indem kleinere oder grössere Stücke des Darms in einfache bindegewebige Stränge verwandelt sind. Wenn der

Defekt klein ist, dann kann eine Aehnlichkeit mit der ersten Form entstehen, besonders da hier wie dort der oberhalb der verschlossenen Stelle gelegene Darmtheil eine manchmal sogar sehr erhebliche Erweiterung erfährt, während der untere Abschnitt collabirt ist. Gleichzeitig mit dem Darm fehlt auch ein entsprechendes Stück des Gekröses. Es finden sich solche Störungen sowohl am Dünndarm wie am Dickdarm, besonders häufig am unteren Ende des Ileum. Die Frage nach der Entstehung dieser Darmdefekte ist verschieden beantwortet worden. Man hat sie einmal als Folgen fötaler Peritonitis angesehen, durch welche Verwachsungen, einschnürende Stränge, Bindegewebsschrumpfungen entstehen sollten. An und für sich lässt sich die Möglichkeit einer solchen Entstehung nicht leugnen, aber man muss doch auch berücksichtigen, dass wirklich vorgefundene auf abgelaufene Peritonitis zu beziehende Veränderungen sehr wohl secundäre sein können, und dass manche von den angeschuldigten peritonitischen Stränge gar keine solchen sind, sondern die vorher erörterten aus dem omphalomesenterischen Strang hervorgegangenen Bänder. Ein anderer Theil, und insbesondere die ausgedehnteren Defektbildungen des Darms und des Mesenteriums darf wohl als Folgezustand einer im fötalen Leben zustandegekommenen Axendrehung des Darmes mit nachfolgender Verwachsung und Atrophie der Darmwandungen angesehen werden. Für eine letzte Gruppe endlich muss man eine wirkliche Störung, keine Mangelhaftigkeit der ersten Bildung zulassen und es gehören hierher grade die wichtigsten, weil chirurgischen Eingriffen zugänglichen Atresien, nämlich diejenigen des Mastdarms resp. des Anus.

Man pflegt unter dieser Bezeichnung eine ganze Reihe unter sich sehr verschiedener Missbildungen zusammenzufassen bei welchen theilweise wirklich gar keine Ausmündung des Enddarms vorhanden ist, theilweise die Ausmündung an einer abnormen Stelle liegt, an der Oberfläche der Haut oder an der Oberfläche der Urogenitalschleimhäute. Um diese Veränderungen verstehen zu können ist es nothwendig die bei der Bildung des normalen Anus statthabenden Vorgänge sich gegenwärtig zu halten.

Wenn auch noch nicht alle Einzelheiten aufgeklärt sind, so kann man doch sich folgende Vorstellung machen. In der 4. Fötalwoche bildet der Enddarm mit dem Allantoisschlauche einen Uförmig gestalteten Kanal mit dessen vorderem (Allantois-) Schenkel die Geschlechtsgänge in Verbindung stehen (Cloake). Der Allantoisschlauch mündet an der vorderen Leibeswand nach aussen, der Darm hat keine direkte Oeffnung. Wenn es sich beim Menschen so verhält wie bei den Kaninchen, so sendet der Enddarm hinter der Verbindungsstelle mit dem Allantoissack einen blinden Fortsatz, die Pars caudalis intestini von Kölliker, nach dem hinteren Leibesende, welcher aber schon frühzeitig wieder verschwindet. Gegen Ende der 4. Woche beginnt an der Leibesoberfläche eine Vertiefung sich zu bilden (Cloakenspalte), welche allmählig tiefer dringend endlich in die Cloake durchbricht, so dass nun eine Oeffnung für die in die Cloake zusammenmündenden Kanäle gegeben ist. Indem nun von dem Winkel, welchen Enddarm und Allantoisschlauch mit einander bilden, eine Scheidewand (Perinealfortsatz) immer weiter nach der Leibesoberfläche hin wächst, auch vielleicht von der seitlichen Cloakenwand leistenförmige Vorsprünge sich mit diesem Fortsatz vereinigen, entsteht eine immer weiter gehende Abtrennung der Cloakenhöhle in einen ventralen und einen dorsalen Abschnitt; in ersteren münden nun nur noch die Harn- und Geschlechtswege (Sinus urogenitalis), letzterer bildet die

Fortsetzung des Enddarms, den Mastdarm. Sobald die Scheidewand bis zur Leibesoberfläche vorgedrungen ist, ist die Cloakenspalte in zwei Spalten getrennt, von welchen die hintere die Mündung des Darms, den Anus, die vordere die Harn- und Geschlechtsöffnung darstellt. Je mehr dieser äussere Theil des Septums an Dicke zunimmt, desto weiter entfernen sich die beiden Oeffnungen von einander (Bildung des Dammes).

Von den Missbildungen des Mastdarms schliessen sich nun an die früher erwähnten Atresien der übrigen Darmtheile am meisten diejenigen Verschliessungen an, welche man als reine Atresiae recti bezeichnen könnte, wo zwar ein richtiger Anus und auch ein da mündendes unteres Mastdarmende vorhanden ist, wo aber dieses nach oben hin blind endet, wie es der Dickdarm nach unten hin thut. Es handelt sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um einen auf mechanische Einwirkungen (Axendrehung, Zerrung bei partiellem Prolaps von Darmstücken) zurückzuführende Obliteration an einem im Uebrigen vollständig normal angelegten Darm. Je nachdem der Obliteration eine Lageveränderung vorausging, können die beiden blinden Enden eine verschiedene gegenseitige Lage besitzen, auch an einander vorbeigeschoben sein.

Eine zweite Gruppe von Missbildungen ist dadurch ausgezeichnet, dass eine Ausmündung das Darmes an normaler Stelle, also eine normale Anusöffnung fehlt, dass aber der Mastdarm, meistens in einen engen Kanal auslaufend, irgendwo an der Leibesoberfläche zwischen Geschlechtsöffnung und normaler Anusstelle, am Perineum, an der Vulva, an der Raphe des Penis ausmündet. Es besteht also hier ein Anus, derselbe liegt aber an abnormer Stelle und zwar zu dicht an der Geschlechtsöffnung. Man kann mit Eppinger diese sehr seltenen Fälle dahin erklären, dass zwar in regelrechter Weise eine Bildung des Perinealfortsatzes zustande gekommen ist, dass aber der anale Abschnitt der Cloakenhöhle im Wachsthum ebenso wie das Perineum mehr oder weniger zurückblieb. Man hat diese Fälle als Atresia ani perinealis, vulvae etc. bezeichnet, besser wäre es, einfach von Anus perinealis, ad vulvam etc. zu reden.

Es schliessen sich zunächst Fälle an, bei denen eine Darmöffnung an der Leibesoberfläche überhaupt nicht vorhanden ist, wohl aber eine solche an der Oberfläche der Urogenitalschleimhäute. Man hat je nach dem Sitz dieser Mündung von einer Atresia ani vesicalis, urethralis (beide nur bei männlichen Individuen), vaginalis, uterina, ureteralis gesprochen, doch würde es vorzuziehen sein, hier etwa von einer Fistula recti vesicalis etc. totalis cum agenesi ani zu reden, denn bei diesen Fällen ist es zu einer Bildung des Anus gar nicht gekommen, sondern wir haben es mit Hemmungsbildungen zu thun, wobei der Zustand der Cloakenbildung mehr oder weniger vollständig sich erhalten hat. Während die Harn- oder Geschlechtsorgane ihre weiteren Metamorphosen durchgemacht haben, ist die Bildung des Perinealfortsatzes eine unvollständige geblieben und somit derjenige Theil des Darmes, welcher aus der Cloake hervorgehen sollte, gar nicht zur Entwicklung gekommen. Es können mit diesen Abnormitäten in der Bildung des Darmes auch noch andere

schwere Missbildungen der Harn- und Geschlechtsorgane (Bauchblasen-, Bauchblasengenitalspalte) verbunden sein, welche nur teratologisches Interesse haben.

Es bleiben endlich die häufigsten Fälle zu erwähnen übrig, bei welchen die Erklärung am schwierigsten ist, die Fälle, wo Harn- und Geschlechtsorgane normal ausgebildet sind, der Darm aber bald höher, also weiter von der Körperoberfläche entfernt, bald tiefer, also näher derselben, blind endet. Eine Anusöffnung fehlt vollständig, doch kann an der normalen Stelle ein Grübchen vorhanden sein. Bei den Fällen hoher Endigung des Darms (meist in der Nähe des Promontoriums) hat man an eine Obliteration des schon gebildeten Mastdarms gedacht, besonders weil man nicht selten von dem blinden Darmende einen Bindegewebsstrang als eine Art Fortsetzung ausgehen sieht, doch fand Eppinger bei der Untersuchung solcher Stränge keinerlei Anhalt zu einer solchen Annahme. Man wird demnach auch hierbei an Bildungsstörungen in der Anlage denken müssen und da kann man zu verschiedenen Erklärungen gelangen.

Man kann zunächst eine Hypogenesis des Enddarms annehmen, wodurch derselbe in der Entwicklung an seinem hinteren Ende zurückblieb und sogar wieder eine Strecke weit obliterirte, indem gewissermassen der normale Schwund der Pars caudalis sich zu weit nach oben hin forterstreckte. Ich halte eine solche Erklärung für die ausgedehnteren Defecte für zulässig. Bei den geringeren könnte man annehmen, dass nur die Verbindung des Enddarms mit dem Allantoisschlauche sich geschlossen habe, man könnte auch daran denken, dass die Cloakenspalte sich zu weit ventralwärts gebildet habe, dass sie infolge dessen nur in den vorderen urogenitalen Abschnitt der Cloake durchgebrochen sei. Beim Vorwachsen des Perinealfortsatzes musste dieser auf die dorsale Wand der Cloake stossen und somit den Mastdarm gegen die Cloakenspalte abschliessen. Je nach der grösseren oder geringeren Dystopie der Cloakenspalte würde der Abschluss des Darmes höher oben oder tiefer unten liegen müssen. Der Mastdarm würde also nicht fehlen, das was fehlte wäre der Anus, so dass man wohl kurz von einer Agenesis ani reden könnte. Es gibt aber endlich noch eine vierte Erklärungsmöglichkeit, nämlich die, dass die primäre Störung eine abnorme Richtung des Perinealfortsatzes sei, so wie etwa früher (S. 154) die abnorme Richtung des Septum trunci arteriosi communis für die Erklärung gewisser Bildungsanomalien an den grossen Arterien angenommen wurde [1]). Wenn der Perinealfortsatz statt nach der Mitte der Cloakenspalte hin zu wachsen, eine mehr dorsale Richtung einhielte, so würde ebenfalls eine Insertion an der hinteren Cloakenwand zustande kommen und der Mastdarm gegen die Cloakenspalte, also gegen den Anus abgeschlossen werden können und es würde je nach dem Grade der Abweichung des Septum das blinde Mastdarmende bald näher bald entfernter von der Haut liegen müssen. Zu Gunsten dieser Annahme

[1]) Ich habe selbst einen solchen Fall von Herzfehler beschrieben (Virch. Arch. 82, 534, 1880), bei dem gleichzeitig eine durch Operation geheilte Atresia ani vorhanden war.

liesse sich anführen, dass damit ein gemeinsamer Gesichtspunkt für die verschiedenen Bildungsabweichungen des Mastdarms und Anus gewonnen wäre, denn dann wäre eine mangelhafte Bildung des Perineum, also des Endes des Perinealfortsatzes, die Ursache des Anus perinealis etc., ein mehr oder weniger grosser Defect dieses Fortsatzes die Ursache der verschiedenen Formen der Cloakenbildungen und eine abnorme dorsale Richtung des Fortsatzes die Ursache der reinen Atresien des Anus. Es könnte übrigens auch aus der letzten Form die zweite secundär dadurch hervorgehen, dass das blinde Darmende ulcerös in einen Theil der Urogenitalorgane perforirte, wofür die narbenartige Beschaffenheit mancher dieser Fisteln wohl eine Begründung geben könnte.

Für diejenigen Fälle, wo das blinde Darmende bis dicht an die Haut herantritt, ja manchmal dieselbe hervorwölbt, hat Eppinger neben einem Verschluss der Darm-Allantoisöffnung an eine Persistenz der Pars caudalis gedacht. Man muss gerade dabei aber wohl auch berücksichtigen, dass durch die Anhäufung von Meconium im Darm eine erhebliche Erweiterung des blinden Endes, selbst mit Muskelhypertrophie zustande kommen kann und dass dadurch ein secundäres Verschieben des Endes nach der Haut zu möglich ist. Für diejenigen Fälle, wo ein äusseres Anusgrübchen vorhanden ist und eine nur ganz dünne Membran das Darmlumen verschliesst, wird man auch an die Möglichkeit schleimhäutiger Diaphragmenbildungen, wie sie auch in anderen Darmtheilen vorkommen, denken müssen. Gerade im Rectum gibt es mannigfache Formen falten- und klappenartiger Vorsprünge der Schleimhaut.

Ich habe vorher gesagt, dass mit der Cloakenbildung sich auch eine Spaltbildung an der vorderen Bauchwand verbinden könne. Es sind dabei dann auch noch an anderen Darmtheilen Abnormitäten vorhanden, indem auch das Ileum in der Spalte sich öffnet. Diese Spaltbildung des Ileum kann auch für sich vorkommen, wenn eine Verwachsung des noch offenen Mitteldarms mit der ebenfalls noch offenen Bauchhaut und eine mangelhafte Abtrennung des ersteren von der Nabelblase stattgefunden hat. Dann befindet sich in der Nabelgegend eine Oeffnung, welche direkt in das Darmlumen führt. Der Dickdarm mündet in diesen Fällen ebenfalls offen an der Bauchspalte oder er ist auch geschlossen und adhärirt in der Nähe des Nabels.

Von reinen Defectbildungen hätte ich noch zu erwähnen, dass der Processus vermiformis bis auf eine kleine Ausbuchtung fehlen kann und dass auch sowohl der Dünndarm wie der Dickdarm jeder für sich, wie beide zusammen eine ungenügende Länge besitzen können. Im letzteren Falle kann auch die Sonderung der beiden Darmtheile eine mangelhafte sein.

Gross ist die Zahl der angeborenen Lageveränderungen, welche am Darm vorkommen können. Da haben wir zuerst die praktisch wenig wichtigen Eventrationen, das Hervorhängen von Darmtheilen aus einer Bauchspalte, dann die wichtigeren Dislocationen von Darmschlingen durch einen Zwerchfelldefect in die linke Brusthöhle,

sowie in Hernien, wobei Nabel-, Leisten- und innere Hernien in Betracht kommen.

Eine Transposition des Darmes kommt isolirt vor oder in Verbindung mit solcher aller Bauchorgane oder auch der Bauch- und Brustorgane. Bei den complicirten Lageveränderungen, welche der Darm durchmachen muss, bis alle Theile ihren definitiven Platz einnehmen, ist es begreiflich, dass dabei Störungen in Form von Stehenbleiben auf embryonaler Stufe vorkommen können. Es ist dabei der ganze Dünndarm und der obere Theil des Dickdarms an einem langen Gekröse befestigt, der Dickdarm liegt mit dem Coecum in der Pylorusgegend unterhalb der Leber, so dass also ein Colon ascendens fehlt. In anderen Fällen fehlt ein Colon transversum, indem das an einem langen vor der Wirbelsäule oder nach links davon befestigten Gekröse angeheftete Colon ascendens in dem linken Hypochondrium mit kurzer Schlinge in das Colon descendens übergeht.

Als merkwürdige Keimverschleppung ist das Vorkommen von pankreasartigen Drüsenkörperchen in der Wand des Dünndarms, ja sogar an der Spitze von Divertikeln zu erwähnen.

Ueber die selteneren Formen der Divertikelbildungen und die Persistenz omphalomesenterischer Stränge s. Fitz, Persistant omphalo-mesenteric remains; their importance in the causation of intestinal duplication, cyst-formation and obstruction, Amer. Journ. of med. sc. 1884, July (mit sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur). — Enterokystome: Roth, Virch. Arch. 86, p. 371, 1881. — Ueber einen Fall von angeborenem Divertikel des Jejunum: Buzzi, Virch. Arch. 100, p. 357, 1885. — Ein 60 Ctm. langes, 120 Ctm. unterhalb der Klappe gelegenes Divertikel des Colon mit einem Durchmesser von 4—7—9 Ctm. zeigte Bollinger, Naturforscherversamml. in Strassburg (Tagebl. p. 226) 1885. — Chandelux, Observ. pour servir à l'histoire de l'exomphale, Arch. de phys. 1881, p. 93 (am Nabel ein 6 Ctm. langer Fortsatz, aussen Schleimhaut, innen doppelte Darmmuskelschichten: ein total prolabirtes Divertikel, dessen Zusammenhang mit dem Darm unterbrochen ist). — Basevi, Inversion und Vorfall einer Dünndarmschlinge durch den offen gebliebenen Duct. omphalo-mesent., Jahrb. f. Kinderheilk. XII, 275, 1878 (mit Literatur). — Zusammenfassende Darstellungen der Atresien des Darmes: Leichtenstern, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. VII, 2. — Theremin, Zeitschr. f. Chir. VIII, 34, 1877. — Gärtner, Jahrb. f. Kinderheilk. XX, 403, 1883. — Ueber schleimhäutige Scheidewände und Bildung eines Dickdarmdivertikels: Grawitz, Virch. Arch. 68, p. 506, 1876. — Ueber Atresia ani: Eppinger, Prag. med. Wochschr. 1880, No. 35. — Schleimhäutige Scheidewände im Rectum: Lannelongue, Bull. de la Soc. de méd. 1884. — Schleimhautfalten im Rectum: Vauce, Rudimentary structures in the human rectum, Philad. med. and surg. rep. 1878. — Versprengtes Pankreas: Klob, Zeitschr. d. Wien. Aerzte 1859, p. 732. — Zenker, Virch. Arch. 21, p. 369, 1861. — Dasselbe am Ende eines Divertikels: Neumann, Arch. d. Heilk. XI, 200, 1870 (meint, dass das Divertikel kein Meckel'sches, sondern durch den Zug entstanden sei, welchen die sich ausstülpende Drüsenmasse auf die Darmwand ausübte). —

Circulationsstörungen.

Vieles was über die Circulationsverhältnisse und Circulationsstörungen des Magens gesagt wurde, gilt in gleicher Weise auch für den Darm und kann ich deshalb darauf verweisen. Noch mehr wie der Magen ist am Darm bei der Section der Blutgehalt ein sehr geringer. Es ist das hauptsächlich der Fall, wenn die Herzthätigkeit

schon vor dem Tode abgeschwächt war, und kann man dann geradezu von Anämie reden, die ausserdem ein charakteristisches Symptom einer starken Amyloidentartung ist. Die Neigung des Darmes zu Blutleere macht sich auch unter Verhältnissen geltend, wo man eine Hyperämie erwarten sollte, denn man findet in zahlreichen Fällen trotz der im Leben vorhandenen Zeichen einer heftigen exsudativen Entzündung doch bei der Section wenig oder gar keine Hyperämie, ja sogar im Gegentheil äusserste Blässe. Es ist mir letztere besonders auffällig bei den Sommerdiarrhöen der kleinen Kinder vorgekommen. Nichtsdestoweniger gibt es doch auch nach dem Tode noch sichtbare entzündliche Hyperämien, welche gern an den Zotten und Falten sowie um die Follikel herum localisirt sind. Ebenso finden sich nicht selten hyperämische Höfe an Geschwüren verschiedener Art. Die höchsten Grade über grosse Darmstrecken ausgedehnter und mit Blutungen verbundener Hyperämie sieht man bei Cholera. Congestive Röthungen treten bei manchen Vergiftungen, besonders bei Kohlenoxydgasvergiftungen hervor, nach Klebs auch bei frischem Diabetes mit palpablen Veränderungen im Plexus coeliacus. Auch die bei Paraplegie auftretenden Darmhyperämien dürften als neurotische zu betrachten sein. Die grösste Wichtigkeit kommt aber der Stauungshyperämie zu, welche unter verschiedenen Umständen und in verschiedener Ausdehnung gefunden wird. Bei der Zugehörigkeit des Darms zum Pfortadersystem müssen in ähnlicher Weise wie am Magen Stauungshyperämien sowohl durch Störungen des allgemeinen Kreislaufs infolge von Herz- und Lungenerkrankungen wie durch solche des Pfortaderkreislaufs vonseiten der Leber zustande kommen. Es pflegen dabei die Veränderungen geringer wie im Magen zu sein, am stärksten sind sie noch in den obersten Abschnitten des Dünndarms. Die Darmvenen sind dabei mehr oder weniger stark erweitert, doch scheinen an denjenigen des Dünndarms und Colons auch bei grösster Stärke und längster Dauer der Stauung doch niemals varicöse Erweiterungen vorzukommen.

Es gibt, wenn auch nur sehr selten, Varicen sowohl der submucösen wie der subserösen Darmvenen und wenn solche vorhanden sind, so pflegen sie in grosser Anzahl über grössere Abschnitte des Darms, sowohl Dickdarm wie Dünndarm nebst Magen, zerstreut zu sein. Sie bilden blaurothe, rundliche, hanfkorn- bis erbsengrosse aber auch wohl grössere prominirende Knoten, welche einer kleinen Vene seitlich ansitzen und entweder nur aus einem Sack bestehen oder auf dem Durchschnitt mehrere Lumina erkennen lassen, die aber nicht verschiedenen getrennten Hohlräumen zugehören, sondern nur den Durchschnitten eines einzigen, vielfach gewundenen Kanals entsprechen (cirsoide Varicen). Eine mechanische Erklärung liess sich in den genauer untersuchten Fällen für diese Bildungen nicht gewinnen, welche ihres umschriebenen Vorkommens wegen auch nicht wohl auf nervöse Störungen zurückgeführt werden können, sondern für deren Erklärung man wohl auf die Annahme von Wandveränderungen recurriren muss, obgleich über die Natur dieser letzteren eine weitere Angabe nicht

gemacht werden kann. Es ist das Fehlen solcher Varicen bei Stauung um so bemerkenswerther, als an einer Stelle des Darmes allerdings varicöse Venenerweiterungen vorkommen, bei welchen die Stauung eine Rolle spielt, nämlich am unteren Abschnitte des Mastdarms in dem Gebiete der Vena haemorrhoidalis inferior. Hier können sich nicht nur aus lokalen Ursachen (Druck im Mastdarm sich anhäufender Kothmassen, Druck von Geschwülsten des Beckens, des schwangeren Uterus etc.) sondern auch bei allgemeiner Stauung sowohl von Seiten der Pfortader, mit der sie ja zusammenhängen, wie von Seiten der Vena cava varicöse Erweiterungen ausbilden, welche schliesslich zur Bildung grosser blaurother Knoten in der Umgebung des Anus Veranlassung geben (Hämorrhoidalknoten, s. S. 271). Die ausserhalb des Anusringes gelegenen werden äussere, die innerhalb gelegenen innere Hämorrhoiden genannt. Aus dem Umstande, dass solche Phlebectasien bei weitem nicht in allen Fällen entstehen, wo die Umstände dazu günstig zu sein scheinen, dass bestehender chronischer Catarrh ihre Ausbildung begünstigt, dass endlich auch eine hereditäre Disposition dazu vorzukommen scheint, darf man wohl schliessen, dass auch bei ihnen die jedesmalige Beschaffenheit der Wand der Venen von Wichtigkeit ist, aber nichtsdestoweniger muss doch immer eine anhaltende oder oft sich wiederholende Stauungshyperämie als die directe Ursache der Veränderung angesehen werden.

Da die Ursachen, welche die Hämorrhoidalstauung herbeiführen, häufig (sitzende Lebensweise, habituelle Obstipation etc.) an und für sich von geringerer Bedeutung sind, da durch secundäre Ereignisse (Blutungen durch Platzen von Hämorrhoidalknoten, Entzündungen der Schleimhaut und des umgebenden Bindegewebes) vonseiten der Hämorrhoiden erhebliche Störungen bedingt werden können, so wird man diesen Ectasien bei ihrer grossen Häufigkeit auch eine grosse Bedeutung nicht absprechen können, aber an und für sich kommt doch den partiellen Stauungshyperämien des Darmes, welche aus direktem Verschluss von Darm- oder Mesenterialvenen hervorgehen, eine viel grössere Wichtigkeit zu.

Ein direkter Verschluss der Darmvenen wird herbeigeführt, wenn an umschriebener Stelle der Darm einen Druck, eine Einklemmung erfährt (Invagination, Axendrehung, Incarceration), welche zwar genügt, um die dünnwandigen Venen zu comprimiren, aber nicht genügt für die Arterien, welche immer neues Blut in den abgeschnürten Theil einpumpen, während die Venen nichts oder doch zu wenig abführen. Es entsteht dadurch zunächst eine enorme Ueberfüllung und Ausdehnung aller Venen, welche endlich sich auch auf die Capillaren erstreckt, so dass das Darmstück dunkelroth, schwarzroth erscheint und erheblich verdickt ist, da ausser der stärkeren Blutanhäufung auch immer noch eine seröse Transsudation statthat. Die Stauung kann sich bis zur Stase steigern, die alsbald eine hämorrhagische Infiltration im Gefolge hat, welche sich hauptsächlich in der Schleimhaut sowie in der Submucosa zeigt, deren Verdickung dadurch noch weiter gesteigert werden kann. Damit ist nun aber auch direkt das Leben des Darmstückes

bedroht und wenn nicht durch Behebung der Einklemmung die Circulation rechtzeitig wieder hergestellt wird, stirbt zunächst der empfindlichste Theil, die Schleimhaut ab, welche dadurch ein graues, trübes Aussehen erhält, aber schliesslich fällt auch die ganze Darmwand der Necrose anheim. Da es in dem Darmlumen nie an den geeigneten Organismen fehlt, so verfällt der necrotische Theil sehr schnell der Gangrän und Erweichung. Aber auch wenn die Stase und die Stauung behoben wird, kann doch schon ein Theil der Schleimhaut necrotisch geworden sein, der nun unter Geschwürsbildung abgestossen wird, während die übrigen Darmabschnitte zur Norm zurückkehren können, höchstens durch Reste des Blutfarbstoffs schiefrig gefärbt werden.

Die gleichen Vorgänge spielen sich ab, wenn ein Ast der Mesenterialvenen oder mehrere derselben durch einen Thrombus verstopft werden. Ja es kommen hierbei die Circulationsstörungen noch reiner zum Vorschein, weil sie nicht durch gleichzeitige Verengerung des Darmlumens mit ihren Folgen complicirt sind. Man sieht dann also den Dünndarm in grösserer oder geringerer Ausdehnung (bis 1 Meter und mehr) sowohl an der äusseren wie inneren Oberfläche dunkelroth gefärbt, er ist derb anzufühlen, verdickt, insbesondere durch Ausdehnung der Submucosa, was sowohl an dem Aussehen der Durchschnitte, wie an dem starken Prominiren der verdickten Querfalten erkannt werden kann. Nach oben wie nach unten hin gehen die stark veränderten Theile allmählig in die normalen über. An dem infarcirten Theile erkennt man meistens an der trüben ins Graue spielenden Färbung der Faltenhöhen den Beginn der Necrose. Mikroskopisch fehlt dem entsprechend hier die Kernfärbung, aber man sieht die bis zum äussersten ausgedehnten Venen, an deren Inhalt ich an den mittelgrossen Aesten die schönst ausgeprägte Randstellung der farblosen Blutkörperchen gefunden habe, sowie eine stärkere oder geringere durch Diapedese bewirkte Infiltration des Gewebes mit rothen Blutkörperchen. Auch in dem Lumen des Darmes ist Blut in grösserer oder geringerer Menge vorhanden. Da die Individuen in der Regel bald sterben, so pflegen ausgedehntere Necrosen in diesen Fällen nicht aufzutreten.

Es ist nun höchst auffällig, dass die gleichen Veränderungen auch durch eine Embolie oder, was allerdings äusserst selten ist, durch eine aus einem Aneurysma hervorgegangene Thrombose der Arteria mesar. superior oder auch durch eine multiple Embolie ihrer Aeste erzeugt werden können, obgleich doch nicht nur die Aeste unter einander, sondern auch der Hauptstamm mit der Mesar. inferior und der Gastroduodenalis Anastomosen besitzt, also keine Endarterie im Cohnheimschen Sinne darstellt. Offenbar liegt die Ursache für diese auch experimentell festgestellte Thatsache darin, dass der Collateralkreislauf bei dem Verschluss des Stammes doch nicht schnell genug in genügender Weise eintritt, so dass die Bedingungen für die Entstehung eines hämorrhagischen Infarctes gegeben sind. Es mag dabei eine besondere Empfindlichkeit der Darmgefässe gegen Ischämie eine Rolle spielen. Bei Verschluss der Mesaraica inferior entsteht keine hämorrhagische Infarcirung, es treten aber doch auch zerstreute kleine Blutungen in

ihrem Verzweigungsgebiet auf. Verstopfung eines Mesenterialastes der Darmgefässe macht keine Störung, dagegen sind kleine Infarctkeile mit an der inneren Oberfläche liegender Basis und in der Submucosa liegender Spitze in der Darmwand etwas häufiger beobachtet worden als im Magen, sie sind aber doch auch immer noch sehr selten. Ich selbst habe vollständig organisirte Emboli in Arterien der Darmwand untersucht, wo keine Spur von auf Infarctbildung zu beziehenden Veränderungen vorhanden war. War ein Schleimhautinfarct zustande gekommen, so kann sich aus demselben durch Ablösung des necrotischen Stückchens ein kleines Geschwür (embolisches Geschwür) entwickeln. Häufiger freilich kommt etwas Aehnliches dann vor, wenn man es nicht mit blanden, sondern mit septischen Embolien zu thun hat, wobei man zwar seltener Infarcte, aber häufig zahlreiche kleine Hämorrhagien und kleine Abscesschen sieht, aus deren Durchbruch in das Darmlumen eben Geschwüre hervorgehen können.

Im Anschluss an diese von den Arterien ausgehenden Störungen will ich auch noch einer äusserst seltenen, sehr der weiteren Aufklärung bedürftigen Veränderung der Arterien der Darmwand selbst gedenken, nämlich der multiplen miliaren Aneurysmenbildung. Die Aneurysmen erschienen in den genauer beschriebenen Fällen als kleine sichtbare oder auch nur fühlbare Knötchen neben solchen (und auch grösseren) an anderen kleineren und grösseren Arterien. In einem von mir beobachteten Falle sah man makroskopisch nur längliche schiefrige Flecken im Verlaufe der Arterien, mikroskopisch waren an eben diesen Stellen aneurysmatische Erweiterungen zu erkennen mit schwärzlich pigmentirten Bindegewebszellen in der Adventitia und dem anstossenden Bindegewebe der Submucosa. Die Frage nach der Entstehung dieser Aneurysmen, insbesondere nach der Bedeutung der dabei vorhandenen Periarteriitis bedarf noch weiterer Untersuchung.

Mit den hämorrhagischen Infarcirungen haben wir schon einige wichtige Fälle von Hämorrhagien des Darms kennen gelernt und zwar von solchen, welche wesentlich als tiefe, in das Gewebe selbst gesetzte auftreten. Es gibt solche Gewebsblutungen von geringerer Ausdehnung (meistens punktförmige Hämorrhagien) auch noch im Anschluss an eine grosse Zahl anderer Erkrankungen, bei Hyperämien, Entzündungen, allgemeiner hämorrhagischen Diathese, bei Verbrennungen (Ferment-, Hämoglobinintoxication), durch Gifte, Traumen, in der Umgebung von Geschwüren u. s. f. Aehnlich, aber noch viel häufiger wie am Magen gehen aus den Hämorrhagien Pigmentirungen hervor, welche man am häufigsten an Follikeln, am Rande alter oder geheilter Geschwüre, bei ausgedehnter diapedetischer Blutung des Dünndarms in den Zottenspitzen (Zottenmelanose) findet. Im letzteren Falle sieht der Darm wie fein schwärzlich punktirt aus, man kann die Pünktchen etwas hin- und herschieben und bei der mikroskopischen Betrachtung der Zotten sieht man in dem öfter etwas verdickten Köpfchen einer jeden ein Häufchen schwarzer Pigmentkörnchen sitzen. Es fehlt also am Darm im allgemeinen die hämorrhagische Erosion des Magens, nur an einer Stelle kommt sie vor, im oberen Theil des Duodenums bis

zur Choledochusmündung, seltener über diese hinaus, d. h. also in demjenigen Theile des Darmes, wo noch saurer Magensaft hinkommt, gewiss ein wichtiges Beweismoment für die Erklärung der Erosionen als kleine peptische Geschwüre. Es mag gleich hier bemerkt werden, dass auch das grössere peptische Geschwür an diesem Darmtheile nicht fehlt.

Neben den angeführten Gewebsblutungen finden sich häufig auch Blutergüsse an die Oberfläche der Schleimhaut. Insbesondere sind gewisse entzündliche und geschwürige Processe (hauptsächlich bei Dysenterie) mit solchen Blutungen in das Darmlumen verbunden. Regelmässig wiederkehrende Blutungen aus der Darmschleimhaut anstatt der menstruellen sind bei Frauen beobachtet, während bei beiden Geschlechtern mit gewisser Regelmässigkeit auftretende Blutungen aus Hämorrhoidalvaricen vorkommen können. In den ersteren Fällen ist die Blutung eine parenchymatöse und sind bei der Section dementsprechend die Stellen des Blutaustritts nicht nachzuweisen, die Hämorrhoidalblutungen gehören schon zu jenen, wo ein grösseres Gefäss eröffnet ist. Die wichtigsten Blutungen dieser Categorie sind die aus geschwüriger Eröffnung einer Arterie hervorgegangenen. An die Stelle des peptischen Geschwürs im Magen sind hier die typhösen, seltener die diphtherischen und tuberkulösen Geschwüre getreten, nur im Duodenum spielt auch das runde einfache Geschwür seine Rolle. Ausnahmsweise können auch durch Fremdkörper, Traumen, Parasiten (Anchylostomum) Oberflächenblutungen bewirkt werden.

Das in die Darmhöhle ergossene Blut wird entweder in ziemlich frischer Form als hellrothe Masse (hellrothe Stuhlgänge) entleert oder es macht im Darm schon Veränderungen zu einer schwarzen theerartigen Masse durch (Melaena), in welcher wohlerhaltene Blutkörperchen nicht mehr vorhanden sind. Je grösser der Weg ist, den das Blut bis zum Anus zurückzulegen hat, desto mehr wird es unter sonst gleichen Umständen diese Umwandlung erfahren. Am Lebenden wird man dabei immer die Möglichkeit im Auge behalten müssen, dass das Blut gar nicht aus dem Darm, sondern noch von höher oben her stammt. Auch im Darm kann ein, wenn auch vielleicht nur kleiner Theil von frisch ergossenem Blut zur Resorption durch die Lymphgefässe gelangen.

Für ödematöse Anschwellungen geben insbesondere die Falten des Dünn- und Dickdarms sehr geeignete Grundlage ab. Geringere Grade zeigen sich nur durch eine weiche Schwellung an, bei starkem Oedem werden die Falten erheblich grösser, es treten auch im Ileum solche deutlich hervor und sie haben ein blasses gallertiges Aussehen. Im Dickdarm insbesondere gibt es auch starke ödematöse Schwellung der gesammten Schleimhaut, welche sich dann in unregelmässigen flachen Wülsten von schwappender Consistenz und gallertigem Aussehen erheben kann. Durch ein blasses gallertiges Aussehen ist bei starkem aedem auch die Muskelschicht ausgezeichnet. Im Coecum und Colon Oscendens sowie im oberen Theil des Jejunum findet man das Oedem am häufigsten. Seine Ursachen sind congestive und besonders Stauungs-

hyperämie, acute und chronische Entzündungen nicht nur der inneren Darmhäute, sondern auch des Peritoneums. Bei heftiger acuter Peritonitis kann man die Schleimhaut des gesammten Darms stark ödematös geschwollen finden.

Varicen des Darms: Neelsen, Berl. klin. Wochenschr, 1879, No. 30 (mit Literatur). Derselbe denkt an Veränderungen von Gefässnerven unter Berufung auf einen Fall von Thierfelder mit Blutungen um die Wurzeln der Splanchnici. — Lilie, Ueber Phlebectasien des Darmtractus, Dissert., Bonn 1879 (4 Fälle, einmal auch Varicen am Pylorusmagen; nimmt locale Wandveränderung an). — Orff, Ueber Varicositäten im Dünndarm mit Thrombenbildung, Dissert., München 1880 (nimmt für seinen Fall Pfortaderstauung an).

Embolische Infarcte: Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. mes. sup., Virch. Arch. 63, p. 289, 1875. — Embolische Geschwüre: Parénski, Oesterr. med. Jahrb. 1876, p. 275. — Cheyron-Lagrèze, Etude sur les ulcérations gastro-intestinales consécutives aux oblitérations arterielles, Thèse de Paris 1881 (Fälle zusammengestellt). — Eine grosse Blutung in die Dickdarmhöhle und blutige Infiltration der Mucosa bei Scorbut wird von Swiderski, Dissert., Marburg 1880, auf eine bis zu völligem Verschluss gehende Anschwellung der Capillarendothelien zurückgeführt. — Ueber multiple Aneurysmen u. a. auch des Darms und Magens s. Kussmaul u. Maier, D. Arch. f. klin. Med. I, p. 484, 1866 (in deren 1. Falle war der Darm verändert wie bei Embolie der Art. mes. sup.). — Meyer, Virch. Arch. 74, p. 277, 1878. Erstere sehen als Ursache der Erweiterung eine Periarteriitis nodosa an, letzterer meint, dass eine Zerreissung der Media das Primäre sei. Mein Fall betraf ein mit seltenem angeborenem Herzfehler behaftetes Individuum.

Ueber Resorption von Blut aus der Darmhöhle s. Rindfleisch, Virch. Arch. 22, p. 260, 1861, wo auch die frühere Literatur angeführt ist. R. konnte eine Resorption aus der Darmhöhle nicht constatiren.

Entzündungen.

Entzündungen besonders leichteren Grades sind am Darm ebenso häufig wie am Magen und auch aus den gleichen Ursachen: aus dem zu Störungen disponirenden stetigen Wechsel der Blutfülle, aus der oberflächlichen, gewissermassen wenig geschützten Lage der Gefässe und aus der Einwirkung ungeeigneter oder sonstwie abnormer Ingesta. Die Darmentzündungen sind oft mit erheblicher Exsudation von Flüssigkeit in das Darmlumen verbunden und auch dafür darf man vielleicht eine Disposition in der normal schon vorhandenen grösseren Durchgängigkeit der Darmgefässe erblicken, welche aus dem normalen Vorhandensein rother Blutkörperchen in dem Chylus erschlossen werden kann. Es ist freilich nicht alle Flüssigkeit, welche während des Lebens durch diarrhoische Stühle abgegeben oder bei der Section in allen Darmabschnitten, besonders auch im Dickdarm gefunden wird, als Exsudat zu betrachten, da schon der normale Darmsaft eine recht erhebliche Menge Flüssigkeit ausmacht und da bei den Diarrhöen die beschleunigte Peristaltik die Inhaltsmassen so schnell durch den Darmkanal hindurchtreibt, dass die Resorption nur in höchst unvollständigem Masse vor sich gehen kann und demnach sowohl aus der Nahrung stammende Flüssigkeit, wie secernirte Verdauungssäfte und entzündliches Exsudat gemischt in der diarrhoischen Entleerung vorhanden sein können. Ich statuire absichtlich nur diese Möglichkeit, denn es ist nicht nothwendig, dass entzündliches Exsudat dabei sei, da Diarrhö

nicht nothwendig Entzündung voraussetzt, sondern auch ohne solche durch blosse Vermehrung der Peristaltik hervorgerufen werden kann.

Eine weitere Disposition zu Entzündungen besitzt der Dickdarm dadurch, dass nicht nur der Koth in demselben sich länger aufhält, sondern dass er auch eine festere, manchmal sehr feste, zur Ausübung mechanischer Störungen geeignete Consistenz und eine immer mehr faulige, zur Vermittlung chemischer und parasitärer Einwirkungen geeignete Beschaffenheit erhält.

Bei der grossen Länge des Darmkanals ist es verständlich, dass derselbe in der Regel nicht in seiner ganzen Ausdehnung in Entzündung versetzt wird, sondern dass diese gewöhnlich nur mehr oder weniger grosse Abschnitte desselben betrifft. Dem entsprechend sind auch eine grössere Anzahl von Bezeichnungen für die verschiedenen Localisationen der Darmentzündungen im Gebrauch. Eine Darmentzündung im allgemeinen heisst Enteritis; diese zerfällt wieder in eine Duodenitis, Jejunitis, Ileitis, Typhlitis (am Cöcum) und Perityphlitis, Enteritis vermicularis, Colitis, Proctitis und Periproctitis (am Mastdarm), Ausdrücke, deren Erklärung sich von selbst ergibt. Für diese verschiedene Lokalisation sind die ätiologischen Momente hauptsächlich massgebend. Eine Gastroenteritis, d. h. eine vom Magen fortgeleitete Entzündung wird zunächst eine Duodenitis und dann eine Jejunitis resp. Jejunoileitis sein, während ein sogenannter Stauungskatarrh alle Theile mehr oder weniger stark betreffen wird; Erkältungskatarrhe sitzen hauptsächlich im unteren Ileum und im Dickdarm, Entzündungen durch Kothstauung (Enteritis stercoralis) haben ihren Hauptsitz im Cöcum und im Processus vermiformis, sog. symptomatische Catarrhe, welche secundär bei Tuberculose, Nephritis etc. auftreten, trifft man besonders im Dickdarm u. s. f.

Wir beginnen die Betrachtung der einzelnen anatomischen Entzündungsformen wie beim Magen mit derjenigen des Catarrhs, welcher sowohl in seiner acuten wie in seiner chronischen Form mit jenem sehr grosse Aehnlichkeit hat, so dass ich mich in mancher Beziehung bei der Beschreibung hier kürzer fassen kann. Bei der frischen katarrhalischen Enteritis findet man an der Leiche nur eine sehr unbeständige Hyperämie des Darmes; in manchen, selbst schweren Fällen fehlt sie gänzlich, in anderen ist eine fleckige, öfter in der Umgebung der Lymphknötchen lokalisirte Röthung vorhanden, in wieder anderen sind grössere Abschnite der Schleimhaut, ja selbst der Serosa von heller oder dunkler rother Farbe. Bei den schwereren Formen des Katarrhs sind zerstreute punktförmige Blutungen nicht selten. Die Schleimhaut im ganzen ist mehr oder weniger stark geschwollen, was man besonders an der Stärke der Falten erkennt, welche ausserdem auch noch im untersten Ileum oft sehr deutlich hervortreten. Die Oberfläche der Schleimhaut hat meistens ein trübes, graues Aussehen und ist entweder sonst unverändert oder auch mit einem schleimigen Belag versehen, der bald nur wenige Leukocyten, bald zahlreiche Eiterkörperchen enthält, die ihm dann auch eine entsprechend gelbe Farbe verleihen. Man kann danach von einem einfachen und von einem eiterigen Ka-

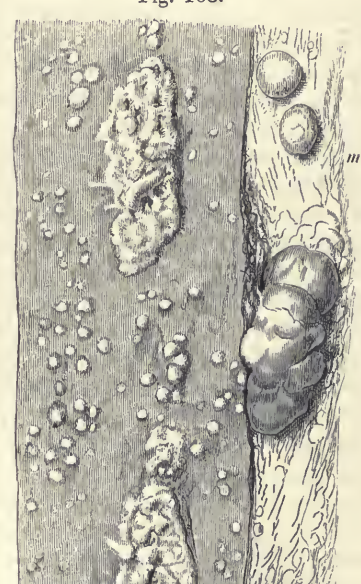
tarrh sprechen; letzterer kommt am häufigsten im Dickdarm und speciell im Rectum vor. Regelmässig sind dem Exsudat auch Epithelzellen beigemischt, welche häufig Trübung, Körnung, Zerfall, schleimige und hyaline Umwandlung zeigen, Veränderungen, welche sicherlich zum Theil als postmortale angesehen werden müssen. Manchmal tritt eine Desquamation der Epithelien so sehr in den Vordergrund, dass die Zotten durch die gelockerte Epithellage verdickt erscheinen und dass man von der Oberfläche der Schleimhaut eine dicke graue breiige Masse in grosser Menge abstreifen kann, welche wesentlich aus desquamirten Epithelien besteht. Man kann in einem solchen Falle speciell von einem desquamativen Katarrh reden. Es ist natürlich aus der an der Leiche gefundenen Desquamation nicht ohne weiteres darauf zu schliessen, dass eine solche schon während des Lebens vorhanden war, allein dass sie vorkommt, das beweisen die Befunde von Epithelzellen in den abgegebenen Fäces, das beweist der Befund von Dünndarmepithel, welches manchmal noch handschuhfingerförmige Cylinder bildet, in dem Dickdarmlumen nach dem Tode, das beweisen endlich die manchmal in grosser Ausdehnung vorhandenen Erosionen, welche ich besonders oft und gross im Dickdarm bei den Sommerdiarrhöen der Kinder gesehen habe. Es ist klar, dass die intravitale Abstossung von Epithelzellen durch eine lebhaft vor sich gehende wässerige Exsudation ganz besonders begünstigt wird. Andererseits braucht aber auch wohl kaum noch besonders darauf hingewiesen zu werden, dass solche erodirten, gewissermassen geschundenen Stellen bei dem besonderen Charakter der Darminhaltsmassen leicht weitere Schädigungen erfahren können, dass diphtherische und eiterige Entzündungen und Geschwürsbildungen von ihnen ihren Ausgang nehmen können, die dann selbstverständlich nur mittelbar mit dem Katarrh zusammenhängen, der ja nur eine oberflächliche Erkrankung darstellt. Es fehlen freilich in den schwereren Fällen auch nicht Veränderungen in der Darmwand, Blutungen, ödematöse Schwellung der Submucosa, selbst nicht eine gewisse zellige Infiltration, wenn diese auch keine höheren Grade erreicht.

Nur eine Sorte von Gebilden der Darmwand ist häufiger auch bei den einfachen katarrhalischen Entzündungen verändert, das sind die Lymphapparate, Lymphknötchen und Lymphgefässe. Die Veränderungen der letzteren, welche nur mikroskopisch erkannt werden können, beruhen wesentlich in einer Anschwellung und Proliferation der Endothelien (Lymphangitis hyperplastica, S. 274), welche so erheblich werden kann, dass das Lumen auf grössere Strecken hin wie mit Epithelzellen erfüllt erscheint. Nach Baumgarten geht die Stärke der Veränderungen parallel mit der Stärke der Entzündung; bei leichten Katarrhen kann sie fast gänzlich fehlen, am stärksten ist sie bei den später zu besprechenden schwereren Entzündungen, bei Diphtherie, Tuberculose und vor allem bei Typhus. Am stärksten pflegen die zwischen den beiden Muskelschichten gelegenen Gefässe verändert zu sein, ausserdem sind es bei Schleimhautentzündungen die submucösen, bei Peritonealentzündungen die subserösen.

Die mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Veränderungen der

Lymphknötchen sind manchmal nur ganz geringfügig, offenbar durchaus untergeordneter Natur, in anderen Fällen ist neben den eigentlich katarrhalischen Störungen auch eine stärkere Veränderung der Knötchen vorhanden und in wieder anderen Fällen endlich treten die katarrhalischen Veränderungen ganz in den Hintergrund, während die Veränderungen an den Knötchen in die Augen springen. Man hat in solchen Fällen, wo die Lymphknötchen besonders hervorragend verändert waren, von Enteritis follicularis (besser wohl nodularis[1]) gesprochen, doch darf man nicht ausser Acht lassen, dass eine scharfe Grenze zwischen dem einfachen Katarrh und der Enteritis nodularis nicht

Fig. 168.



Ileitis nodularis (follicularis) bei Rachen-Diphtherie, Kind, nat. Gr. Frisches Präparat. m ein Stück Mesenterium mit geschwollenen Lymphdrüsen (welche in der Zeichnung etwas näher an den Darm gebracht wurden).

existirt. Die Veränderung der Lymphknötchen beruht dabei im wesentlichen auf einer Vergrösserung derselben und zwar sowohl der solitären wie der agminirten, sowohl derjenigen des Dünndarms (Fig. 168) wie

[1]) Wie Flemming mit Recht betont hat, ist der gebräuchliche Ausdruck Follikel für die Lymphknötchen ganz ungeeignet, da er einen Sack, Schlauch, Balg bedeutet, was hier doch gar nicht zutrifft. Demnach sollte aber auch nicht mehr von einer Enteritis follicularis die Rede sein und ich habe deshalb den Ausdruck Enteritis nodularis gewählt, weil es sich um Veränderungen der Noduli lymphatici handelt; ich bin mir dabei bewusst, dass es schwer halten wird, den einmal eingebürgerten Namen, wenn er auch schlecht ist, zu unterdrücken.

derjenigen des Dickdarms (Fig. 169). Nicht immer sind alle Knötchen verändert, sondern es können nur die des Dünndarms oder nur die des Dickdarms vergrössert sein, ja selbst in einem und demselben Darmtheil kann die Veränderung ungleichmässig vertheilt sein, insbesondere ist im Dünndarm das Verhalten der solitären und agminirten Knötchen keineswegs nothwendig dasselbe.

Die vergrösserten Solitärfollikel springen mehr oder weniger stark, schliesslich geradezu kugelig an der Darminnenfläche vor, im Dünndarm überschreiten sie meistens nicht die Grösse eines Hirsekorns, im Dickdarm sind sie öfters grösser, bis erbsgross, wie Fig. 169 zeigt. Die

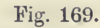
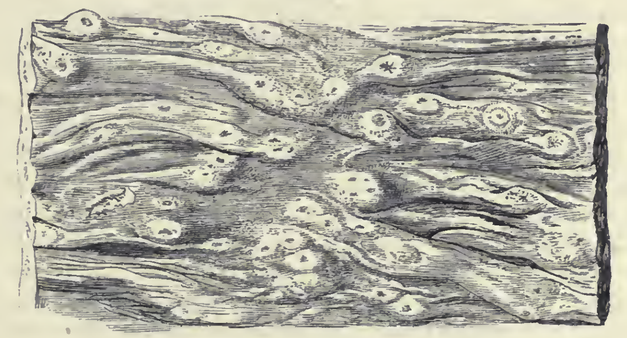


Fig. 169.



Colitis nodularis (follicularis) bei Cholera, nat. Gr. Spir.-Präp. Die meisten Follikel haben auf der Höhe kleine Grübchen.

Knötchenhaufen (Peyer'sche Haufen) können einen ganz verschiedenen Anblick darbieten, je nach dem relativen Verhalten der Knötchen und der Internodularsubstanz. Bald sind nur die Knötchen vergrössert, so dass die Haufen ein höckeriges Aussehn besitzen, bald ist der ganze Haufen mehr gleichmässig geschwollen, so dass die einzelnen Knötchen nur undeutlich hervortreten, bald endlich ist die Schwellung eine unregelmässige, netzförmige (Fig. 168), was davon herrührt, dass die Zwischensubstanz noch geschwollen ist, während die Knötchen schon wieder abgeschwollen sind, oder, was wohl das Gewöhnliche ist, dass mehrere oder zahlreiche Follikel erweicht und geplatzt sind. Es ist das ein Ereigniss, welches, wie Fig. 169 zeigt, auch an den geschwollenen solitären Knötchen vorkommt, die dadurch kleine centrale Grübchen erhalten, welche später, wenn das Leben fortdauert, durch einen schiefrigen Punkt angedeutet werden, wie denn überhaupt eine abgelaufene Enteritis nodularis sehr häufig an schieferigen Färbungen in der Mitte der Knötchen oder auch an ihrem Rand erkannt werden kann. Am häufigsten sehe ich die schieferigen Höfe an den Lymphknötchen des Mastdarms. So einfach verläuft freilich die Sache nicht immer, denn es kann an das Platzen der Knötchen ebenso wie an die erosive Entblössung der Schleimhaut auch eine heftigere Entzündung sich anschliessen. Wenn man einen entzündeten Darm erst längere

Zeit nach dem Tode zur Section bekommt, so muss man immer die Möglichkeit berücksichtigen, dass die Erweichung und das Platzen der Lymphknötchen erst nach dem Tode unter der Einwirkung des Darminhalts zustande gekommen sein kann. Der Charakter der Schwellungen ist nicht immer derselbe, denn manchmal sehen die Knötchen mehr grau durchsichtig aus, meistens allerdings undurchsichtig grau oder sogar etwas graugelblich. Im ersteren Falle handelt es sich um eine geringfügigere Veränderung, eine mehr ödematöse Schwellung, im letzteren dagegen um eine Zunahme der lymphoiden Zellen, also um einen hyperplastischen Process, so dass man diese Entzündungsform im Gegensatze zu anderen, später zu besprechenden als Enteritis nodularis hyperplastica bezeichnen kann.

Die acute katarrhalische und noduläre Entzündung des Darms kommt sowohl relativ wie absolut ungemein häufig bei Kindern vor, besonders bei solchen, welche im ersten Lebensjahre stehen. Nach Angaben von Kinderärzten fallen fast $^1/_3$ aller Kinderkrankheiten in das Gebiet des Darmkatarrhs. Weiterhin ist es die heisse Jahreszeit, Sommer und Anfang des Herbstes, in welcher in der gemässigten Zone die meisten Darmkatarrhe bei Kindern, aber in gleicher Weise auch bei Erwachsenen vorkommen. Es ist das erklärlich, wenn man berücksichtigt, dass abgesehen von der Entstehung der Darmentzündungen durch Fortleitung (Magen, Gallengang, Peritoneum), dass ferner abgesehen von den Fällen, wo der Katarrh secundär zu anderen Darmveränderungen (zu venöser Stauung, Ulcerationen aller Art; Geschwülsten, Lageveränderungen) hinzutritt, die Ursache der Enteritis wesentlich in Abnormitäten der aufgenommenen Ingesta und ihrer Umsetzungen im Darmkanal zu suchen ist. Grade in der heissen Zeit aber sind die Nahrungsmittel, besonders der kleinen Kinder leichter dem Verderb ausgesetzt, Diätfehler werden überhaupt in der heissen Zeit, wo das Nahrungsbedürfniss geringer, das Verlangen nach Getränk grösser ist, häufiger begangen. Dabei spielt ausserdem auch die Erkältung noch eine grosse, wenn auch nur disponirende Rolle. Was ausserdem noch von ätiologischer Bedeutung ist, Traumen, Verbrennungen der äusseren Haut, andere Krankheiten (Morbus Brightii, Tuberkulose), Würmer, Concremente im Darm, das kann ja wichtig genug sein, aber es kommt doch an Häufigkeit den direkten Störungen durch die Ingesta nicht gleich. Bei ihnen handelt es sich nun nicht bloss um abnorm beschaffene und ungeeignete Nahrungsmittel im engeren Sinne, sondern auch um aufgenommene Fremdkörper, Gifte, Parasiten. Die Wirkung dieser Körper ist theils eine mechanische, theils eine chemische, theils eine zymotische. Am wichtigsten und interessantesten ist die letztere Wirkung, welche wesentlich von Mikroorganismen aus der Gruppe der Spaltpilze abhängig ist. Es gibt ja auch noch Parasiten aus anderen Gruppen, wie wir später noch sehen werden, aber über ihre pathogene Bedeutung ist bisher nichts bekannt. In Bezug auf die Schizomyceten erhebt sich die Frage, ob die als pathogen erkannten als Fremdlinge von aussen hereingekommen sind, oder ob sie normale Bewohner des Darmes sind und nur in besonderen Fällen aus besonderen Ursachen

maligne Eigenschaften erhalten haben. Auch diese Frage wird später noch zu erörtern sein, hier genügt es das Resultat vorwegzunehmen, welches dahin geht, dass die wichtigsten pathogenen Schizomyceten dem Darmkanal von oben zugeführt werden, dass aber bei manchen, besonders secundären und Mischinfectionen, auch ein Pathogenwerden normaler Darmbewohner zuzulassen ist. Manche der pathogenen Schizomyceten (Typhusbacillen, Tuberkelbacillen) bewirken neben allgemeinem Katarrh noch specifische anatomische Veränderungen und werden deshalb später zu betrachten sein, andere machen keinerlei specifische anatomische Veränderungen, sondern nur eine acute Enteritis catarrhalis und nodularis. Es ist wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass spätere Untersuchungen noch für manche Enteritis, besonders für manche Sommerkatarrhe der Kinder einen parasitären Ursprung nachweisen werden, vorläufig liegen eingehendere diesbezügliche Untersuchungen nur für jene schlimmsten Formen der acuten Darmentzündung vor, welche man als Cholera bezeichnet.

Wie wenig Specifisches in pathologisch-anatomischer Beziehung der Cholera zukommt, das kann man daraus entnehmen, dass es nicht nur ganz unmöglich ist, durch die einfache Leichenuntersuchung die bei uns autochthon vorkommende, viel weniger gefährliche Form, die Cholera nostras von der als gefährliche Seuche auftretenden Cholera asiatica oder epidemica zu unterscheiden, sondern dass auch der gleiche anatomische Symptomencomplex noch unter anderen Umständen (bei acuter Arsenikvergiftung [Virchow], bei diabetischem Coma [v. Buhl]) gefunden werden kann. Da indessen doch bei der asiatischen Cholera die Befunde am prägnantesten zu sein pflegen, so will ich in Kürze den Leichenbefund dabei schildern.

Dieser ist verschieden je nach der Intensität und insbesondere je nach der Dauer des Processes. Sobald das Stadium typhosum eingetreten war, ist kein reines Bild mehr vorhanden, da dann secundäre Veränderungen, welche an dem geschundenen Darm eingetreten sind und die hauptsächlich in das Gebiet der Diphtherie gehören, in den Vordergrund treten. War der Tod während des eigentlichen Choleraanfalls eingetreten, so sieht man an der Darmschleimhaut eine mehr oder weniger ausgebreitete Röthung, welche bald mehr hellroth, bald dunkelroth hämorrhagisch ist, welche oft fleckweise auftritt und besonders charakteristisch in der Umgebung der solitären und agminirten Lymphknötchen sich zeigt. Auch die übrigen Darmhäute, besonders die Serosa zeigen eine heller oder dunkler röthliche Färbung. Die Blutfüllung ist in der Regel an den Venen am meisten ausgesprochen. Das Schleimhautgewebe ist besonders im Dünndarm ödematös angeschwollen, die sämmtlichen Lymphknötchen des Dünndarms, seltener des Dickdarms (s. Fig. 169) sind erheblich verdickt, die Knötchenhaufen haben dabei meistens ein körniges Aussehen, da die Zwischensubstanz weniger geschwollen zu sein pflegt. Die kleinen centralen Grübchen infolge von Platzen, welche die Dickdarmknötchen der Fig. 169 zeigen, sind auch an denjenigen des Dünndarms häufig zu sehen. Im Typhoidstadium ist von dieser Schwellung meistens gar

nichts mehr vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut ergibt meist nur geringfügige Veränderungen, leichte zellige Infiltration der Mucosa und Submucosa, zuweilen ausgedehntere Necrose der Epithelzellen in den Drüsenkrypten. Die Zellen in den Follikeln sind oft mit Fettkörnchen versehen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist häufig mit grauem, zähem Schleim bedeckt, welcher in grosser Menge abgestossene Epithelzellen enthält, welche vielfach körnig sind, theilweise auch kernlos, necrotisch. Ausser dem Schleim befindet sich aber im Darmlumen noch eine grosse Menge dünner Flüssigkeit, welche die Darmschlingen schwappend füllt. Die an Eiweiss sehr arme, an Wasser um so reichere Flüssigkeit (1—2 pCt. feste Bestandtheile, darunter besonders Kochsalz und kohlensaures Ammoniak) hat eine alkalische Reaction, keinen oder einen süsslich faden Geruch und sieht, da sie der galligen Färbung entbehrt, mit ihren grauen Schleim- und Epithelflocken einer Mehlsuppe oder Reiswasser in der That im höchsten Grade ähnlich. Auch diese charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Inhalts sind ebenso wie die Schwellung der Schleimhaut der Lymphknötchen sowie die Hyperämien im Typhoidstadium verschwunden, wo breiiger, stark gallig, manchmal auch blutig gefärbter, an oft übelriechenden Gasen reicher Inhalt vorhanden zu sein pflegt. An die Hyperämie der früheren Stadien erinnern manchmal noch schiefrige Färbungen besonders an den Knötchenhaufen und die schwere Störung, welche die Schleimhaut erfahren kann, findet zuweilen ihren prägnanten Ausdruck in einer eintretenden Atrophie derselben.

Wenn auch der Schwerpunkt der Choleraveränderungen im Darm sich befindet, so zeigen doch auch zahlreiche andere Körpertheile Veränderungen, welche theils offenbar nur Folgen der massenhaften wässerigen Exsudation im Darm, theils aber auch primäre Produkte der Krankheit selbst sind. Schon das Aeussere einer Choleraleiche ist auffallend: die Haut ist fahlgrau, an Lippen, Nase, Ohren, Fingernägeln cyanotisch, die Extremitäten in Flexionsstellung, die Hände geballt, alle Muskelbäuche springen stark vor, der Bauch ist hart, oft kahnförmig eingezogen. Hebt man eine Falte an der Haut in die Höhe, so bleibt sie stehen, als wenn jede Elasticität geschwunden wäre. Bei der Eröffnung aller Körperhöhlen zeigt sich nirgends eine erhebliche Menge freier Flüssigkeit, aber alle Oberflächen fühlen sich eigenthümlich klebrig, seifig an, was offenbar davon herrührt, dass sie mit einer sehr eiweissreichen Flüssigkeit bedeckt sind. Diese Erscheinung ist ebenso wie die Eindickung des Blutes lediglich eine Folge des Wasserverlustes und findet sich auch bei allen anderen Affectionen, wo ein solcher stattgefunden hat. Das Blut findet sich hauptsächlich in den Venen und im rechten Ventrikel angehäuft, hat eine dunkle, heidelbeerartige Farbe und enthält nur wenige weiche Gerinnsel, in welchen die Leukocyten zu kleinen Haufen vereinigt liegen. Von den übrigen Organen sind hauptsächlich die Nieren verändert, welche zunächst nur eine starke Hyperämie: dann aber die ausgeprägten Zeichen einer parenchymatös-degenerativen Nephritis darbieten. Besonders wichtig ist es nicht nur für die Erklärung der klinischen Folgezustände (Urämie), sondern auch in pathogenetischer Beziehung, dass man fleckweise Necrosen mit Kernschwund an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sieht. In dem Lumen der Kanälchen findet man zahlreiche hyaline und körnige Cylinder. Die übrigen Organe zeigen wenig Charakteristisches, alle sind saftarm, trocken, viele (Lunge, Leber, Milz) sind schlaff, collabirt, in den meisten sieht man theils im Parenchym, theils subserös kleine Ecchymosen, etwas stärkere hyperämisch-hämorrhagische Veränderungen nicht selten an der Schleimhaut der Nierenkelche, sowie des Uterus. Parenchymatös-degenerative Veränderungen kommen ausser in den Nieren auch in den Herzmuskeln, der Magenschleimhaut (Gastroadenitis, Virchow) u. s. w. vor.

Bei den Verheerungen, welche die Cholera so häufig auch in den civilisirten Ländern angerichtet hat, ist es verständlich, dass man sich schon seit langer Zeit bemüht hat, über den Infectionsstoff etwas Genaueres zu erfahren, aber alle Versuche, welche man gemacht hatte, mittelst des Blutes oder mittelst der Dejectionen von Cholerakranken resp. -Leichen bei Thieren künstlich Cholera zu erzeugen, haben bis in die neueste Zeit ebensowenig Erfolg gehabt, wie die Anstrengungen der letzten Jahrzehnte, den vermutheten pathogenen Mikroorganismus aufzufinden. Es war auch hier wieder einem Deutschen, R. Koch, vorbehalten, mit Hülfe seiner exacten Methode als Pfadfinder zu wirken. Koch entdeckte im Choleradarm einen anscheinend stäbchenförmigen, aber häufig leicht gebogenen Organismus, dem er dieser Gestalt wegen den Namen Kommabacillus beilegte. Die Koch'schen Untersuchungen selbst, sowie diejenigen zahlreicher anderer Forscher, welche im wesentlichen die Koch'schen Angaben bestätigten, dieselben aber auch in einzelnen Punkten erweiterten, haben gezeigt, dass man es hier mit einem an den Enden abgerundeten Schizomyceten zu thun habe, welcher etwa $1/2$ bis $2/3$ so lang wie ein Tuberkelbacillus ist, aber plumper und dicker; ausser der schon erwähnten Kommaform sieht man auch halbkreis- oder Sförmig gebogene Gebilde, welche aus der Aneinanderlagerung mehrerer Kommas entstehen, ja bei der Züchtung im hängenden Tröpfchen sieht man sogar die zierlichsten langen Spirillen sich bilden, welche dicker sind als die Recurrensspirillen. Es gehört demnach dieser Organismus, dessen sämmtliche Formen in genügend dünnen Medien Eigenbewegung zeigen, nicht zu den Bacillen, weshalb er jetzt vielfach auch als Vibrio oder Spirillum bezeichnet wird. Die Organismen sind sehr empfindlich gegen das Austrocknen, wodurch sie rasch getödtet werden, dagegen wachsen sie gut in allerhand feuchten Medien, am besten bei einer Temperatur von 30—40° C., aber auch noch bei 17°. In schwach alkalischer Gelatine auf Platten zeigen die sich bildenden weissen Häufchen eine zackige Begrenzung, so dass sie aussehen wie ein Haufen feinster Glasstückchen. Die Gelatine wird in geringer Ausdehnung verflüssigt. Auf gekochten Kartoffeln wachsen sie bei Zimmertemperatur fast gar nicht, im Brutofen bilden sie bei langsamem Wachsthum einen hellgraubraunen Ueberzug. Während es Koch und anderen competenten Untersuchern nicht gelungen war, eine Bildung von Dauerformen zu constatiren, hat neuerdings Hüppe durch Abspaltung aus den Kommas glänzende Kügelchen hervorgehen sehen, deren Wiederauswachsen zu Kommas er direkt beobachten konnte, so dass er sie für Arthrosporen erklärt, die sich im hängenden Tropfen bildeten, wenn der Nährboden erschöpft war. Auch van Ermengem hat ähnliche Gebilde gesehen und beschrieben. Noch complicirtere Metamorphosen, wie solche z. B. von Ferran geschildert wurden, sind, wenn nicht gar gröbere Täuschungen mit unterliefen, als Degenerationsprocesse zu betrachten. Uebrigens ist das Auffinden einer Dauerform jetzt nicht mehr von so grosser Bedeutung, nachdem festgestellt ist, dass die Kommas sich im Brunnenwasser bis zu 30 Tagen, im Hafenwasser von Marseille bis zu 81 Tagen und in Nährgelatine

bis über 7 Monate lebensfähig erhalten können. In Kanaljauche gingen sie in 7 Tagen, in Abtrittsjauche sogar schon innerhalb 24 Stunden zu Grunde, während sie in feuchter Leinwand wenigstens 3—4 Tage lebendig blieben.

Was nun die Beweise für die pathogene Bedeutung dieser Organismen betrifft, so ist die Koch'sche Angabe von ihrem ständigen Vorkommen im Darme aller Cholerakranken so häufig und von so verschiedenen Untersuchern und an so verschiedenen Orten constatirt worden, dass die gegentheiligen Angaben einzelner Untersucher nicht in Betracht kommen können, sondern dass als feststehend anzusehen ist, dass die Kommabacillen in allen frischen Fällen von Cholera im Darm vorhanden sind, manchmal in solcher Menge und so wenig verunreinigt, dass man geradezu von einer Reinkultur reden kann. Sie finden sich aber nicht nur im Darminhalt, sondern auch in den Höhlungen der Drüsen, zwischen dem Drüsenepithel und der Membrana propria, ja nach Angabe von Nicati und Rietsch sogar auch im Bindegewebe der Darmschleimhaut. Koch hat die Organismen niemals im Blut und den Organen gefunden und auch die übrigen Untersucher haben für den Menschen die gleichen Resultate erhalten, während bei inficirten Thieren die Befunde auch hier zuweilen positive waren. Dieses Beschränktsein der Organismen auf den Darm des Menschen spricht nicht gegen ihre pathogene Bedeutung, denn die Darmveränderungen stehen ja im Mittelpunkte des ganzen Processes und die Veränderungen des übrigen Körpers sind theils einfache Folgen der Darmstörungen, theils lassen sie sich hier, wie bei anderen parasitären Affectionen, durch die Annahme erklären, dass durch das Leben der Organismen ein chemischer Stoff entsteht, welcher resorbirt und nun im ganzen Körper verbreitet wird. Die starke Transsudation im Darm kann nicht als Gegengrund gegen diese Erklärung angeführt werden, da einmal die Resorption des Giftes schon vorher stattgefunden haben könnte und zweitens kein Grund zu der Annahme vorliegt, dass nicht wenigstens im Dickdarm während der ganzen Dauer des Anfalls eine Resorption statthabe. Die in den Nieren vorkommende Epithelnecrose scheint ebenfalls für die Anwesenheit eines chemischen Giftes im Blute zu sprechen.

Also die Organismen sind immer da und auch an der richtigen Stelle da, sind sie aber auch der Cholera eigenthümlich? Bei den im Darm obwaltenden Verhältnissen könnte es ja nicht merkwürdig sein, dass in den reichlichen Inhaltsmassen eine beträchtliche Vermehrung verschiedener Spaltpilze statthabe, wie man das ja in der That nach dem Tode wenigstens auch wirklich findet. Bisher haben sich nun alle Versuche die von Koch behauptete Specificität seiner Kommabacillen als nicht bestehend nachzuweisen, sämmtlich ohne Ausnahme als durchaus verfehlt erwiesen. Es gibt noch eine ganze Reihe von Spirillen (die Finkler-Prior'schen aus dem Darm, die Miller-Lewis'schen aus der Mundhöhle, die Deneke'schen aus altem Käse etc.), welche mit den Koch'schen morphologische Aehnlichkeit haben, aber es gibt keine, welche in Bezug auf ihre biologischen Eigenschaften mit

ihnen übereinstimmten, so dass an der Specificität der Koch'schen Spirillen nicht gezweifelt werden kann.

Bleibt der experimentelle Nachweis ihrer specifisch-pathogenen Bedeutung. Nachdem Koch selbst zunächst nur Misserfolge in dieser Beziehung zu verzeichnen hatte, ist es zuerst Nicati und Rietsch gelungen, positive Befunde dadurch zu erzielen, dass sie unter gewissen Vorsichtsmassregeln die Infectionsstoffe direkt in den Darm hineinbrachten und danach hat sowohl Koch selbst wie zahlreiche andere Untersucher bei verschiedenen Thieren, besonders aber bei Meerschweinchen durch Einbringen von Spirillen-Reinkulturen in den auf verschiedene Weise disponirt gemachten Darmkanal eine tödtliche Krankheit zu erzeugen vermocht, welche mit der menschlichen Cholera, besonders in Bezug auf die Darmbefunde die grösste Aehnlichkeit hat.

So sehr nun ein negativer Ausfall der Experimente die pathogene Bedeutung der Organismen in Zweifel zu ziehen gestattete, so wenig sind diese positiven Ergebnisse unbedingt beweisend, aus dem einfachen Grunde, weil die asiatische Cholera auch beim Menschen keine specifischen anatomischen Veränderungen bewirkt, sondern nur solche, welche auch noch durch eine Anzahl anderer Krankheitsursachen in ganz gleicher Weise erzeugt werden können. Es kann danach nicht überraschen, wenn auch bei Thieren nicht nur durch eine Schizomycetenform choleraartige Darmveränderungen bewirkt werden können. Ich betone diesen Umstand deshalb, weil ein Schüler von Pettenkofers, Emmerich, ebenfalls experimentelle Veränderungen erzeugt hat, welche er als choleraartig bezeichnet, mit einem ganz anderen Spaltpilz, einem Kurzstäbchen, welches er aus einer Anzahl Choleraleichen in Neapel (daher Neapler Bakterien) gezüchtet hat und in welchem er den wahren Choleraparasiten gefunden zu haben vermeint. Wenn man berücksichtigt, dass die Neapler Bakterien mit gewissen Fäulnissorganismen die grösste Aehnlichkeit haben, dass Emmerich im Gegensatz zu allen übrigen competenten Untersuchern die Koch'schen Spirillen nicht in allen Cholerafällen nachzuweisen vermochte, dass er selbst das in Neapel constatirte Vorkommen dieser Bakterien im Blut und in den inneren Organen später in Palermo nicht wieder bestätigen konnte, wo die Organismen ausser im Darm nur noch in der Lunge gefunden wurden, dass Emmerich in den Pettenkofer'schen Ideen so befangen ist, dass er die Behauptung aufstellt, die Choleraorganismen kämen in der Lunge in den Körper hinein, wofür, von seinen eigenen Bakterienbefunden abgesehen, gar nichts, wogegen Alles spricht, wenn man dies Alles berücksichtigt, so wird man sagen müssen, dass durch solche Untersuchungen die Koch'sche Behauptung, dass seine Kommabacillen die Ursache der Cholera seien und dass dieselben per os in den Verdauungskanal hineingeriethen, nicht umgestürzt werden kann.

In Betreff der Ursache der Cholera nostras sind unsere Kenntnisse viel geringer und man kann noch nicht sagen, dass der vermuthete parasitäre Erreger derselben auch nur mit Wahrscheinlichkeit gefunden sei. Zwar ist von Finkler und Prior ein dem Koch'schen Kommabacillus verwandter Schizomycete in den Dejectionen bei Cholera

nostras gefunden worden, allein nicht einmal die Entdecker haben ihn constant gefunden und andere Untersucher, darunter auch Koch haben ihn ebenfalls in typischen Fällen nicht auffinden können, während er andererseits, wenn auch bisher nur in vereinzelten Fällen, im Nicht-choleradarm angetroffen wurde. Es ist diese Spirille von der Koch-schen dadurch unterschieden, dass die Enden der Kommas zugespitzt sind, dass alle Formen, von den einfachen Kommas bis zu den Spi-rillen, plumper sind, dass sie rascher wachsen und die Gelatine in grösserer Ausdehnung unter Bildung übelriechender Produkte verflüssigen, dass die Einzelherde bei Plattenculturen nicht zackig, sondern kreis-förmig begrenzt sind und dass sie endlich auf gekochten Kartoffeln schon bei Zimmertemperatur rasch (innerhalb 24 Stunden) zu einem schmierigen gelben Ueberzug heranwachsen. Die Resultate der mit diesen Organismen in gleicher Weise wie mit den Koch'schen ange-stellten Experimente haben nicht übereinstimmende Resultate ergeben, da eine Anzahl Untersucher mit den Finkler-Prior'schen Spirillen keine choleraartigen Erkrankungen bei Meerschweinchen erzeugen konnte, während dieses den Entdeckern selbst gelang, wenn auch weniger sicher als mit den Koch'schen Organismen.

Ueber die sehr heftigen, theils einfachen (schleimigen), theils eite-rigen und hämorrhagischen Katarrhe bei Ruhr werde ich in dem Ab-schnitt über Darmdiphtherie noch weitere Mittheilungen machen.

Neuere Arbeiten über die Sommerdiarrhöen der Kinder: Smith, New-York med. rec. 1878, Vol. 13, p. 413. — Silbermann, D. med. Wochenschr. 1879, No. 45. — Demme, 18. Ber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Jahre 1880, Bern 1881. — Ueber acute Diarrhö, acute Dysenterie, chronische Dysenterie und Diarrhö mit tuberkulösen Geschwüren: The med. and surg. history of the war of the rebellion, Washington 1879, Part. II, Vol I (Woodward).

Cholerähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung: Virchow, Arch. 47, p. 524, 1869. — Desgleichen bei diabetischem Coma: v. Buhl, Zeitschr. f. Biologie, XVI, 413, 1881 (durch Aceton sowie Natriumacetylessigäther, seine Vorstufe, können ex-perimentell ähnliche Erscheinungen erzeugt werden. v. Buhl stellt deshalb die Hy-pothese auf, dass auch bei der Cholera Natriumacetylessigäther der die Darmerschei-nungen bedingende Stoff sei und dass dieser dadurch entstehe, dass das Choleragift das Blut sehr schnell seines Sauerstoffs beraube und diese Eigenschaft besonders darin fühlbar mache, dass es der vorgefundene Zucker im Blute ist, dessen weitere Oxydation plötzlich behindert wird, so dass eine genügende Menge Natriumacetyl-essigäther unzersetzt bliebe, um als Gift zu wirken.

Die Literatur über Cholera ist in den letzten Jahren lawinenartig angewachsen, nur wenige Arbeiten berücksichtigen wesentlich die pathologische Anatomie (Straus, Roux, Nocard et Thuillier, Recherches anat. et exp. sur le cholera, Arch. de phys. 1884, p. 381; Kelsch et Vaillard, Contrib. à l'anat. pathol. du choléra asiatique, ibid. 1885, p. 341), die meisten beschäftigen sich hauptsächlich mit der Pathogenese. Mögen auch von früheren Untersuchern bereits die Choleraspirillen gesehen worden sein, so gebührt doch die Ehre ihrer Entdeckung Robert Koch, der auch ihre biologischen Eigenthümlichkeiten festgestellt hat. Derselbe hat haupt-sächlich in zwei Conferenzen zur Erörterung der Cholerafrage in Berlin (Berl. klin. Wochenschr. 1884, No. 31, 1885, No. 37a) seine Beobachtungen und die daraus zu ziehenden Schlüsse dargelegt und vertheidigt. Insbesondere die Protokolle der 2. Conferenz geben eine gute Uebersicht der jetzt in massgebenden Kreisen herr-schenden Anschauungen über die Cholera. Eine gute Darstellung der Untersuchun-gen Koch's und anderer sowie seiner eigenen gibt van Ermengem, Recherches sur le microbe de la choléra asiatique, Rapport etc. Paris et Bruxelles 1885. — S. auch Cornil et Babes, Les Bactéries, Paris 1885. — Eine Uebersicht der Cholera-

literatur bis Ende 1885 von A. Pfeiffer ist soeben in der D. med. Wochenschr. 1886 erschienen. — Neuere Arbeiten über die Kommabacillen: Nicati et Rietsch, Le bacille en virgule etc., Arch. de phys. norm. et path. 1885, p. 72. — Doyen, Recherches sur l'évolution du bacille virgule du choléra, Prog. méd. 1885, No. 27. — Babes, Untersuchungen über Koch's Kommabacillen, Virch. Arch. 99, p. 148, 1885. — E. Klein, On the etiology of cholera, Brit. med. Journ. 1885, I, p. 650 (gegen Koch). — Watson Cheyne, Report on the cholera bacillus, ibid. p. 821 (für Koch). — Finkler and Prior, Forschungen über Cholerabakterien, Ergänzungsheft zum Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege, I, 1885, Heft 5 und 6. — Buchner, Ueber die Koch'schen und Finkler-Prior'schen Kommabacillen, Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morph. und Physiol. in München 1885, I, p. 1. — Gruber, Ueber die als Kommabacillen bezeichneten Vibrionen von Koch und Finkler-Prior, Wiener med. Wochenschr. 1885, p. 262. — Ueber die Dauerformen der sog. Kommabacillen: Hüppe, Fortschr. d. Med. 1885, p. 619. — Schon in einem Theile der bis jetzt citirten Arbeiten war auch über Experimente berichtet. Die ersten positiven Resultate haben Nicati et Rietsch erreicht, welche eine ausführliche Abhandlung darüber in der Rev. de méd. 1885 zu veröffentlichen begannen. — Am einfachsten ist die Methode von Doyen (Rech. anat. et expér. sur le cholera, Arch. de phys. norm. et path., 1885, p. 179), welche unter Modification der von Koch, l. c. angegebenen darin besteht, dass man Meerschweinchen eine Dosis 40proc. Alkohols (1,6—1,8 Grm. auf 100 Grm. Thier) in den Magen einführt und nach $^1/_2$, 1 bis 24 Stunden 10 Ccm. Fleischbrühe, in welcher Spirillen rein cultivirt wurden, mit der Sonde in den Magen bringt. D. erzielte dabei constante und typische Erfolge, insbesondere auch reiswasserähnliche Entleerungen (Choleradiarrhö). Bei den Experimenten verschiedener Autoren zeigte sich, dass die Wirksamkeit der Pilzculturen mit dem Alter abnimmt. Es ist aber bisher nicht gelungen, weder einen wissenschaftlichen noch einen empirischen Beweis für die Richtigkeit der von dem Spanier Ferran behaupteten Möglichkeit, durch Einimpfen eines künstlich abgeschwächten Choleravirus eine Immunität zu erzeugen, beizubringen. — Emmerich hat seine Untersuchungen über die Pilze der Cholera asiatica im Arch. f. Hyg. III, 1885, p. 291, veröffentlicht. — Beiträge zur Kenntniss der Neapler Cholerabacillen etc. Buchner, ebenda, p. 361. — Die Cholera in Palermo: Buchner und Emmerich, Münchner med. Wochenschr. 1885, No. 45, 50 und 51. — Bemerkungen über das mikrosk. Verhalten der sog. Neapler Bakterien in den Organen von Cholera asiat.: v. Sehlen, ebenda, No. 50. und 52.

Ueber das Vorkommen von Kommabacillen bei Cholera nostras: Finkler, Tageblatt der Strassburger Naturforschervers. 1885, p. 438. — Cholera nostras ohne Kommabacillen: Meyhöfer, D. med. Wochenschr. 1885, p. 798. — Finkler-Prior'sche Kommabacillen im Darm eines Selbstmörders ohne Cholera nostras: Kuisl, Beitr. zur Kenntniss der Bakterien des norm. Darmtractus, Münchner med. Wochenschr. 1885, No. 36 und 37. — Ueber Ptomaïnbildung im Choleradarm: Villiers, Compt. rend. de l'acad. t. C. p. 91. — Klebs, Correspondenzblatt für Schw. Aerzte, 1885, No. 13.

Ueber die epidemiologischen Verhältnisse des Darmkatarrhs, Brechdurchfalls d. Säuglinge, der Cholera nostras und asiatica vergl. Hirsch, Handbuch der histor.-geogr. Patholog.

Wie an anderen Schleimhäuten, so gibt es auch beim Darm Fälle, wo der eiterige Katarrh nur die Einleitung zu schwereren Entzündungen bildet, indem zu der Oberflächeneiterung auch eine Eiterung in der Tiefe, zu dem eiterigen Katarrh eine eiterige (phlegmonöse) Infiltration und eine Vereiterung mit Geschwürsbildung sich gesellt. Es wird über solche Schleimhautvereiterungen hauptsächlich bei der Ruhr berichtet, wo nicht nur in dem Lumen der Drüsen, sondern auch im interglandulären Schleimhautgewebe Eiterkörperchen auftreten. Unter Zunahme derselben erweicht das Gewebe und von der Oberfläche her löst sich eine Schicht nach der anderen ab, so dass ausgedehnte Geschwüre entstehen können. Meistens handelt es sich bei solchen

Geschwürsbildungen durch Eiterung allerdings nicht um eine Eiterung des eigentlichen Schleimhautgewebes, sondern um eine solche der Lymphknötchen, worüber ich sofort Genaueres mittheilen werde, nachdem ich zuvor noch die an den übrigen Theilen vorkommenden Gewebseiterungen kurz besprochen habe.

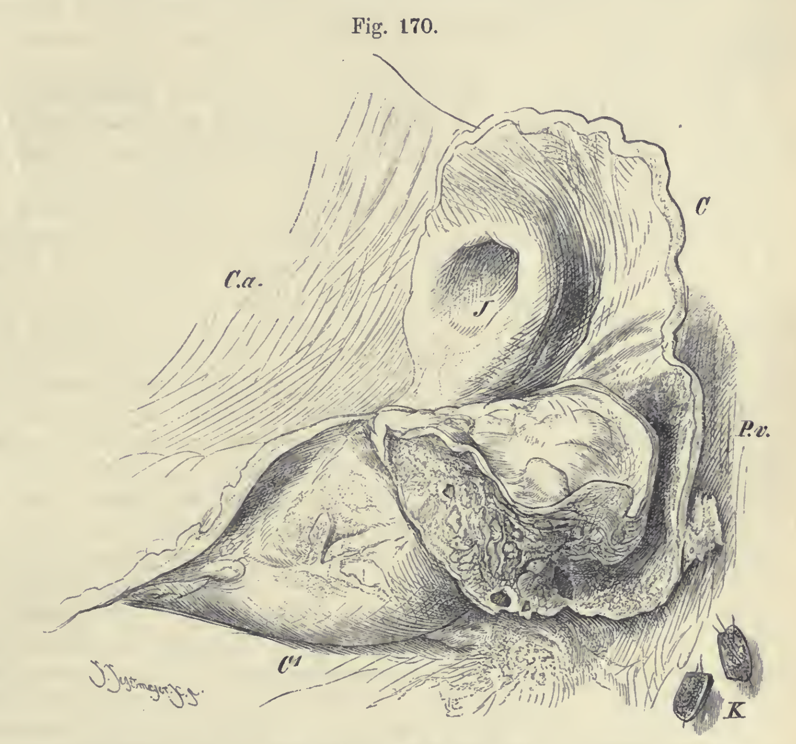
Bei Besprechung der Circulationsstörungen wurde schon erwähnt, dass durch septische Emboli kleine Abscesschen im Darm erzeugt werden können, welche manchmal zu hunderten über den ganzen Canal zerstreut sind. Sie sind meistens nur klein, stecknadelkopfgross, können aber auch bis erbsengross werden. Man kann oft schon makroskopisch, besonders wenn man den stark ausgespannten Darm gegen das Licht hält, die enge Beziehung der Abscesschen, besonders der grösseren, zu Gefässen erkennen, mikroskopisch gelingt es in der Regel sofort im Innern der kleinen Eiterherde ein mit Mikrokokken vollgestopftes arterielles oder arterio-capilläres Gefäss nachzuweisen. Durch Perforation der entstandenen Abscesse in die Darmhöhle können Geschwüre entstehen, welche hauptsächlich dann sich bilden, wenn die Krankheit nicht einen zu acuten Verlauf nimmt.

In gleicher Weise können embolisch oder doch wenigstens hämatogen Milzbrandcarbunkel in der Darmschleimhaut sich bilden, welche aber in ganz gleicher Weise auch durch Infection vom Darmlumen aus entstehen können. Man sieht dabei im Dünndarm oder oberen Theil des Dickdarms an einer oder häufig auch an mehreren umschriebenen, bald nur ganz kleinen, bald mehrere Centimeter Ausdehnung besitzenden Stellen eine entzündlich-hämorrhagische Schwellung der Schleimhaut und besonders auch der Submucosa, welche selten und nur im Centrum eine rein-eitrige, meist eine serös-eitrige, trüb-sulzige mehr oder weniger stark-blutige Infiltration zeigt. Auf der Höhe der Schwellung, welche gern die Falten betrifft, ist eine Necrose der Gewebe wie bei dem Carbunkel der äusseren Haut vorhanden oder ein aus der Abstossung des Necrotischen entstandenes Geschwür, beide durch eine schwarzbraune oder schmutzig-grünliche, grünlich-gelbe oder grau-grüne Färbung ausgezeichnet. Zuweilen ist das Gewebe bis in grössere Tiefe zu einer weichen, pulpösen, missfarbigen Masse zerfallen. Mikroskopisch zeigen sich in den abgestorbenen Theilen theils deutliche Milzbrandbacillen, theils andere Organismen, besonders Mikrokokken, welche nur zufällige Begleiter sein dürften. Die Anthraxbacillen kann man in das Gewebe hinein verfolgen, wo sie sowohl in dem sulzigen Infiltrat der Submucosa wie besonders auch in Gefässen (Blut- und Lymphgefässen) der Darmwand sich vorfinden. Sie bilden daselbst oft lange, durch Aneinanderlagerung entstandene, vielfach verfilzte, aber niemals dichotomisch getheilte Fäden. Nicht alle hierhergehörigen Fälle sind früher als zum Milzbrand gehörig erkannt worden, da die Vorstellung eines primären Darmmilzbrandes nicht geläufig war und doch solche mykotischen Erkrankungen nicht nur bei Hautmilzbrand, sondern auch als ganz isolirte Erscheinungen vorkommen. Man findet demnach eine Anzahl Fälle einfach als Mykosis intestinalis aufgeführt. Es darf nach unseren jetzigen Kenntnissen wohl behauptet

werden, dass die grösste Mehrzahl aller sogenannten Intestinalmykosen dem Milzbrand angehört, doch würde es zu weit gegangen sein, wenn man sie alle ohne weiteres für Milzbrand erklären wollte, da auch andere Pilze ähnliche lokale Veränderungen zu erzeugen vermögen. Es ist bemerkenswerth, dass viele dieser milzbrandigen primären Intestinalmykosen Haararbeiter betrafen, welche offenbar bei der Bearbeitung der Haare am Milzbrand verendeter Thiere Sporen der Bacillen in ihren Darmkanal einführten.

In einer Reihe anderer Fälle liegt die Ursache für Darmvereiterungen im Darm selbst, d. h. es sind Eiterung erregende Organismen aus dem

Fig. 170.



Perityphlitis durch Perforation des Proc. vermiformis, nat. Gr., frisches Präparat. Ca Colon ascendens, C Cöcum (innere Wand mit Mündungsstelle des Ileum [J] und Abgangsstelle des Proc. vermiformis [P. v.], dessen äussere Hälfte erweitert, geschwürig und mehrfach perforirt ist). Auf der äusseren Seite des Colon (C′) sowie in der Umgebung entzündliche Exsudatauflagerungen. K der durchschnittene, Barthaare enthaltende Kothstein, welcher die Ulceration im Processus bedingt hatte.

Darminhalt, in welchem solche immer vorhanden sind, in die Wand eingedrungen, nachdem an dieser eine Disposition geschaffen worden war. Eine solche kann z. B. durch Einklemmung des Darms sowie durch Fremdkörper gegeben werden. Am häufigsten spielen die letzteren in dieser Richtung im Processus vermiformis eine Rolle, wo sowohl eingedrungene Körper, wie Kirschkerne, Glasperlen etc. als auch an Ort und Stelle entstandene (Kothsteine) eine Eiterung in der Wand und einen eiterigen

Zerfall derselben herbeizuführen vermögen. Es gehören diese Eiterungen zu einer grösseren Gruppe, deren Eigenthümlichkeit darin besteht, dass die Eiterung secundär zu einer Necrose hinzutritt und also im wesentlichen eine demarkirende ist. Das Wichtige dabei ist das, dass diesem Charakter der Eiterung entsprechend von vornherein eine Geschwürsbildung vorhanden ist, welche besonders bei den Eiterungen durch Fremdkörper leicht eine Perforation herbeiführen kann. Da die Fremdkörpereiterungen am häufigsten im Proc. vermiformis vorkommen, so entsteht durch die nachfolgende Perforation eine Perityphlitis (Fig. 170), welche entweder rasch zu einer allgemeinen eiterigen Peritonitis führt, oder, wenn vorher durch Verwachsungen der Processus von der Bauchhöhle abgeschlossen war, auf eine umschriebene Eiterung in dem umgebenden, alten wie neugebildeten Bindegewebe und in der Darmwand beschränkt bleibt.

Man findet dann bei der Section in der rechten Hüftgegend eine Schwellung mit Adhärenz von Dünndarmschlingen und Netz, nach deren Entfernung man in eine mit in der Regel deutlich fäculent riechendem jauchigem Eiter erfüllte, meistens unregelmässig buchtig gestaltete und nicht scharf abgegrenzte Höhle hineingelangt, in welcher zuweilen auch das Corpus delicti vorhanden ist. Die Eiterung ist eine progressive und kann sich in dem Bindegewebe sowohl nach oben, in die Nierengegend zu, wie nach der vorderen Bauchwand, wie endlich nach dem Becken hin weiter verbreiten, sie kann aber auch in dem den Eiterherd gegen die Bauchhöhle abschliessenden neugebildeten Bindegewebe weiterschreiten und so entweder von hier oder von entfernteren Stellen der Bauchwand aus doch noch die offene Bauchhöhle erreichen und eine tödtliche Peritonitis bewirken. Es droht indessen auch noch von einer anderen Seite her Gefahr. Indem die Eiterung in das Gebiet der Pfortaderwurzeln gelangt, kann von einer Thrombophlebitis aus eine Pylephlebitis und eine ausgedehnte Abscessbildung in der Leber erzeugt werden. Weniger ungünstig ist es, wenn der Eiter in eine Darmschlinge, in die Blase, die Scheide durchbricht, dagegen wieder sehr bedenklich, wenn, wie das einmal beobachtet wurde, die Vena cava eröffnet wird. Es kann der Process unter günstigen Umständen zur Heilung gelangen, indem durch immer reichlichere Entwickelung eines derben schwieligen Bindegewebes die Eiterhöhle immer mehr und mehr verkleinert wird. Schliesslich bleiben nur noch schmale Fistelgänge übrig, die sich allerdings weithin erstrecken, aber auch diese können endlich schwinden, so dass nur noch das schrumpfende schwielige Bindegewebe vorhanden ist.

Die geschilderte eiterig-jauchige Perityphlitis braucht nicht aus einer Eiterung in der Wand des Darmes hervorgegangen zu sein, denn jede Perforation derselben, mag sie entstanden sein, wodurch sie wolle, (auch durch tuberculöse, typhöse Geschwüre) wird eine solche Entzündung im Gefolge haben müssen. Das gilt auch für alle übrigen Darmabschnitte, nur dass bei denselben der Regel nach keine Bindegewebseiterung, sondern eine allgemeine Peritonitis die Folge ist. Eine Ausnahme macht nur noch der Mastdarm, welcher ja bekanntlich grösstentheils

gar keinen Peritonealüberzug besitzt. Bei ihm bewirkt eine Perforation besonders in den unteren Abschnitten eine Entzündung in dem periproktalen Bindegewebe, eine eiterig-jauchige Periproktitis, welche nur einseitig oder in dem ganzen Umfang des Mastdarms vorhanden sein kann. Die Ursachen sind auch hier Geschwürsbildungen aller Art, aber es kommt auch noch ein neues Moment hinzu, die Perforation durch direkte Verletzung.

In dem Bindegewebe entsteht nicht selten eine ausgedehntere Necrose, so dass sich Höhlen bilden, in welchen eine morsche, fetzige, von Eiter und Jauche durchtränkte, mehr oder weniger vollständig sequestrirte Masse sich befindet. Auch die periproktalen Eiterungen können Perforationen in die Bauchhöhle und zwar hauptsächlich in die Excavatio recto-uterina und recto-vesicalis bewirken, worauf allgemeine Peritonitis oder, da durch adhäsive Peritonitis diese Excavationen nach oben hin abgeschlossen sein können, eine abgesackte Beckenperitonitis entsteht, die freilich später nach Vereiterung der absackenden Adhäsionen auch noch die allgemeine Peritonitis im Gefolge haben kann. Ausserdem kann nun aber auch noch eine Perforation in die Nachbarorgane, insbesondere in die Scheide und eine solche nach der Körperoberfläche hin erfolgen. Letztere Perforation sitzt in der Nähe des Anus, wo die Haut gar nicht selten mehrfach, zuweilen geradezu siebartig durchlöchert erscheint. Es hat sich damit eine vollständige Mastdarmfistel gebildet, welche meistens etwas oberhalb des Sphincter in die Mastdarmhöhle einmündet. So lange noch keine Hautperforation eingetreten war, also vom Mastdarm aus nur ein blinder Gang nach der Haut zuführt, spricht man von einer unvollständigen inneren Mastdarmfistel, während eine nach der Haut zu offene aber nicht mit dem Darmlumen in Verbindung stehende periproktale Eiterhöhle als unvollständige äussere Mastdarmfistel bezeichnet wird. Es ist übrigens zu beachten, dass die Mehrzahl der Mastdarmfisteln nicht einer gewöhnlichen Eiterung, sondern einer tuberkulösen Verschwärung ihre Entstehung verdanken.

Gegenüber den bisher besprochenen Fällen, bei welchen die Eiterungen von der Darmschleimhaut ihren Ausgang nehmen, gibt es auch solche, welche ausserhalb entstehen und erst secundär auf die Darmwand übergreifen (secundäre fortgeleitete Eiterungen). Bei den mit Mesenterium versehenen Darmtheilen kann ein solches Ereigniss erst eintreten, nachdem eine abnorme Verwachsung zustande gekommen ist (Perforation eines perityphlitischen Herdes, bimucöse Fisteln etc.), an den Darmtheilen, welche der Serosa entbehren, kann unmittelbar eine Eiterung des umgebenden Bindegewebes auf die Wand vordringen und schliesslich an derselben eine Perforation von aussen nach innen bewirken, die man daran erkennt, dass die Schleimhaut unterminirt ist und einen oder mehrere Defecte zeigt, welche kleiner sind, als die Defecte in den äusseren Häuten. Gleichzeitig ist nicht selten die Schleimhaut lippenförmig nach aussen umgeschlagen. Es ist wieder der Mastdarm, wo man derartige Perforationen am häufigsten findet, besonders bei Frauen, wo sowohl parametritische Abscesse wie im Dou-

glas'schen Raume abgesackte perimetritische Eitermassen in den Mastdarm durchzubrechen vermögen.

Sehr selten sind idiopathische phlegmonöse Eiterungen der Darmwand, noch seltener wie diejenigen des Magens, dagegen steht der Darm dem Magen wieder weit voran in Bezug auf die Eiterungen in den Lymphknötchen.

Wie es eine Enteritis nodularis (follicularis) hyperplastica gibt, so gibt es auch eine Enteritis nodularis (follicularis) apostematosa, welche wie jene gleichzeitig mit anderen entzündlichen Processen (Katarrhen, besonders auch eiterigen, Diphtherie, ferner Tuberkulose) vorkommt oder auch mehr selbständig auftritt, ohne dass jedoch eine scharfe Grenze zwischen den beiderseitigen Fällen zu ziehen wäre. Der Hauptsitz dieser Veränderungen ist der Dickdarm, besonders die unteren Abschnitte des Colon und des Rectum, doch kann auch ausnahmsweise der Dünndarm die gleiche Affection darbieten.

Die Lymphknötchen schwellen bei der Affection zunächst beträchtlich an, so dass diejenigen des Colon Erbsengrösse erreichen können, gleichzeitig werden sie im Centrum gelblich und weich, indem sich zunächst eine nur kleinere, dann immer grösser werdende Eiterhöhle in ihnen ausbildet, bis endlich das ganze Gebilde oder doch ein grösserer Theil desselben in einen nur noch durch eine dünne Decke gegen das Darmlumen hin abgeschlossenen Abscess verwandelt ist: Nodular-Abscess (Follicular-Abscess). Reisst die dünne Decke auf der Höhe des stark in den Darm vorgewölbten Abscesses ein, so entleert sich der Eiter und sofort ist ein noduläres (folliculäres) Geschwür vorhanden. Da die Oeffnung der Höhle zunächst wenigstens nur ganz klein ist (1—2 Mm. Durchmesser), so ist das entstandene Geschwür nothwendig ein sinuöses Hohlgeschwür, dessen Ränder über den Geschwürsgrund überhängen und beim Aufgiessen von Wasser sich aufblähen, so dass man dann die ganze frühere Ausdehnung des Abscesses erkennen kann. An den Rändern der Oeffnung schlägt sich gern die Schleimhaut ein wenig nach innen um, so dass die Begrenzung eine ganz scharfe wird. Der Boden des Hohlgeschwüres liegt besonders in den Fällen totaler Vereiterung des Knötchens nothwendigerweise in der Submucosa, da grade die Dickdarmknötchen schon normal die Muscularis mucosae durchbrechend zum Theil in die Submucosa eingebettet sind.

Es ist möglich, dass mit der Katastrophe der Perforation die Eiterung ein Ende nimmt und dass die Geschwürsränder sich auf den Grund lagern und wenigstens theilweise mit demselben verwachsen. Es bleibt dann nur ein kleiner lenticulärer Substanzverlust übrig, dessen Ränder meist schiefrig gefärbt sind, da eine lebhafte Hyperämie mit Diapedese an denselben in den früheren Stadien des Processes vorhanden zu sein pflegt.

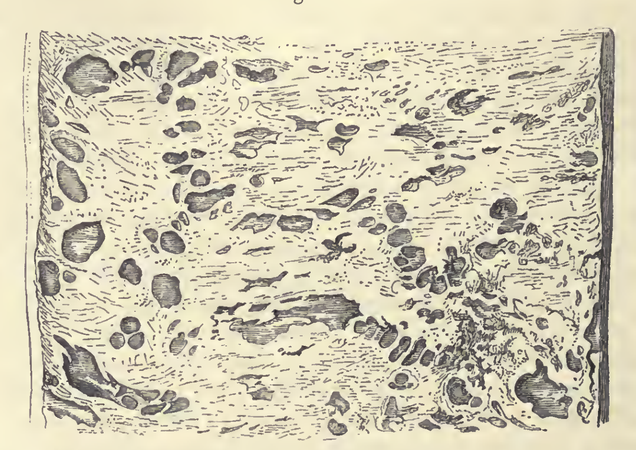
Bei chronischem Verlaufe der Darmerkrankung kann eine sehr merkwürdige secundäre Veränderung an den Nodulargeschwüren eintreten, indem sich die Höhle derselben mehr und mehr mit einem zähen glasigen Schleim anfüllt, wodurch dieselbe sich derart wieder

ausdehnt, dass sie ihren früheren Umfang erreicht und dass die Schleimmasse an der Darmoberfläche aus der Oeffnung vorsteht. Die Schleimpfröpfe können offenbar auch entleert werden, denn man findet gekochten Sagokörnern, Graupenkörnern ähnliche Schleimklümpchen im Darminhalt und findet Geschwüre, in denen der Pfropf nur noch zum kleineren Theile steckt. Man darf deshalb nicht jedes schleimähnliche Klümpchen im Darminhalt für einen solchen wirklichen Schleimpfropf halten, denn bei der gestörten Verdauung kommen im Dickdarminhalt und in den Fäces ganz ähnliche Gebilde vor, welche sich durch ihre Blaufärbung bei Jodzusatz als gequollene Amylonmassen erweisen, aber man darf auch nicht in den entgegengesetzten Fehler verfallen. Woher kommen diese Schleimmassen? Für uns bedarf die früher discutirte Ansicht, dass sie von den Lymphknötchen herstammen, keine Widerlegung, denn es ist klar, sie können nur von den Schleim producirenden Elementen, d. h. von den Epithelien des Darmes herstammen. Einen kleineren Theil mögen wohl die Zellen des umgeschlagenen Geschwürsrandes liefern (Rokitansky), aber die Hauptmasse stammt wo anders her, sie wird von der Oberfläche der Höhle selbst geliefert. Wie das möglich ist, zeigt die mikroskopische Untersuchung, denn bei derselben sieht man die Höhlenoberfläche, welche im übrigen von den etwa noch vorhandenen nicht vereiterten Resten der Knötchen oder von dem submucösen Bindegewebe gebildet wird, mit Schleim secernirendem Darmepithel (viele Becherzellen) überzogen, welches manchmal hie und da zu grossen weiten Drüsenschläuchen angeordnet ist, welche in lymphatische Gewebe eindringen und also dem Hohlraum einen fächerigen Bau verleihen. Es handelt sich hier offenbar um eine jener Ueberhäutungen pathologisch neugebildeter Oberflächen durch eine vom anstossenden Epithel ausgehende hypertrophische Neubildung. Hier sind es vorzugsweise die die Geschwürsöffnung umgebenden Drüsen, von welchen die Neubildung ausgeht. Es haben sich freilich nicht alle Untersucher der oben gegebenen Erklärung angeschlossen, indem z. B. Kelsch behauptet, dass die schleimhaltigen Hohlräume nicht durch Ueberhäutung von Abscesshöhlen entständen, sondern dadurch, dass Lieberkühn'sche Drüsen, wohl den Locus minoris resistentiae aufsuchend, mit ihrem Fundus in die aufgelockerten und erweichten Follikel hineinwachsen, sich vielfach windend die Follikularsubstanz allmählig verdrängen und endlich, indem die Scheidewände zwischen den Windungen ganz oder zum grössten Theil verschwinden, sich in jene grossen, ein- oder mehrfächerigen und grösstentheils mit becherförmigem Cylinderepithel ausgekleideten Höhlen umwandeln. Der Ausführungsgang dieser Höhlen entspricht dem oft nicht erweiterten oberen Theile der betreffenden Drüsen. Es werden damit diese grossen Schleimcysten den kleinen an die Seite gestellt, welche durch chronische proliferirende Enteritis manchmal in ungeheuren Mengen erzeugt werden und welche auch neben den grösseren Cysten vorkommen. Ich werde alsbald zu zeigen haben, dass diese kleinen Cystchen in der That nur Drüsenretentionscysten sind. Wieder andere Untersucher vermissten die Zellenauskleidung und mussten deshalb annehmen, dass der Schleim

aus dem Darmlumen sich da angesammelt habe, es sei denn, dass man mit Köster an eine Schleimbildung seitens des submucösen Bindegewebes denken wollte.

Nun kann aber unsere Knötchenvereiterung noch einen anderen, weit ungünstigeren Ausgang nehmen. Ich sagte schon, dass die Abscesse entsprechend der Lage der normalen Dickdarmknötchen zum grössten Theile in der Submucosa liegen, besonders wenn die Knötchen vollständig der Vereiterung anheimgefallen sind. Die nothwendige Folge wird sein, dass in einem solchen Falle, da die Knötchen keine Umhüllungsmembran haben, die Eiterung das submucöse lockere Binde-

Fig. 171.



Chronische Ruhr. Aus Nodularabscessen hervorgegangene Ulcerationen des Dickdarms. Unterminirung der Schleimhaut. Rechts einige frische pseudomembranöse Veränderungen. Nat. Gr. Spirit.-Präp.

gewebe erreicht, in dem sie sich nun leicht nach allen Seiten weiter verbreiten kann. So schliesst sich also an die Knötcheneiterung eine secundäre Phlegmone der Submucosa an, welche nun ihrerseits ebenfalls vereitert. Dadurch entstehen submucöse Abscesse, welche mit benachbarten Knötchenabscessen und ihren secundären Herden zusammenfliessen können, so dass die Schleimhaut in grosser Ausdehnung unterminirt wird. Indem nun aber auch an den Rändern der Nodulärgeschwüre eine Vereiterung der Schleimhaut, also ein Umsichgreifen der Ulceration statthat, werden die gründlichsten Zerstörungen herbeigeführt, von denen Fig. 171 nur ein unvollständiges Bild gibt, da man die weite Unterminirung der Schleimhaut zwischen den Geschwüren nicht vollständig erkennen kann. Immerhin sieht man, wie vielfach nur noch schmale brückenartig sich ausspannende Reste von Schleimhaut vorhanden sind, wie an anderen Stellen die Schleimhaut über die Geschwürsränder in langen unregelmässig ausgebuchteten Fetzen herüber hängt. Noch eine andere Eigenthümlichkeit der Geschwürsränder gibt die von einem Spiritus-Präparat genommene Zeichnung nicht wieder, nämlich die mächtige, öfter bis zur Hämorrhagie sich steigernde Hyper-

ämie der Schleimhaut, welche wenigstens zu der Zeit vorhanden zu sein pflegt, wo der Process noch progredient ist. Allerdings nicht überall, denn es ist leicht einzusehen, dass durch die Vereiterung der Submucosa allmählich der unterminirten Schleimhaut die Quellen ihrer Ernährung zerstört werden, so dass dieselbe der Necrose anheimfällt. So sieht man denn sowohl Schleimhautbrücken, wie besonders die überhängenden Schleimhautfetzen vielfach schlaff, weich, missfarbig, abgestorben und es ist nicht zu bezweifeln, dass der Abstossung dieser necrotischen Partien ein gut Theil der Flächenausbreitung der Schleimhautdefecte zuzuschreiben ist.

Der Grund der Geschwüre wird meistens von der Muscularis gebildet, welche entweder glatt und gereinigt vorliegt oder an welcher man auch Unebenheiten, Defecte sieht. Gelegentlich kann auch sie durch Eiterung vollständig zerstört werden, so dass nun die Serosa ganz frei liegt, welche in kürzester Zeit der Necrose anheimfällt und einreisst, womit dann die Darmperforation fertig ist. An vielen Stellen aber leistet die Muskelhaut dem Vordringen der Ulceration einen gewissen Widerstand, wobei es vielleicht nicht ohne Bedeutung ist, dass dieselbe bei den chronischen Nodularulcerationen fast stets ganz erheblich verdickt ist, wie man auch an dem abgebildeten Präparat zu erkennen vermag.

Der geschilderte Ulcerationsprocess, der nicht immer in gleicher Stärke im ganzen Dickdarm vorhanden ist, sondern meistens in der Flexura sigmoidea und im oberen Theil des Rectum am stärksten ist, nach oben hin aber abnimmt, besonders auch in Rücksicht auf die Zahl der Geschwüre, kann zum Stillstand und zu einer Art Heilung gelangen, indem die Geschwüre vernarben und die Schleimhautränder eine schiefrige Färbung erhalten. Wo die Geschwüre dicht standen, können die Schleimhautreste walzenförmige polypenartige Stränge bilden. Die Heilungsvorgänge haben nun aber auch selbst wieder Gefahren im Gefolge, indem durch die narbige Schrumpfung eine mehr oder weniger erhebliche Verengerung des Darmes bewirkt werden kann.

Ich habe schon vorher erwähnt, dass da, wo noch grössere Schleimhautstrecken vorhanden sind, diese die verschiedenartigsten Störungen zeigen können, chronisch-produktive aber auch eiterige und hämorrhagische sowie pseudomembranöse Entzündungen. Es ist dabei beachtenswerth, dass die genannten acuten Veränderungen neben offenbar chronischen Ulcerationen auftreten können, so dass also Exacerbationen und Remissionen in dem Verlauf der Darmaffection im ganzen vorkommen können. Diese Veränderungen der Schleimhaut sind auch von Bedeutung für die Inhaltsmassen im Darm, denn diese sind meistens flüssig, häufig mit blutigen, sowie schleimig-eiterigen Beimischungen versehen und verbreiten in der Regel einen aashaften Gestank. Ueber die beigemischten Schleimpfröpfe habe ich schon gesprochen.

Die Nodularulcerationen kommen sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern vor. Der Vorgang spielt sich bei beiden im ganzen in der gleichen Weise ab, doch kommt es bei Kindern im allgemeinen selten zu ausgedehnteren submucösen Eiterungen aus Schleimhaut-Untermini-

rungen. Die allerhäufigste Ursache ist die Ruhr, die Dysenterie und zwar sowohl die epidemische wie die sporadische, deren Ursachen wohl verschieden sein dürften. Bei gewissen Formen der Ruhr sind neben den katarrhalischen Veränderungen hauptsächlich die nodulären vorhanden, so dass man gradezu von einer nodulären (folliculären) oder katarrhalisch-nodulären Dysenterie reden kann. Da eine andere Entzündungsform noch regelmässiger, besonders bei den acuten Ruhrfällen gefunden wird, die diphtherische nämlich, so will ich hier auf eine Besprechung der Ruhr in ätiologischer Beziehung nicht weiter eingehen, sondern diesen Punkt gelegentlich der Besprechung der Darmdiphtherie erledigen. Nur das eine muss hier noch bemerkt werden, dass die Nodulargeschwüre keineswegs blos bei Ruhr vorkommen, sondern dass sie durch verschiedenartige Krankheitsursachen erzeugt werden können, dass sie z. B. auch in ausgeprägtester Weise bei Phthise, selbst neben echt-tuberkulösen Geschwüren gefunden werden, wo zur Annahme einer gleichzeitigen Dysenterie gar kein Grund vorliegt. Es bedürfte allerdings weiterer Untersuchungen inwieweit der Tuberkelbacillus etwa direkt an der eitrigen Entzündung betheiligt ist.

Fälle von Mykosis intestinalis sind beschrieben worden von Wahl, v. Recklinghausen, v. Buhl, Waldeyer, Wagner, Burkart, Bollinger, Münch, Leube und Müller, Fränkel und Orth u. A. Es haben besonders die Untersuchungen von Wagner (Arch. d. Heilk. XV, 1, 1874) die Milzbrandnatur dieser Veränderungen festgestellt. Unter der Bezeichnung: Ueber das Vorkommen von Hyphomyceten bei einem Falle von Enteromykosis haemorrhagica hat W. Fischel (Arch. f. exp. Path. und Phar. XVI, 105, 1883) einen Fall veröffentlicht, den er vom Milzbrand trennt, dessen grosse Aehnlichkeit mit den Anthraxfällen aber nicht zu verkennen ist. Man vergleiche das beim Magen über Anthrax und Mykosis angeführte, S. 704. Eine ausführliche Besprechung der Mykosis intestinalis mit vollständiger Zusammenstellung der Literatur hat jüngst W. Koch, Milzbrand und Rauschbrand, Deutsche Chir. Lfg. 9, 1886, gegeben. Vergl. ausserdem Bollinger in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. III.

Fall von idiopathischer Enteritis phlegmonosa: Bellfrage och Hedenius, Upsal. läkaref. förh. XI, p. 132, 1876. — Ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1876, II, 210, der Eiter befand sich besonders in der Submucosa und Muscularis; die Schleimhaut graugelb, hie und da an den dickeren Valvulae conniventes gelbe Flecken die theilweise streifig wurden und an deren Stelle sich kleine Geschwüre entwickelten.

Ueber eine Enteritis follicularis chronica, bei welcher nicht nur im Dickdarm, sondern auch im Dünndarm bis zum Pylorus hin an solitären und agminirten Follikeln Eiterung, daneben auch im Dickdarm Narbenbildung vorhanden war, berichtet Chiari, Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1880, das Individuum litt an Morbus Brightii.

Ueber die Nodularverschwärungen bei Ruhr s. Cornil, Arch. de phys. norm. et path. 1873, p. 311. — Kelsch, ibid. p. 406 und p. 687. — Virchow, Arch. 52, p. 1, 1871 und Charité-Annalen II, 1876. — In the med. and surgical history of the war of the rebellion, Washington 1879, Part. II, vol. I, gibt Woodward eine mit zahlreichen theils colorirten theils photograpischen makro- und mikroskopischen Abbildungen versehene Darstellung der sehr reichen amerikanischen Beobachtungen unter Berücksichtigung der Literatur. Derselbe (Pseudopolypi of the colon, an anomalous result of follicular ulceration, Amer. Journ. of med. sc. 81, p. 142, 1881) beschreibt polypöse Wucherungen der Submucosa, welche von Mucosa überzogen waren, zwischen Narben nodulärer Geschwüre. — Köster (Sitzungsber. d. Niederr. Ges. f. Nat. und Heilk., 21. Mai 1883) hat unter Hinweis auf den Schleimgehalt des normalen Bindegewebes auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, dass auch die Mucosa für sich ohne Mitwirkung von secernirenden Apparaten Schleim auszuscheiden im Stande sein könne, der an dem Locus minoris resistentiae, das

sind die leeren Follikelbälge austritt. Ueber die Vereiterung der Darmschleimhaut und der Lymphknötchen bei Ruhr vergl. Heubner, in v. Ziemssen,s Handb. der spec. Pathol. II, 1, p. 526, 1877. Letztere betreffend behauptet derselbe (p. 531), dass sie eigentlich nicht selbst vereiterten, sondern nur durch Eiterung losgelöst würden und in mehrere Theile zerfallen oder auch im Ganzen als necrotischer Pfropf in der Eiterhöhle lägen.

Da die vorher besprochenen Veränderungen der Lymphknötchen, insbesondere die mit chronischem Verlauf auftretenden, meistens innig mit anderweitigen Veränderungen der Schleimhaut verbunden sind, welche dem Gebiet des sog. chronischen Katarrhs angehören, so will ich gleich hier die Besprechung dieser so häufigen Erkrankung anschliessen.

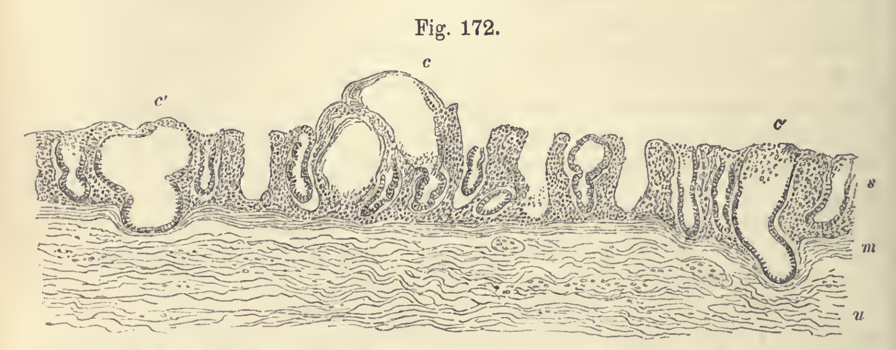
Wenn man in irgend einem Darmabschnitt eine schiefrige Färbung sieht, welche nicht auf die Follikel beschränkt ist, sondern die eigentliche Schleimhaut betrifft, deren Drüsenmündungen man im Dickdarm schon mit blossem Auge, sehr gut mit der Lupe als helle Fleckchen in der dadurch netzförmig gestalteten schiefrigen Grundfarbe erkennt, so pflegt man das als chronischen Katarrh zu bezeichnen, obwohl mit Unrecht, da es sich dabei um einen Dauerzustand handelt, der zwar von einem noch bestehenden oder zum Stillstand gekommenen chronischen Katarrh herrühren, aber ebensogut das Residuum einer heftigen acuten Entzündung oder das Resultat einer Stauungshyperämie sein kann. Das, was die als chronischer Katarrh bezeichnete Entzündung anatomisch charakterisirt, ist die in der Schleimhaut statthabende Proliferation des interglandulären Gewebes, so dass sich also auch der chronische Darmkatarrh anatomisch im wesentlichen als produktive Entzündung (Enteritis productiva) darstellt. Es bestehen im wesentlichen im Darm die gleichen Verhältnisse wie im Magen, auch spielen sich die Processe in ähnlicher Weise ab, nur dass die Häufigkeit derselben eine etwas andere ist. Es kann also auf die beim Magen gegebene Beschreibung verwiesen werden und es wird genügen, wenn ich hier nur die Besonderheiten hervorhebe.

Da ist nun zunächst zu erwähnen, dass eine partiell stärkere Proliferation, welche zu warzigen und polypösen Neubildungen führt, im Darm seltener ist als im Magen, und dass sie als primärer Process fast nur im Colon und Rectum gefunden wird (Colitis, Proctitis proliferans, polyposa). In den Polypen können aus den drüsigen Einschlüssen hervorgegangene Retentionscysten vorhanden sein (Colitis polyposa cystica). Secundär trifft man die Affection häufiger in der Umgebung chronisch verlaufender Geschwüre, bei chronischen Nodulargeschwüren (s. vorher), bei diphtherischen, tuberkulösen etc. Geschwüren und zwar nicht nur im Dickdarm, sondern auch, wenngleich viel seltener, im Dünndarm. Dass sich bei diesen polypösen Wucherungen an Geschwürsrändern auch die Submucosa betheiligen kann, wurde ebenfalls vorher schon erwähnt.

Bei der mehr gleichmässigen produktiven Veränderung der Schleimhaut kann es wie im Magen zur Bildung von zahlreichen, meist kleinen soeben sichtbaren, bis zu grösseren, hanfkorn- und erbsengrossen Re-

tentionscystchen kommen, von denen die letzteren durch Confluenz aus mehreren kleineren entstanden sind. Es ist auch diese Veränderung (Enteritis chronica cystica) wesentlich auf den Dickdarm, Colon und Rectum, beschränkt, bald ist sie über den grössten Theil des Darms ausgebreitet, bald sieht man die Cystchen nur an kleineren Abschnitten desselben. Die Affection ist keineswegs häufig, aber wenn man darauf achtet, erhält man sie doch immer wieder von Zeit zu Zeit zu Gesicht. Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 172) zeigt deutlich. dass es sich um Retentionscysten handelt, welche aus den an ihrer Mündungsstelle verengten oder ganz verschlossenen Drüsen hervorgehen. Man

Fig. 172.



Colitis cystica, schw. Vergr. Zeichnung aus zwei hintereinander folgenden Serienschnitten combinirt. s Schleimhaut mit zelliger Infiltration; bei c zwei prominirende Cysten, bei c' solche, welche nach der Submucosa (u), von welcher nur ein Theil gezeichnet ist, prominiren, die Muscularis mucosae (m) vor sich herstülpend.

sieht an der Abbildung wie die einzelnen Drüsenschläuche durch die Proliferation des Zwischengewebes auseinander gerückt sind, wie die cystische Erweiterung zuweilen wesentlich die oberen Theile, nicht die Fundi (Fig. 172 c), bei anderen Drüsen aber in hervorragendem Masse auch die letzteren trifft, welche sogar (Fig. 172 c') die Muscularis mucosae vor sich herdrängend gegen die Submucosa vordringen, während die ersteren mehr an der Schleimhautoberfläche prominiren. Der Inhalt der Cystchen ist ein zäher, glasiger Schleim, dessen Menge (Zunahme!) und Beschaffenheit wohl auch durch die Erkrankung eine Veränderung erfahren hat, so dass also auch das katarrhalische Element nicht ganz fehlt. Bei den grösseren, durch Confluenz entstandenen Cysten ist meistens schon mit blossem Auge eine Oeffnung an der Kuppe zu sehen, aus welcher der Schleim vorragt und noch weiter ausgedrückt werden kann. Es sind diese grösseren Cystchen nicht immer von den früher beschriebenen aus vereiterten Follikeln hervorgegangenen auseinander gehalten worden, mit denen sie ja allerdings wie sich aus meiner vorher gegebenen Beschreibung unmittelbar ergibt, die grösste Aehnlichkeit besitzen. Trotzdem muss ich auf Grund eigner Untersuchungen darauf bestehen, dass die Formen auseinander gehalten werden müssen, da sie in ihrer Genese doch erheblich von einander abweichen. Erschwert wird die Unterscheidung dadurch, dass beide Cystenarten

nebeneinander vorkommen, erleichtert dadurch, dass die Nodularcysten dieselbe typische Vertheilung wie die Lymphknötchen selbst zeigen.

Wenn die cystische Entartung die Drüsen eines Theiles in ihrer Gesammtheit ergreift, so kann nach den Angaben der Literatur eine Art von gallertiger Degeneration der Schleimhaut entstehen, indem an einer umschriebenen, bis thalergrossen Stelle die in Schleimbälge umgewandelten Drüsen immer weiter confluiren, bis endlich der Schleim so sehr überwiegt, dass die Partie eine gallertige Consistenz und Farbe besitzt.

Mit der schon erwähnten vermehrten Absonderung einer zähen schleimigen Masse darf vielleicht auch ein Theil wenigstens jener Fälle in Verbindung gebracht werden, wo während des Lebens solide oder hohle, wurmförmige, graue, etwas gallertige, manchmal fleckweise gelblich gefärbte Massen mit dem Stuhlgang entleert werden. Diese Massen bestehen im wesentlichen aus Schleim; ihr geringer Eiweissbestand rührt von den zelligen Elementen her, welche bald in grösserer, bald in kleinerer Menge in die unregelmässig streifige Grundmasse eingelagert sind. Die Zellen sind meistens nicht mehr regelmässig gestaltet, oft kernlos, im Zerfall begriffen. An den gefärbten Stellen der Massen haftet die Farbe hauptsächlich den Zellentrümmern an. Wenn man die wurmförmigen Gebilde in Wasser vorsichtig ausbreitet, so sieht man an ihren Enden oft sofort gallertige Membranen hervortreten, aber auch die dickeren rundlichen Massen lassen sich in solche auflösen, so dass sich also daraus ergibt, dass man es im wesentlichen mit membranösen Schleimmassen zu thun hat, welche zusammengerollt sind. Deshalb den Process als Enteritis membranacea zu bezeichnen, kann ich nicht für sehr geeignet halten, da mit solchem oder ähnlichem Namen schon andere Processe versehen worden sind. Nothnagel hat den Ausdruck Colica mucosa gebraucht, gegen den eingewendet wurde, dass er die entzündliche Natur des schleimigen Produktes nicht betont, die allerdings nicht in allen Fällen festzustellen ist, aber, wie auch ich meine, doch für die meisten festzuhalten ist. Man möge deshalb, wenn man einen besonderen Namen haben will, von Enteritis chronica mucosa reden. Der Schleim nimmt anscheinend durch langen Aufenthalt im Darm zwischen den Längsfalten des Dickdarms allmählig diese wurmförmige Gestalt an; in einer Reihe von Fällen, welche mir selbst zur Kenntniss gekommen sind, war eine Verengerung des Darms vorhanden, die, wenn auch nur indirect durch Verzögerung der Fortbewegung, mit den eigenthümlichen Schleimbildungen, welche oft für Fibringerinnsel oder gar Würmer gehalten wurden, in Beziehung gestanden haben dürfte.

Viel häufiger als im Magen scheint im Darm der Ausgang der chronischen Enteritis in Atrophie (Enteritis chronica atrophicans) vorzukommen, doch liegen vorläufig noch zu wenige Mittheilungen darüber vor, als dass man schon ein endgültiges Urtheil abgeben könnte. Am meisten ist unsere Kenntniss neuerdings durch Nothnagel gefördert worden, der bei 80 pCt. aller untersuchten Leichen Erwachsener eine entzündliche Darmschleimhautatrophie fand. Er traf dieselbe am

häufigsten im Dickdarm, speciell im Cöcum, dann folgte unteres Ileum und Colon ascendens, dann der übrige Dickdarm, endlich das obere Ileum; das Jejunum war nur sehr selten ergriffen. Die Ausdehnung der Atrophie war sehr verschieden, theils trat sie nur inselförmig auf, theils zusammenhängend an einem grösseren Abschnitt, oft im Cöcum allein oder auch im Cöcum und unteren Ileum.

Makroskopisch kann man wenigstens die vorgeschritteneren Stadien im Dünndarm erkennen, da dann die Zotten mehr oder weniger vollständig verschwunden sind und damit der Oberfläche das sammetartige Aussehen abgeht; im Dickdarm ist die Atrophie nur sehr schwierig zu erkennen, doch lässt eine ganz glatte und gleichmässige Beschaffenheit der Oberfläche ohne jede Spur von Vertiefungen dieselbe vermuthen (Nothnagel). Sicherheit gewährt nur das Mikroskop. Dieses zeigt im Dünndarm eine zunehmende Verschmälerung und Verkümmerung der Zellen bis zu völligem Defect und eine im allgemeinen entsprechende Atrophie der Drüsen, welche kleiner, kürzer werden und endlich auch gänzlich verschwinden. Im Dickdarm verhalten sich die Drüsen ähnlich, auch hier werden sie durch das zellig infiltrirte und gewucherte Zwischengewebe immer mehr beeinträchtigt, bis sie schliesslich gänzlich verschwinden können. Da gleichzeitig das zellige Schleimhautgewebe immer mehr in zellarmes schrumpfendes Fasergewebe sich umwandelt, so nimmt die Dicke der Schleimhaut immer mehr ab, bis nur ein recht schmaler Saum von Fasergewebe, dessen innerer Rand gradlinig oder wellig verläuft, die Muscularis mucosae bedeckt. Die Art der Zerstörung der Drüsen kann dabei nach Nothnagel in zweierlei Weise verschieden sein, indem entweder die Drüsenzellen allmählig immer mehr gelockert und gegen das Darmlumen hingedrängt werden, so dass die Drüsen immer kürzer und kürzer erscheinen, bis endlich nichts mehr von ihnen übrig ist, oder indem die unteren Theile der Drüsen durch das wuchernde Zwischengewebe verengt, von den oberen Theilen abgeschnürt und endlich mit der fortschreitenden faserigen Umwandlung und der Schrumpfung des Bindegewebes zu völliger Atrophie gebracht werden. Dass dabei unter günstigen Umständen die Drüsen cystisch erweitert und dadurch zunächst vor gänzlichem Schwund bewahrt werden können, habe ich schon vorher ausführlich dargelegt.

Wenn auch, wie ich früher hervorhob, die entzündliche Atrophie des Darms an den Prädilectionsstellen eine sehr häufige Erscheinung ist, so ist sie doch nicht die nothwendige Folge eines jeden sog. chronischen Katarrhes, und man muss sich deshalb die Frage vorlegen, warum sie das eine Mal eintritt, das andere Mal aber nicht. Nothnagel vermuthet, dass vielleicht zur Entwicklung der Drüsenlockerung und des Drüsenausfallens ein mehr acuter Beginn des Processes nöthig sei; jene fehlen, wenn der Process ganz langsam, schleichend sich heranbildet. Dass überhaupt eine längere Dauer des Processes keine Grundbedingung für die Entstehung der Atrophie ist, dafür hat Nothnagel ebenfalls Beispiele angeführt. Dagegen vermochte er für die Localisation der Atrophie und also doch wohl auch der sie bedingenden Entzündung im Cöcum etc. eine Begründung nicht zu finden.

Die übrigen Häute der Darmwand werden durch den chronisch produktiven Process der Schleimhaut nur wenig in Mitleidenschaft gezogen, insbesondere zeigen weder die Lymphknötchen noch die Submucosa regelmässige Veränderungen. Fibröse Induration (Cirrhose) scheint bei diesen einfachen Processen gar nicht vorzukommen und auch ausgesprochene Atrophie ist an der Submucosa so selten wie an den Knötchen. Die Muskelhaut verhält sich bei dem chronischen Katarrh sehr wechselnd; manchmal, insbesondere bei Stauungskatarrhen von längerer Dauer, erscheint sie deutlich hypertrophisch, in anderen Fällen, bei den Katarrhen mit Atrophie der Schleimhaut, ist sie ebenfalls atrophisch, wenn auch ihre Atrophie mit derjenigen der Schleimhaut keineswegs immer proportional ist.

Die Ursachen des chronischen Darmkatarrhs sind ähnliche wie die des Magenkatarrhs: er geht aus oft wiederholten acuten Katarrhen hervor oder entsteht mehr selbständig, aber doch als secundäre Affection bei venöser Stauung, bei allerhand chronischen Affectionen des Darms (Geschwüren, Verengerungen und Erweiterungen), bei Koprostase, ungeeigneter Ernährungsweise, bei chronischen Infectionskrankheiten, insbesondere bei der chronischen Dysenterie.

Die Darstellung der entzündlichen Darmatrophie habe ich wesentlich nach Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. IV, 422, 1882, gegeben. Die in dieser Zeitschrift veröffentlichten Arbeiten sind unter dem Titel Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes 1884 als Monographie mit Zusätzen erschienen, von denen uns hier besonders der Abschnitt über die Colica mucosa interessirt. N. meint, dass die bekannten röhrenartigen, wurmförmigen, verästelten Schleimmassen der Stuhlgänge nicht durch Katarrh bedingt zu sein brauchten, da die Darmschleimhaut immer etwas Schleim secernire, sondern wahrscheinlich sei Fäcalretention, träge Peristaltik stets die Ursache ihrer Bildung. Die grossen Gebilde erregten eine Colik, welche sie zu Tage fördere: Schleimcolik, Colica mucosa. Dem gegenüber betont Krysiński (Ueber Enteritis membranacea, Dissert., Jena 1884) auf Grund der Beobachtung von 6 Fällen, dass eine Colik keineswegs immer vorhanden sei, dass dagegen, wie aus Nothnagel's eigenen Angaben hervorgehe, eine entzündliche Schleimbildung immer verhanden sein müsse, und er wählt deshalb und in Anbetracht des Umstandes, dass die Schleimmassen regelmässig Membranen bilden, die Bezeichnung Enteritis membranacea. Dass die Schleimmassen wirklich in den Längsfalten des Dickdarms ihre eigenthümliche wurmförmige Beschaffenheit erhalten, beweist ein zur Section gekommener Fall: Marchand, Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 48, p. 704. Auch Marchand sieht lediglich in geringer Thätigkeit der Darmmuskulatur die Ursache dieser Bildungen.

Ueber Cysten im Darmcanal: E. Fränkel, Virch. Arch. 87, p. 275, 1882. — Die Cystenbildung kann mit polypöser Wucherung wie im Magen verbunden sein: Colitis polyposa cystica, Virchow, Onkol. I. 243, 1863.

Es bleibt mir nunmehr nur noch eine Entzündungsform zu besprechen übrig, die pseudomembranöse. Unter der Bezeichnung Enteritis pseudomembranacea fasse ich wieder sowohl diejenigen Erkrankungen zusammen, bei welchen eine fibrinöse Exsudatmembran auf der Schleimhautoberfläche sich bildet (fibrinöse, croupöse Enteritis), wie auch diejenigen, welche durch eine Verschorfung (Coagulationsnecrose) der entzündeten Schleimhaut charakterisirt sind (diphtherische Enteritis, Darmdiphtherie), weil es hier wie bei anderen Schleimhäuten unmöglich ist, diese beiden Processe scharf von einander zu trennen, da

sie nebeneinander in einem und demselben Darm, durch eine und dieselbe Ursache erzeugt vorkommen können, da eine anfänglich croupöse Veränderung später in eine diphtherische übergehen kann. Es bietet also in dieser Beziehung der Darmkanal Aehnlichkeit mit dem Respirationsapparat dar, aber doch besteht eine wesentliche Verschiedenheit, indem reine fibrinöse (croupöse) Entzündungen im Darm zwar vorkommen, aber doch nur äusserst selten, während umgekehrt die echt diphtherischen Entzündungen relativ so häufig sind, dass man keinen grossen Fehler begehen wird, wenn man alle pseudomembranösen Darmentzündungen kurzweg als Diphtherien bezeichnet. Sehr häufig beginnt die Affection mit einer fibrinösen Exsudation, an die sich erst weiterhin die Verschorfung anschliesst, welche in anderen Fällen allerdings schon sehr frühzeitig nachzuweisen ist.

Die pseudomembranöse Enteritis beginnt regelmässig mit einer starken Röthung und Schwellung der Mucosa und Submucosa, und wahrscheinlich geht immer den schwereren Veränderungen ein Stadium des Katarrhs voraus. Die eigentliche Affection beginnt mit dem Auftreten kleiner weisslichgrauer Fleckchen auf der Oberfläche der intensiv gerötheten Schleimhaut. Es sieht aus, wie wenn Kleie über die Oberfläche gestreut wäre, welche vorzugsweise auf den vorspringenden Falten der Schleimhaut sitzen geblieben wäre. Diese kleienförmigen Anflüge kann man oft leicht durch Schaben entfernen, woraus sich ergibt, dass sie zunächst nur der Schleimhaut aufgelagert sind. Bald aber nehmen die Fleckchen an Grösse zu, erheben sich deutlicher über die Oberfläche, confluiren mit einander, so dass sich endlich zusammenhängende, aber immer doch noch ein unregelmässiges schilferiges Aussehen darbietende Beläge bilden, welche sich nicht mehr ganz wegschaben lassen und an deren Durchschnitt man schon mit blossem Auge erkennen kann, dass ein Theil der Darmwand in den grauen schorfigen Massen aufgegangen ist. Immer noch sitzen diese Veränderungen wesentlich auf den Höhen der Falten, die übrige Schleimhaut und die Submucosa zeigen nur starke Schwellung und Röthung, welche letztere oft deutlich einen hämorrhagischen Charakter besitzt. Je länger nun der Process dauert, um so mehr nimmt die Schwellung zu, um so mehr confluiren die schorfigen Massen und um so mehr wandelt sich ihre graue Farbe durch Imbibition mit Kothfarbe in eine gelbgrünliche oder grünlichbraune um.

Sehr charakteristisch ist die Localisation der diphtherischen Veränderungen, indem dieselben zuerst immer die Vorsprünge der Schleimhaut, also in erster Linie die Höhen der Falten einnehmen. Im Dickdarm (Fig. 173) zeigen sich dementsprechend die Längsfalten über den drei Muskelbändern sowie die halbmondförmigen Querfalten ergriffen, so dass bei gleichmässig entwickelter Affection regelmässige Vierecke durch die diphtherischer Schorfe umgrenzt werden. Anders sieht das Bild im Dünndarm (Fig. 174) aus, wo ringförmige Querfalten die diphtherischen Schorfe tragen. Ich sage absichtlich nicht die Kerkringischen Falten, da die Diphtherie hauptsächlich im Ileum gefunden wird, wo die Falten selbst erst ein Produkt der entzündlichen Schwellung

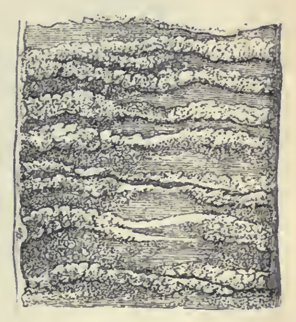
der Schleimhaut und Submucosa sind. Ja sogar noch viel feinere Localisationen kommen vor, indem die Diphtherie nicht nur auf die Lymphknötchen, sondern sogar auf die einzelnen Zotten beschränkt sein kann, so dass jedes Zöttchen an seiner Spitze einen kleinen grauen diphtherischen Schorf trägt. Erst secundär werden die mehr zurück-

Fig. 173.



Frische Diphtherie des Dickdarms. Nat. Gr. Diphtherische Veränderungen auf den Längs- und Querfalten, an ersteren schon Geschwürsbildung.

Fig. 174.



Frische Diphtherie des Dünndarms. Nat. Gr.

liegenden, von den Falten mehr oder weniger überdeckten Schleimhautpartien von dem Process ergriffen, so dass man unwillkürlich an das Aussehen des Magens bei manchen Verätzungen erinnert wird, wo auch nur die Höhen der Falten mit dem Aetzmittel in Berührung kamen und eine Verschorfung erfuhren.

Nimmt man in diesem Stadium, welches sich wegen der überall noch vorhandenen nicht diphtherischen Schleimhaut ganz besonders gut dazu eignet, eine mikroskopische Untersuchung vor (Fig. 175), so findet man auf der Oberfläche der Schleimhaut eine meist nicht sehr dicke fibrinöse Exsudatschicht, welche grosse Aehnlichkeit mit den Croupmembranen der Luftröhre hat, da sie abgesehen von einer wechselnden Zahl von Leukocyten im wesentlichen aus feinen verschlungenen Fibrinfädchen besteht, aber doch hie und da auch gröbere, glänzende, knorrige Bälkchen enthält, welche in Pikrocarmin eine glänzende gelbe Farbe annehmen. Ein Vergleich mit der anstossenden, an ihrer Oberfläche nicht weiter veränderten Schleimhaut lässt mit Sicherheit erkennen, dass man es mit einer Auflagerung zu thun hat. Unter der Exsudatschicht und oft nur schwer von ihr zu trennen folgt verschorfte, in Coagulationsnecrose erstarrte Schleimhaut, in welcher man nur undeutlich die Grenzen der Drüsen zu erkennen vermag, deren Zellen zu kernlosen blassen Schollen verwandelt sind, welche sich kaum von der

scholligkörnigen, hie und da aber auch deutlich netzförmigen Masse abheben, in welche die übrigen Theile der Schleimhaut mit allem, was

Fig. 175.



Frische Diphtherie des Darms. Mittl. Vergr. Gentiana Carmin.
Dickdarmfalte. s Submucosa mit hyperämischen Gefässen und leichter zelliger Infiltration; in der Schleimhaut zwei scharf getrennte Schichten, h stark hämorrhagisch infiltrirt, deutliche Kernfärbung; n vollständig necrotisch, kein einziger gefärbter Kern; das Ganze in eine krümelig schollige Masse verwandelt, in der man nur noch Andeutungen der Drüsen sieht. a ist eine von zahlreichen Schizomycetenhaufen durchsetzte fibrinöse Auflagerung, unterhalb von b ist ein langer wurstförmiger Schizomycetenhaufen in der Schleimhaut.

in ihnen steckt, verwandelt sind. Die Necrose dringt verschieden tief in die Schleimhaut hinein, deren noch lebendige Abschnitte sich sofort durch die vorhandene Kernfärbung von dem gänzlich kernlosen necrotischen Theil abheben. Besonders heben sich daselbst, wie die Abbildung zeigt, die stark gefärbten Drüsenfundi deutlich hervor, doch sind auch im interstitiellen Gewebe Kerne sichtbar, obgleich dieselben häufig durch eine mächtige blutige Infiltration überdeckt sind. Am reichlichsten pflegen die Zellen an der Grenze gegen die Submucosa hervorzutreten, welche selbst eine erhebliche Schwellung und wechselnde Zelleninfiltration (entzündliches Oedem), sowie eine mächtige Füllung und Ausdehnung der Blutgefässe und häufig auch weit verbreitete Hämorrhagien zeigt. Ihre normalen Bindegewebszellen sind sehr gross, gequollen und daher deutlich. Die arteriellen Blutgefässe der Schleimhaut wie der Submucosa zeigen nicht regelmässig, aber häufig hyalin verdickte Wandungen. Die äusseren Darmhäute sind ebenfalls hyper-

ämisch, selbst hämorrhagisch, aber ungleichmässig verändert. Niemals fehlen in den diphtherischen Schorfen Mikroorganismen verschiedenster Art, insbesondere pflegen die oberflächlichen Exsudatmassen davon durchsetzt zu sein. Aber auch in die Tiefe dringen sie in grossen Mengen vor (Fig. 175, b), doch im allgemeinen nur soweit als die Necrose reicht. Eine ätiologische Bedeutung darf man diesen Organismen nicht ohne weiteres zuschreiben, da es bei den gegebenen Verhältnissen ja höchst merkwürdig wäre, wenn in den abgestorbenen Massen sich keine Saprophyten aus dem Darminhalt ansiedelten. In den tieferen, noch nicht necrotischen Schichten der Darmwand habe ich einmal feine Bacillen gesehen, doch kann ich weder über ihre systematische Stellung noch über ihre ätiologische Bedeutung etwas aussagen.

So also stellt sich die frische Darmdiphtherie dar. Im weiteren Verlaufe ändert sich das Bild erheblich. Zunächst greift der diphtherische Process von den Höhen der Falten auch auf die Thäler zwischen denselben über, so dass immer grössere Strecken der Schleimhaut das graue, grünliche oder grünlichgelbe Aussehen der verschorften Theile erhalten und dass die Inseln unverschorfter Schleimhaut, welche durch ihre dunkelrothe Farbe und ihre starke Schwellung sehr in die Augen fallen, kleiner und kleiner werden. Gleichzeitig aber ändern auch die zuerst ergriffenen Stellen ihre Beschaffenheit, indem die necrotischen Schleimhautpartien erweichen und abgestossen werden, indem sich also Geschwüre bilden (diphtherische Geschwüre). Zuerst sind dieselben noch klein und flach und treten gegenüber den frischen Schorfen zurück (Fig. 173), weiterhin aber greifen sie immer weiter in die Tiefe, vergrössern sich auch der Fläche nach und können dadurch eine beträchtliche Ausdehnung erlangen. Sie halten dabei ebenfalls zunächst die Höhen der Falten ein, so dass im Dickdarm, wo man die Geschwüre fast ausschliesslich findet, längs gerichtete Substanzverluste über den Tänien entstehen mit seitlichen den Sigmoidfalten entsprechenden Ausläufern, ein Bild, das man ganz passend mit einer Gebirgskartenzeichnung verglichen hat. Sassen, wie das vorkommen kann, die diphtherischen Veränderungen hauptsächlich auf der Oberfläche der Lymphknötchen, so entstehen durch die Ulceration noduläre Geschwüre, welche sich aber von den früher beschriebenen eiterigen sinuösen Geschwüren dadurch unterscheiden, dass die Ränder nicht unterminirt sind, sondern dass die lymphadenoide Substanz in gleichem Schritt von der Oberfläche nach der Tiefe hin abstirbt und abgestossen wird. Solche diphtherischen Nodulargeschwüre können grosse Aehnlichkeit mit kleinen typhösen Geschwüren besitzen.

Wenn der Process nur geringere Intensität besass, so kann es bei der einmaligen Abstossung des Necrotischen sein Bewenden haben und die Geschwüre können vernarben. Aus der eigenthümlichen Localisation solcher, in der Regel ausserdem auch noch im Einzelnen sehr unregelmässig gestalteter Narben, kann man auch in späterer Zeit noch auf den diphtherischen Ursprung derselben einen Rückschluss machen.

Bei schwerer Erkrankung kann aber immer neue Verschorfung

neben und an den Geschwüren auftreten, es wird schliesslich die Muscularis blossgelegt, ja es kann, wenn das auch nicht häufig ist, eine Perforation des Darmes erzeugt werden. Auch an der Schleimhaut selbst können die grössten Verwüstungen angestellt werden und es bietet ein solcher Dickdarm mit schwerer Diphtherie ein höchst merkwürdiges Bild dar. Die ganze Schleimhaut und Submucosa ist erheblich geschwollen, nicht selten auch, wenn der Process schon längere Zeit gedauert hat, die Muscularis hypertrophisch, die Schleimhautoberfläche zeigt unregelmässige Wülste und Vorsprünge, dazwischen mehr oder weniger tiefe Geschwüre von rother oder auch schon schiefriger Färbung, während die dazwischenliegenden Theile entweder dunkelroth gefärbt oder zu grauen und grünen Schorfen umgewandelt, manchmal auch mit grauen, halb abgelösten Exsudat- und Schorffetzen bedeckt sind. Aber selbst die schwersten Formen können auch noch zur Ausheilung gelangen, indem die Geschwüre vernarben und neue Verschorfungen nicht mehr entstehen. Man findet dann die Darmwand erheblich verdickt, Die Muscularis hypertrophisch, die Submucosa, soweit sie noch vorhanden ist, in eine derbe, graue schwielige Masse umgewandelt, welche ebenso wie die Schleimhautreste eine schiefrige ungleichmässige Färbung darbietet. Die Substanzverluste der Oberfläche, deren Grund gleichfalls aus fibrösem schiefrigem Gewebe besteht, haben ein zerfressenes, sowohl der Fläche wie der Tiefe nach höchst unregelmässiges Aussehen. Durch die Retraction des narbigen Bindegewebes ist das Darmlumen mehr oder weniger verengt, so dass also nun durch die Heilungsvorgänge selbst wieder neue Gefahren für den Körper heraufbeschworen werden. Schon bei der äusseren Betrachtung des Darms kann man solche alten Diphtherien erkennen, denn der Darm hat eine dunkele, schiefrige Farbe, welche nicht in der Serosa, sondern in den tieferen Theilen liegt, die Darmwand ist wenig collabirt, prall, hart und fest anzufühlen.

Ich habe seither den diphtherischen Process als solchen geschildert, ohne eingehendere Rücksicht auf seine Verbreitung im Darmkanal zu nehmen. Es ist aber ebenso wie die Lokalisation im kleinen, so auch die Lokalisation im Grossen eine durchaus eigenthümliche. Der Hauptsitz der Diphtherie ist im Dickdarm; in den meisten Fällen bleibt sie auf denselben beschränkt, nur in den schwersten Fällen greift sie auf die unteren Abschnitte des Dünndarms über, nur sehr selten und meist nur bei secundärer Diphtherie ist der Dünndarm ausschliesslich erkrankt. Bei gleichzeitiger Erkrankung von Dünn- und Dickdarm zeigt regelmässig der erstere frischere Veränderungen als der letztere, so dass, da auch in beiden Darmabschnitten die Stärke der Veränderungen von oben nach unten hin zunimmt, dieser Befund auf eine von unten nach oben fortschreitende Verbreitung schliessen lässt. So kommt es, dass man manchmal in einem und demselben Darm sämmtliche Stadien des Processes hintereinander findet, von den frischesten kleienartigen Auflagerungen im höher gelegenen Theil des Dünndarms, bis zu mehr oder weniger ausgedehnter Geschwürsbildung im unteren Theil des Dickdarms. Das gleiche Verhältniss tritt aber auch hervor, wenn die

Affection auf den Dickdarm beschränkt ist, auch dann ist im allgemeinen eine Abnahme der In- und Extensität des Processes von unten nach oben zu erkennen. Doch gibt es hier noch Besonderheiten, indem der untere Theil des Rectum eine geringere Veränderung darzubieten pflegt, während umgekehrt alle Flexuren nebst dem Cöcum und Colon ascendens Prädilectionsstellen bilden. Gar nicht selten trifft man an der Flexura hepatica und lienalis starke Veränderungen, während das dazwischen liegende Colon transversum sowohl an Zahl wie an Intensität geringere Veränderungen darbietet.

Es ist nun aber weiterhin auch nicht nöthig, dass der Dickdarm in seiner Gesammtheit ergriffen sei, sondern es kommen auch ganz umschriebene pseudomembranöse Veränderungen vor. Wiederum sind es hauptsächlich die Umbeugestellen des Darms, an welchen man am häufigsten solche partiellen Diphtherien primär antrifft. Es muss also nothwendig an diesen Stellen eine besondere Disposition bestehen und diese kann nicht wohl in etwas anderem als in dem der mechanischen Verhältnisse wegen langsameren Vorrücken und folglich längeren Verweilen der Kothballen an diesen Stellen gelegen sein. Sehen wir nun gar, dass gerade solche Diphtherien sich zu Obstipation und Koprostase hinzugesellen, wo einerseits die Consistenz der Kothballen, andererseits die Dauer ihres Aufenthalts an einer Stelle eine erheblich vergrösserte ist, so kann man nicht wohl daran zweifeln, dass in den beiden angeführten Momenten eine wenn auch nur prädisponirende Ursache für die pseudomembranöse Enteritis zu sehen ist. Es wird diese Annahme noch weiter dadurch gestützt, dass man auch oberhalb von Stenosen aller Art, bei Einklemmung, Invagination etc. sehr häufig diphtherische Veränderungen eintreten sieht. Und dass diese mechanischen Momente nicht bloss bei partiellen Diphtherien von Bedeutung sind, sondern auch bei ausgedehnteren, dafür könnte man die Geisteskranken anführen, bei welchen die Häufigkeit diphtherischer Darmveränderungen durch die Häufigkeit von Obstipationen erklärt werden könnte.

Dass die rein mechanische Einwirkung des gestauten Kothes in diesen Fällen nicht eine hinreichende Ursache für die folgende Diphtherie sein wird, braucht wohl nicht weiter ausgeführt zu werden, wenn sie aber nur disponirend wirkt, so fragt es sich, ob etwa in der chemischen Zusammensetzung der Kothmassen oder in den von ihnen regelmässig beherbergten Organismen die letzte Ursache zu suchen sei? Beide sind da, differente chemische Stoffe sogut wie Organismen, sowohl bei Koprostase im Dickdarm wie oberhalb von Stenosen im Dick- und Dünndarm. Auch durch die anatomische Untersuchung ist bis jetzt eine Entscheidung nicht geliefert worden, denn der Organismenbefund in dem erkrankten Darmtheil ist ein ungleichmässiger und es lässt sich noch keineswegs behaupten, dass immer eine bestimmte, wenn auch in verschiedenen Fällen verschiedene Sorte von pathogenen Organismen vorhanden sei. Es kommt hinzu, dass Diphtherie des Darms sicher durch chemische Ursachen hervorgerufen werden kann: Sublimat bei innerlichem wie äusserlichem Gebrauch, kohlensaures Ammoniak, das

bei Urämie im Darm aus dem Harnstoff sich bildet, auch Schwefelsäure, Salpetersäure und andere Säuren sind imstande die typischsten diphtherischen Entzündungen des Darms hervorzurufen. Man kann allerdings auch hier noch einwenden, dass durch die Einwirkung dieser Stoffe an der Darmoberfläche nur eine Disposition für die Ansiedelung und das Eindringen von Organismen aus dem Darminhalt erzeugt werde, dass also doch Parasiten das Massgebende seien. Dass es eine grosse Zahl solcher prädisponirender Ursachen gibt, darüber ist kein Zweifel, denn was bedeutet eine der Diphtherie vorhergegangene Erkältung oder einfacher Catarrh anders, als eine Prädisposition, welche den Darmkanal schwächt und schon geringfügige Ursachen (z. B. im letzten Falle Retention gewöhnlicher Speisen) genügen lässt, um eine Diphtherie zu erzeugen. Andererseits gibt es aber auch Darmdiphtherien bei Infectionskrankheiten, wo also die Annahme einer ursächlichen Bedeutung von Parasiten naheliegend und gerechtfertigt erscheint. Man hat zwischen secundären und primären infectiösen Darmdiphtherien zu unterscheiden. Als secundär kommen sie bei einer ganzen Anzahl von Infectionskrankheiten vor, bei Puerperalfieber (im Dünn- und Dickdarm), bei Cholera im Typhoidstadium (im Dünndarm), bei Typhus, Synanche (genuiner Rachendiphtherie), bei Scharlach, Pocken, Septicämie. Dieselben Zweifel betreffs der Beziehungen der Infectionsstoffe dieser Primärkrankheiten zu den secundären Diphtherien, welche ich gelegentlich der Besprechung der Rachendiphtherie erwähnt habe, kommen auch beim Darm in Betracht; es ist noch durchaus nicht festgestellt, ob die Diphtherien durch das Infectionsgift direkt erzeugt werden, oder ob dieses nur eine Prädisposition für andere Krankheitsursachen (Parasiten) schafft. Bei den einen hat diese, bei den andern jene Auffassung mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Bei der Cholera z. B. dürfte der geschundene Zustand der Darmschleimhaut und die Menge der in der späteren Zeit der Erkrankung im Darm vorhandenen verschiedenartigen Organimen die letztere Annahme wahrscheinlich machen, welche auch bei Typhus und Septicämie, wo regelmässig Darmentzündungen vorhanden sind, die nächstliegende scheint, während bei den allerdings sehr seltenen Fällen von Darmdiphtherie bei Synanche wie bei den Diphtherien, welche bei Puerperalfieber entstehen, die erste Erklärung Platz zu greifen hätte. Was insbesondere das Puerperalfieber betrifft, so könnte es sich dabei um ein direktes Uebergreifen der Parasiten von den Geschlechtstheilen auf den Darm mit Hülfe des Bauchfelles handeln, da in der Mehrzahl der Fälle die untersten Partien des Dickdarms ergriffen sind, es könnte sich aber auch um Localisation der Parasiten aus dem Blute handeln, wobei dann vorauszusetzen wäre, dass eine vorhandene besondere Disposition diese Localisation begünstigte. Zur Erläuterung dieser Anschauung können die von Rajewski angestellten Experimente dienen, welcher bei Kaninchen künstlich eine Diphtherie der Gedärme durch Einspritzen bakterienhaltiger Flüssigkeit in's Blut erzeugen konnte, wenn er vorher durch Injection verdünnter Ammoniaklösung eine Entzündung erregte. Die Einspritzung der bakterienhaltigen Flüssigkeit in's Blut oder in den Darm machte für sich

allein ebensowenig Diphtherie wie die Einspritzung der verdünnten Ammoniaklösung.

Ein grosses Interesse nehmen die primären infectiösen Diphtherien in Anspruch, welche ein wichtiges Symptom der Ruhr (Dysenterie) darstellen. Man versteht darunter eine acut einsetzende, aber oft einen chronischen Verlauf nehmende Darmkrankheit, welche hauptsächlich durch Diarrhöe mit heftigem Stuhldrang (Tenesmus) charakterisirt ist. In den Tropen kommt eine solche Affection an zahlreichen Orten endemisch vor, je weiter nach Norden, desto seltener wird sie. Bei uns tritt sie in epidemischer Form auf und zeigt wie so viele Infectionskrankheiten sehr ausgesprochene zeitliche und örtliche Disposition. Ihre Hauptverbreitungszeit ist im Hoch- und Spätsommer bis in den Herbst hinein, manche Oertlichkeiten, besonders solche, an welchen Malaria herrscht, sind besonders ausgesetzt, am meisten, wenn gleichzeitig eine grosse Menschenmenge unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen daselbst sich aufhält, wie das innerhalb und ausserhalb belagerter Festungen der Fall ist. Wird man sonach auf eine miasmatische Entstehung hingewiesen, so sind andererseits auch Fälle von contagiöser Verbreitung bekannt, so dass der Infectionsstoff also wohl unter die contagiös-miasmatischen gerechnet werden muss, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass nach unseren jetzigen Kenntnissen von den Infectionsgiften diese alten Unterscheidungen immer mehr an Werth verlieren, da jedes einzelne Gift resp. jeder einzelne Parasit seine besonderen Lebensverhältnisse und Verbreitungswege besitzt. So sehr wahrscheinlich die Annahme ist, dass auch der epidemischen Ruhr Mikroparasiten zu Grunde liegen, so sind bis jetzt doch weder die anatomischen Befunde in dieser Beziehung übereinstimmend, noch viel weniger ist eine Reinzüchtung etwaiger pathogener Organismen und eine experimentelle Prüfung derselben schon vorgenommen.

Der Parasit der Dysenterie bleibt also noch zu entdecken, vielleicht auch die Parasiten, da es keineswegs ausgemacht ist, dass die tropische Ruhr und unsere epidemische dieselben Ursachen haben oder dass gar die klinisch des infectiösen Charakters entbehrenden sporadischen Ruhrfälle mit den epidemischen ätiologisch übereinstimmen müssten. Dabei bleibt auch noch die andere Frage zu entscheiden, ob die epidemische Ruhr, wie es wohl zweifellos die sporadische ist, eine primäre Localaffection des Darms darstellt oder ob sie eine Allgemeinkrankheit ist, welche sich nur im Darm secundär localisirt. Der Befund von Kokken in Blutgefässen der dysenterisch-diphtherischen Darmschleimhaut kann nicht massgebend für die Entscheidung sei, da es sich um eine secundäre Kokkeninvasion dabei handeln könnte. Ruhr ist also vorläufig eine rein klinische Bezeichnung für einen bestimmten unter verschiedenen Verhältnissen in ganz gleicher Weise wiederkehrenden Symptomencomplex, dem fast mit Sicherheit eine ätiologische Einheit abgesprochen werden muss. Zweifellos sicher stellt die Ruhr keine anatomische Einheit dar, und gleicht somit in dieser Beziehung der Syphilis und der Phthise.

Schon mehrfach habe ich vorher die Ruhr als Ursache von Darm-

veränderungen zu erwähnen gehabt, so beim Katarrh, bei den eiterigen Entzündungen, besonders den nodulären, bei den chronischen, produktiven. In der That ist das anatomische Bild, welches der Darm in verschiedenen Fällen von Ruhr darbietet, höchst wechselvoll, nicht nur insofern, als in verschiedenen Därmen verschiedene Veränderungen sich vorfinden, sondern auch insofern als in einem und demselben Darm verschiedene der genannten Affectionen vorhanden sein können. Es gilt letzteres besonders für die chronischen Formen, bei welchen nicht selten Recrudescenzen vorkommen, so dass alte und frische Veränderungen gleichzeitig neben einander vorhanden sind. Je nach dem Charakter der vorhandenen Processe kann man verschiedene anatomische Formen von Ruhr unterscheiden, welche theilweise nur verschiedenen Stadien des Processes entsprechen, indem die einfachste Form, die katarrhalische Ruhr jedenfalls für die Mehrzahl der Fälle, wenn nicht ausnahmslos, den Beginn des Processes bildet. Der Ruhrkatarrh ist durch starke Hyperämie, sowie durch beträchtliche Schwellung der Submucosa mit Faltenbildung ausgezeichnet und ist häufig mit Hämorrhagien an die Oberfläche verbunden. Bei der zweiten Form handelt es sich um Vereiterung der Schleimhaut, insbesondere der Lymphknötchen derselben mit ihren Folgen, weshalb man diese die folliculäre (noduläre) Dysenterie genannt. Es pflegen besonders die chronisch verlaufenden Fälle gern den nodulären Charakter zu besitzen. Die dritte Hauptform ist die diphtherische Dysenterie mit den soeben erst geschilderten Charakteren. Ich will noch einmal betonen, dass ebensowenig jede Ruhr diphtherisch ist wie jede Diphtherie Ruhr ist. Anatomisch ist die Annahme einer Ruhrdiphtherie zulässig, wenn die Affection wesentlich den Dickdarm betrifft und eine sehr grosse Ausdehnung (auch mit Uebergreifen auf das Ileum) besitzt. Die zuweilen noch unterschiedene gangränescirende Dysenterie (brandige Ruhr) ist eigentlich keine besondere Form, da sie nur höherere Grade der eiterigen und diphtherischen darstellt, bei welchen es zur Abstossung ausgedehnterer necrotischer Schleimhautfetzen kommt.

Der Verschiedenheit der anatomischen Processe entspricht selbstverständlich auch eine gewisse Verschiedenheit des Darminhalts resp. der Fäces. Bei der katarrhalischen Ruhr sind die Stuhlgänge bald mehr schleimig-serös, eiweissreich (weisse Ruhr), bald mehr oder weniger stark blutig (rothe Ruhr). Für den reichlichen Austritt von Blut aus der unverletzten Schleimhaut ist jedenfalls der starke Tenesmus mit verantwortlich zu machen, da während jeder Contraction eine mächtige Stauungshyperämie in der Schleimhaut entstehen muss. In diesen Massen finden sich abgestossene, vielfach veränderte Epithelien, auch wohl schon die früher erwähnten Schleimklümpchen, welche hauptsächlich die chronische noduläre Ruhr charakterisiren, bei welcher ausserdem auch eitrige und eiterig-blutige Beimischungen vorhanden sind, welche sich auch schon in den früheren Stadien dieser Form vorfinden. Rein eiterige Stuhlgänge finden sich besonders zu der Zeit, wo gereinigte granulirende Geschwüre vorhanden sind, während die Blutungen mit der Ausbildung der Geschwüre sich zu verstärken pflegen. Der diphtherische Process ist verbunden mit missfarbig bräunlichen oder grünlichen Stühlen, in welchen gelegentlich Theile der zerfallenden und abgelösten necrotischen Schleimhautmassen, selten grössere membranöse Fetzen derselben zu sehen sind. Ausser den aufgeführten Bestandtheilen enthalten die Stuhlgänge stets Massen von Mikroorganismen, Krystalle von Tripelphosphat, kohlensauren Kalk, und mehr oder weniger verdaute Reste von Nahrungs-

mitteln. In manchen schweren Fällen können Nahrungsmittel völlig unverdaut wieder abgehen (Lienterie).

Die Befunde an den übrigen Organen sind in keiner Weise typisch und constant. Wenn auch die charakteristischeren und schwereren Veränderungen wesentlich den Dickdarm betreffen, so ist doch meistens auch im ganzen oberen Dünndarm, sowie im Magen ein Katarrh vorhanden. Häufig ist das Peritoneum nicht nur local am Darm, sondern allgemein erkrankt, theils in Form einer fibrinös-eiterigen, häufiger in Form einer adhäsiven Entzündung. Desgleichen findet man die regionären Lymphdrüsen, also hauptsächlich diejenigen des Mesocolons, geschwollen und geröthet, seltener abscedirt; nach längerer Dauer des Processes können sie schiefrige Pigmentirung darbieten. Bei uns kommt es seltener, in südlicheren Gegenden anscheinend häufiger vor, dass die venösen Gefässe des Darmes und Mesenteriums (wenigstens in nächster Nähe des Darms) thrombophlebitisch erkranken, wodurch dann weiterhin auch die Leber in Gefahr geräth, indem embolische Processe in ihr entstehen. Ob alle bei der tropischen Ruhr entstehenden Leberabscesse diesen Ursprung haben, bleibt noch festzustellen; nach Angabe der Autoren sollen regelmässig allgemeine Veränderungen der Leber in Gestalt starker Hyperämie vorhanden sein. Die Milz ist bemerkenswerther Weise meistens klein, enthält aber ebenso wie die Lungen, in denen ausserdem wie bei allen langdauernden erschöpfenden Krankheiten öfter Atelectasen und lobuläre Pneumonien vorkommen, zuweilen hämorrhagische Infarcte. Die Nieren sind hyperämisch und bei chronischer Ruhr häufig fettig degenerirt. Im Nierenbecken findet sich nicht selten eitriger Katarrh, wie denn überhaupt zuweilen Eiterungen in den serösen Höhlen, eiterige Parotitis bei langer Dauer vorkommen. Das Gehirn und besonders die Pia mater sind oft ödematös. Als Ausdruck der schweren allgemeinen Ernährungsstörung kann bei der chronischen Ruhr Amyloiddegeneration und Hydrops sich ausbilden.

Ueber die Diphtherie des Darmes: Weissenfels, Dissert., Berlin 1868. — Ueber Diphtheritis des Darms im Puerperalfieber: Freund, Dissert., Berlin 1871. — Ueber Croup und Diphtheritis des Darmkanals: Schwarck, Dissert., Bonn 1880. — Ueber toxische Enteritis im Gefolge der Sublimat-Wundbehandlung: E. Fränkel, Virch. Arch. 99, p. 276, 1885. — Ausführliche Behandlung der Ruhr mit Literaturzusammenstellung bei Heubner, v. Ziemssen's Handb. II, 1. — Epidemiologisches bei Hirsch, Hist. Geogr. Pathol. III, p. 195, 1886. — Virchow, Kriegstyphus u. Ruhr, Arch. f. pathol. Anat. 52, p. 1, 1871 und Charité-Ann. II, 1877. — Basch, Anat. Unters. über Dysenterie, Virch. Arch. 45, p. 204, 1869. — Heubner, Beitr. z. internen Kriegsmedicin, Arch. d. Heilk. XII, 412, 1871. — Burkart, Ueber das Vorkommen hämorrhagischer Infarcte bei Dysenterie, Berl. klin. Wochenschr. 1872, No. 26 (unter 80 Fällen 5 Mal Infarcte in Lunge und Milz, 2 Mal in der Lunge allein; Dauer der Krankheit mindestens 10—14 Tage). — Gluck, Ueber embol. Leberabscesse nach Dysenterie, Dissert., Berlin 1878 (bei 28 Sectionen in Bukarest 16 Mal Leberabscesse, z. Th. von enormer Grösse; alle Kranken hatten auch an Malaria gelitten. Pathogenese: Thromben in Darmvenen — Embolien in Pfortaderästen, welche in normalen Lebern ohne Folgen bleiben, in amyloiden und cirrhotischen aber, wie sie die Malariakranken hatten, Infarcte machen. Bei abnorm hohen Hitzegraden sollen die Thromben und Emboli infectiöse Eigenschaften annehmen und dann auch die Infarcte in Abscesse sich umwandeln). — The medical and surgical history of the war of the rebellion, Washington, Part. II, Vol. I, 1879 (von Woodward, mit schönen Abbildungen).

Experimentelle Untersuchungen über Darmdiphtherie und Ruhr: Rajewski, Ueber Diphtherie des Darmkanals, Vorl. Mitth., Ctbl. f. d. med. Wiss. 1875, p. 691 (fand auch bei der experimentellen Diphtherie die beim Menschen gesehene hyaline Umwandlung der Gefässwände wieder). — Kiener et Kelsch, Etude anatomopathol. de la dysenterie et recherches sur les nécroses expérimentales de la muqueuse intestinale, Arch. de phys. 1884, p. 186 (bei Ammoniakeinwirkung entsteht wie bei Diphtherie des Pharynx und Larynx auf Kosten der Schleimhaut eine reticulirte Pseudomembran, bei der Dysenterie ein sog. trockener Brandschorf, bei welchem die reticulirte Formation fehlt oder nur gelegentlich und an beschränkten Stellen vorkommt. Ammoniak necrotisirt sofort in ganzer Stärke, bei Dysenterie entwickelt die Necrose sich langsam, indem Zelle für Zelle von der Oberfläche nach der Tiefe zu fortschreitend zerstört wird, die entzündlichen und reactiven Erscheinungen auch

gemässigter sind und von Anfang an mit den necrotischen Hand in Hand gehen). — Petrone, Nota sul infezione dissenterica, Lo Sperimentale, 1884, p. 186 (erzeugte durch Injection des in Eiweisslösung vertheilten Filterrückstandes dysenterischer Stuhlgänge ins Rectum bei 2 Hunden Ruhr mit necrotischen Geschwüren. Auch er erhielt durch Injection starker Ammoniaklösungen (9pCt.) eine Diphtherie, welche aber von der dysenterischen verschieden war. der das diphtheroide Reticulum nicht zukommt. Injection fauler Fleischflüssigkeit ins Rectum erzeugte nur Katarrh). — Die Mikrokokken bei der Dysenterie: Prior, Ctbl. f. klin. Med. 1883, p. 273 (er fand Mikrokokken in den nicht fäcalen Stuhlgängen, im Gewebssaft und im Gewebe selbst, einzeln und in Nestern; Bacillus subtilis nur sehr spärlich in den Abgängen, nicht im Gewebssaft und Gewebe).

Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Typhus.

Die Veränderungen, welche man bei Abdominaltyphus im Darm findet, sind von zweierlei Art, einmal allgemeinere, über den ganzen Darm, ja noch weiter über den Magen und die obersten Verdauungswege verbreitete, und partielle, nur gewisse Darmabschnitte und auch hier wieder nur gewisse Theile der Schleimhaut betreffende. Erstere tragen nichts Specifisches an sich; es sind gewöhnliche katarrhalisch-entzündliche Veränderungen, welche hauptsächlich die dünne Beschaffenheit der Typhusstühle (erbsbreiähnlich) bedingen. Gerade auch für den Katarrh des Abdominaltyphus ist festgestellt, dass derselbe mit einer Desquamation des Epithels bereits während des Lebens verbunden zu sein pflegt; die graue Färbung, welche die Darmoberfläche oft bei der Section darbietet, hängt ebenfalls im Wesentlichen von der Desquamation der dazu noch körnig getrübten Epithelzellen ab.

Von viel grösserem Interesse sind die partiellen Veränderungen, welche insofern einen specifischen anatomischen Charakter an sich tragen, als es möglich ist, aus dem anatomischen Befund die typhöse Natur der Veränderungen ohne weiteres zu erkennen, ja als man sogar im Stande ist, über die Dauer der Erkrankung und den anatomischen Befund ein annähernd richtiges Urtheil gewinnen zu können. Der hauptsächlichste Sitz dieser Veränderungen ist im Ileum (daher auch die Bezeichnung Ileotyphus) und zwar sitzen die Veränderungen in der Regel zuerst dicht über der Bauhin'schen Klappe[1]), wo sie gleichzeitig die grösste Ausdehnung und Intensität zu haben pflegen, während sie nach oben hin in diesen beiden Beziehungen abnehmen. Es hängt, wie die Intensität und Ausdehnung der einzelnen Veränderungen, so auch die Verbreitung des specifischen Processes über den Darmkanal ganz von der Besonderheit jedes einzelnen Falles ab; manchmal reichen die Veränderungen kaum einen halben Meter über die Klappe nach oben, meistens schwankt das Verbreitungsgebiet zwischen 1—3 Metern, es kann aber auch bis 4 Meter und selbst noch mehr betragen. Der Dickdarm verhält sich ebenfalls sehr verschieden, er kann nur im Anfangstheil (Cöcum mit Proc. vermiformis, vielleicht

[1]) Ueber die Ursachen dieser Localisation vergleiche man das bei Tuberculose des Darmes Gesagte.

auch noch Colon ascendens) er kann aber auch in seiner ganzen Ausdehnung, den Mastdarm nicht ausgeschlossen, erkrankt sein, ja es gibt Fälle, wo die Affection des Ileum gegen diejenige des Colon zurücktritt (Colotyphus).

Was die Theile der Darmwand betrifft, welche die specifisch typhösen Veränderungen erleiden, so sind das zunächst die sog. Follikel, die Lymphknötchen, und zwar nicht allein die zu Haufen vereinigten, wenn auch deren Veränderungen in der Regel am meisten in die Augen fallen, sondern auch die solitären. Nicht alle, denn häufig sieht man mehr unveränderte als veränderte, obgleich auch wohl das Verhältniss sich umkehren kann. Dies gilt gleichmässig für die isolirten Knötchen des Dünndarms wie für diejenigen des Dickdarms. Die Veränderung beruht in einer Anschwellung der Lymphknötchen, welche dieselben immer mehr kugelig resp. halbkugelig an der Schleimhautoberfläche vorspringen macht. Anfänglich ging das Mass dieser Anschwellung nicht über dasjenige hinaus, welches man auch bei der einfachen hyperplastischen nodulären Enteritis findet, aber in schweren Fällen wird dasselbe bald überschritten, so dass die Knötchen des Dickdarms sich bis zum Umfang einer grossen Erbse ausdehnen, ja selbst einen Durchmesser von 1 Ctm. erhalten können, während diejenigen des Dünndarms es wenigstens bis zur Grösse von Hanfkörnern bringen. Was von noch grösseren Anschwellungen neben den typischen Peyer'schen Haufen hier vorkommt, das rührt nicht von einzelnen Knötchen, sondern von kleinen Gruppen derselben, kleinen Haufen, her.

Sehr charakteristisch sind die an den grösseren Haufen des freien Darmrandes auftretenden Veränderungen. Auch hier sind nicht nothwendig alle Haufen des Erkrankungsgebietes ergriffen, aber doch ist dieses die Regel; der einmal ergriffene Haufen erkrankt in seiner ganzen Ausdehnung. Auch hier beginnt die Veränderung mit einer Anschwellung der Lymphknötchen, welche man anfänglich noch zu unterscheiden vermag, aber bald nimmt auch die Internodulärsubstanz an der Schwellung Theil. Diese braucht nicht eine gleichmässige zu sein, sondern nicht selten sieht man die Oberfläche der Haufen grobhöckerig, wulstig gestaltet, die Wülste erinnern manchmal in Gestalt und Anordnung an die Windungen der Gehirnrinde, aber bei schwereren Erkrankungsfällen nimmt doch meistens bald der angeschwollene Haufen eine mehr gleichmässige Oberfläche an, so dass er bei einer Verdickung von 3, 4, 6 und ausnahmsweise sogar 10 Mm. beetartig über die Oberfläche hervorragt (vergl. Fig. 176) und als eine ganz gleichmässige homogene Masse erscheint. Der Rand der angeschwollenen Platte kann steil über die Umgebung sich erheben, aber auch nach aussen umgeschlagen sein, pilzförmig überhängen. Musste schon die mächtige Vergrösserung der Solitärknötchen die Vorstellung erwecken, dass die Affection über ihre Grenzen in die Nachbarschaft hinausgegriffen habe, so wird solche Annahme noch weiter durch das Verhalten der Peyerschen Haufen gestützt, welche sich ebenfalls über ihre normalen Grenzen hin, besonders in der Längsrichtung des Darmes, ausdehnen, so dass, wie von Hoffmann angegeben wird, benachbarte Haufen zu

20—30 Ctm. langen Gebilden zusammenfliessen können, wobei man allerdings nicht vergessen darf, dass es gelegentlich normale Haufen von einer solchen Ausdehnung gibt. Am deutlichsten zeigt sich das Uebergreifen der Schwellung über das normale Gebiet der Haufen am Ende des Ileum über der Klappe, wo die gesammte Schleimhaut in ihrem ganzen Umfang markig geschwollen sein kann.

Die Beschaffenheit der geschwollenen Theile ist verschieden je nach dem Alter der Schwellung. Anfänglich sind sie noch weich, lebhaft roth gefärbt, später wird die Consistenz immer derber, die Farbe immer mehr grau, kinderhirnmarkähnlich (markige Schwellung). Die umgebende Schleimhaut pflegt lebhaft geröthet zu sein, doch erreicht diese Hyperämie nur selten höhere Grade, wo dann die Schleimhaut stellenweise dunkelroth gefärbt und mit Ecchymosen versehen erscheint, die Knötchenhaufen wie schwammige, blutreiche, polypöse Wucherungen aussehen und selbst der Darminhalt blutige Beschaffenheit besitzt (Förster). Mikroskopisch sieht man regelmässig im Anfang in den geschwollenen Theilen eine starke Erweiterung der Blutgefässe, insbesondere der Capillaren, später tritt eine solche weniger hervor, vielleicht weil allmählig eine Compression der Gefässe durch die immer mehr und mehr zunehmende Anhäufung von Zellen stattfindet. Das ist nämlich die wesentlichste Ursache der Schwellung, eine Anhäufung von Zellen, zunächst in dem Gebiet der Lymphknötchen, dann aber auch ausserhalb desselben. Die Zellen haben nur zum Theil den Charakter der gewöhnlichen lymphatischen Zellen, die meisten sind erheblich grösser, viele haben mehrere Kerne, einzelne enthalten rothe Blutkörperchen. Also die „typhösen Zellen“ haben an und für sich nichts Specifisches an sich, das Specifische liegt in dem Process als Ganzem.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt auf das unzweideutigste die Mitbetheiligung der die Knötchen umgebenden Theile an der Schwellung resp. Neubildung. Zunächst sieht man in der Schleimhaut über und neben den geschwollenen Knötchen eine zellige Infiltration, sowohl in den Zotten, welche dadurch verbreitert werden und relativ verkürzt erscheinen, als auch zwischen den Drüsen, welche dadurch auseinandergerückt, verlagert, zusammengedrückt werden. Erheblicher und ausgedehnter sind die typhösen Zellenneubildungen in der Submucosa, welche oft bis an die Muscularis in eine zellige Masse umgewandelt ist und von der aus man in hochgradigen Fällen schmälere oder breitere Züge und keilförmige Stränge von Zellen in die Muscularis eindringen sieht. In dieser kommen ausserdem ebenso wie in der Submucosa und Serosa discontinuirliche Zellenanhäufungen vor (vergl. Fig. 177), welche zuweilen eine deutlich knötchenförmige Anordnung haben, so dass die typhösen Neubildungen der Serosa, welche man manchmal schon mit blossen Augen erkennen kann, durchaus das Bild junger Tuberkel darbieten.

Diese Neubildungen in den äusseren Darmhäuten halten sich im wesentlichen in den Grenzen der markigen Infitration der Mucosa und Submucosa, doch können sie auch etwas über dieselben hinausreichen.

Man empfängt von ihnen durchaus den Eindruck, als schlössen sie sich dem Verlauf der Lymphgefässe in der Darmwand an.

Dies sind die Veränderungen, welche sich im Laufe der ersten Woche allmählig zu dem von vornherein bestehenden allgemeinen Katarrh hinzugesellen. Die markige Schwellung pflegt zu Ende der 1. und zu Anfang der 2. Woche ihren Höhepunkt zu erreichen. Ganz genau lässt sich der Zeitpunkt nicht feststellen, einmal, weil die Stärke der Schwellung und damit auch die Zeit, welche sie zu ihrer vollen Entwickelung bedarf, von der Schwere der Erkrankung abhängig ist, dann aber auch deshalb nicht, weil die überhaupt ergriffenen Darmabschnitte nicht gleichzeitig erkranken, sondern der Process im Dünndarm wenigstens zweifellos von unten nach oben hin fortschreitet, so dass über der Klappe schon voll ausgebildete markige Schwellung vorhanden sein kann, während sie an höher gelegenen Haufen erst in der Entwickelung begriffen ist.

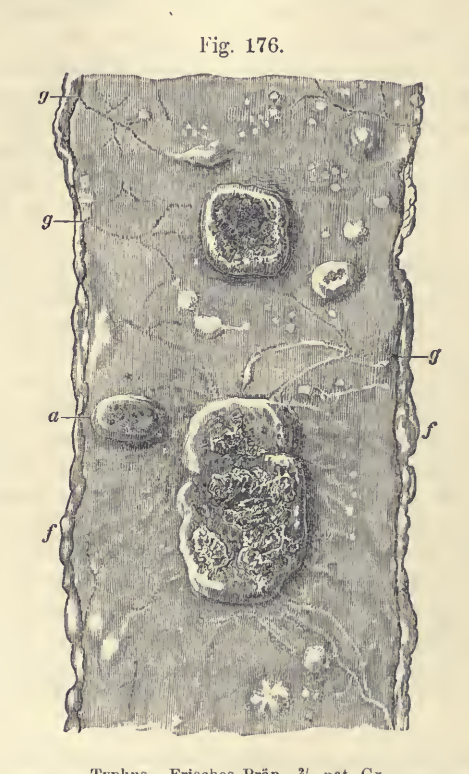
Mit der ausgebildeten markigen Schwellung haben die anatomischen Processe ihren Höhepunkt in progressiver Richtung erreicht, es folgen nur noch regressive Veränderungen. Diese können bestehen in Resolution. Ein Theil der Zellen erleidet eine fettig-körnige Metamorphose, zerfällt und wird resorbirt, so dass, da eine weitere Neubildung nicht mehr stattfindet, die derb gewordenen geschwollenen Knötchen und Haufen wieder weicher werden und, da nun auch der auf den Gefässwandungen lastende Druck entsprechend abnimmt, zugleich wieder eine mehr grauröthliche Färbung erhalten. Die Abschwellung geht weiter und weiter bis endlich jede Spur der pathologischen Zelleninfiltration verschwunden und somit der ursprüngliche Zustand wieder hergestellt ist. Man wird annehmen dürfen, dass dieser Gang der Processe der regelmässige ist für die leichten Typhusfälle und auch für manche günstig verlaufende schwerere Erkrankungen, denn man hat bei zufälligen Todesfällen nach überstandenem Typhus zuweilen jede Spur von Veränderungen, welche auf diese Krankheit hätten hinweisen können, vermisst.

Wie die Anschwellung gerade in dem untersten Theile des Ileum am stärksten zu sein pflegt, so dauert auch hier die Abschwellung am längsten, so dass man selbst nach mehreren Wochen noch Reste von Schwellung über der Ileocöcalklappe finden kann. An den geschwollenen Haufen tritt die Abschwellung oft ungleichmässig, nämlich zuerst an den Knötchen ein, so dass dann die internoduläre Substanz ein etwas hervorragendes Netzwerk an der Oberfläche der Haufen bildet (surface réticulée).

Einen schon etwas ungünstigeren Ausgang stellt das Platzen der Lymphknötchen dar. Dasselbe kommt hauptsächlich an solchen der Peyer'schen Haufen vor, nachdem eine centrale Erweichung oder, wie einige Autoren wollen, eine Abscessbildung (?) vorhergegangen ist. An Stelle der geplatzten Knötchen bleibt eine rundliche Lücke (Fig. 176), so dass auch hierdurch eine netzförmige Gestaltung der Oberfläche der Haufen bedingt werden kann. Es darf dabei aber nicht unberücksichtigt bleiben, dass auch erst nach dem Tode ein solches Platzen er-

weichter Knötchen vor sich gehen kann. Geschieht es während des Lebens, so tritt in die kleine Höhle gern ein Tröpfchen Blut aus, dessen Farbstoff sich, falls das Leben erhalten bleibt, in schwärzliche Pigmentkörnchen umbildet, welche dann dem mittlerweile ganz abgegeschwollenen Haufen eine sehr charakteristische schwarze Punktirung verleihen (état pointillé).

Fig. 176.

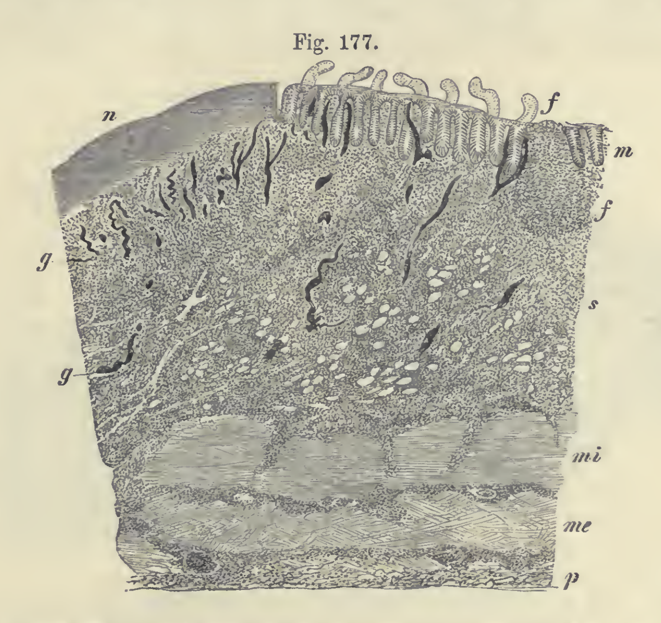


Typhus. Frisches Präp. $^2/_3$ nat. Gr.
Markige Schwellung der Follikelhaufen mit partieller Verschorfung, besonders an dem grösseren; der kleine bei o ohne Verschorfung, aber mit reticulirter Oberfläche durch Follikelerweichung; etwas davon auch an dem grössten zu sehen Die solitären Follikel nur zum kleinsten Theile geschwollen, g Gefässe, f Fettträubchen am Mesenterialansatze.

Der schlimmste Ausgang ist der in Verschorfung. Sowohl an solitären Knötchen (besonders im Dickdarm) wie an den Haufen entstehen trübe, graue, gelblichgraue Stellen, welche bald durch den Gallenfarbstoff des Darminhalts ein gelbgrünes, gelbbräunliches Colorit erhalten. Die Oberfläche dieser abgestorbenen Theile ist meist unregelmässig, fetzig, zerfallen. Die Ausdehnung der Schorfe ist verschieden gross. Sie können sowohl die aus Solitärknötchen entstandenen Schwellungen wie die aus Haufen hervorgegangenen in ihrer ganzen Ausdehnung einnehmen, häufiger lassen sie bei ersteren noch einen peripherischen, mehr oder weniger breiten Saum frei, während sie an den Haufen nur einen kleineren Abschnitt betreffen, dafür aber nicht selten in mehr-

facher Zahl vorhanden sind (Fig. 176). Ebenso verschieden wie die Ausdehnung in die Breite, ist auch diejenige in die Tiefe. Man kann das schon an senkrechten Durchschnitten verschiedener Schwellungen mit blossen Augen sehen, noch sicherer erkennt man es bei der mikroskopischen Untersuchung. Hierbei zeigt sich in den necrotischen Massen völliger Kernschwund; sie bestehen aus krümeligen Eiweisssubstanzen, welche in Pikrocarmin eine gelbliche Färbung annehmen. Durchgängige Gefässe sind in den Schorfen nicht mehr vorhanden. Wie die Abbildung (Fig. 177) zeigt, kann die Verschorfung ganz oberflächlich bleiben, sie kann aber auch weit in die Submucosa bis zur Muscularis, ja selbst bis

Fig. 177.



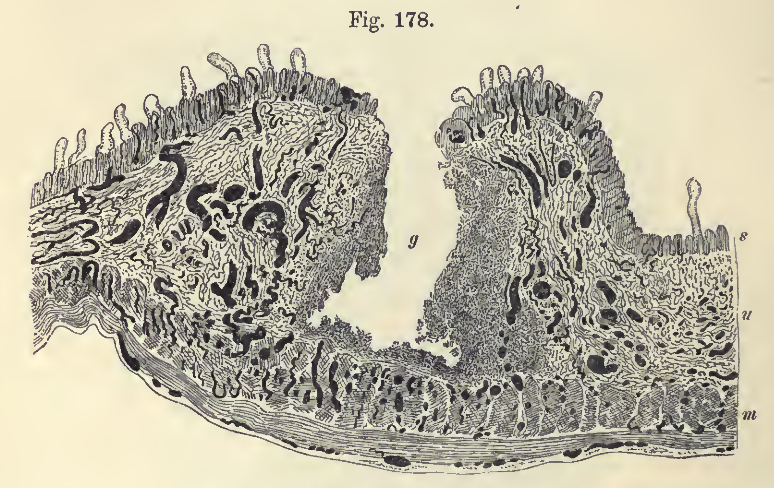
Typhus, markige Schwellung und Necrose, unterer Theil des Ileum, schw. Vergr.
m Mucosa mit Drüsen und Zotten, links bei n Necrose, welche hauptsächlich die Mucosa betrifft. s die markig infiltrirte Submucosa, bei f ein Follikel, g. Gefässe, in den tieferen Schichten von s Fettzellen (die hellen Stellen); mi Muscularis interna, me M. externa, p Peritoneum. alle gleichfalls mit fleckweiser zelliger Infiltration.

in diese hinein reichen, vorausgesetzt, dass die markige Schwellung so weit reichte. Wodurch entsteht die Necrose? Aus dem Umstand, dass die Gefässe in dem Schorf stets undurchgängig sind, dass die Verschorfung immer erst in der 2. Woche auftritt, also zu einer Zeit, wo die Zelleninfiltration ihren Höhepunkt erreicht hat, wo die Schwellungen grau und hart geworden sind, dürfte man vielleicht schliessen, dass man es mit einer anämischen Necrose infolge von Compression der Gefässe zu thun habe, obwohl auch an die Möglichkeit zu denken ist, dass die Krankheitsursache selbst, die, wie wir später sehen werden, in gewissen Spaltpilzen (Typhusbacillen) entdeckt worden ist, necrotisirend zu wirken vermag. An Spaltpilzen fehlt es in den verschorften Gewebstheilen selbstverständlich nicht, aber schon die grosse Mannigfaltigkeit derselben zeigt,

dass man es hier sicherlich wesentlich mit Saprophyten zu thun hat, welche nicht gezögert haben, von dem Darminhalt in diesen geeigneten und widerstandslosen Nährboden einzudringen. Ueber etwaige nähere räumliche Beziehungen der Typhusbacillen zu den Schorfen müssten genauere Untersuchungen gemacht werden.

Besser als über die Ursachen der Schorfe sind wir über ihre weiteren Schicksale unterrichtet: sie werden abgestossen und mit dem Darminhalt fortgeführt. Die Abstossung kann in kleinen Stückchen geschehen (Abbröckelung), sie kann aber auch auf einmal stattfinden. Dabei lockert sich dann der Schorf am Rande, wird zunächst an den oberflächlichsten Schichten abgelöst, so dass eine mehr oder weniger tiefe Rinne ihn von dem restirenden markigen Gewebe trennt, die Ab-

Fig. 178.



Typhöses Folliculargeschwür, Darm injicirt, schw. Vergr.
g das bis fast auf die Muscularis reichende Geschwür, dessen nächste Umgebung keine injicirten Gefässe enthält, s Schleimhaut. u Unterschleimhaut, m Muskelhaut.

lösung schreitet immer weiter nach der Tiefe zu vor, bis sie endlich durch Trennung der letzten Verbindung vollendet wird. Damit ist das typhöse Geschwür (Fig. 178) fertig. Dasselbe hat in der Regel stark abfallende, nicht selten auch überhängende Ränder, und ist in seiner Ausdehnung nach Breite und Tiefe von der Ausdehnung der Schorfe abhängig. Es kann somit das Geschwür von vornherein bis in die Submucosa, bis an die Muscularis (Fig. 178), bis in dieselbe hineinreichen. Tritt letzteres ein, so bleibt in manchen, allerdings wohl seltenen Fällen im wesentlichen nur noch die Serosa des Darms übrig, welche, ihrer Ernährungsquelle beraubt, in kürzester Frist necrotisch wird und dann bei einer etwas stärkeren Peristaltik etc. durchreisst. Man kann das als eine Perforation des Darms durch ein primäres Typhusgeschwür bezeichnen. Häufiger tritt dieses ungünstige Ereigniss, welches in der Regel eine sehr schnell tödtlich verlaufende Peritonitis zur Folge hat, erst ein, wenn aus dem primären ein lentes-

cirendes Geschwür (d. h. ein langsam sich vergrösserndes) geworden ist. Immer neue Necrosen treten am Rande und dem Grunde auf, die immer von neuem wieder abgestossen werden, so dass das Geschwür weiter und weiter um sich greift. Bei den perforirenden Geschwüren liegt in der Regel der Geschwürsgrund ungleich tief, indem die Serosa nur an einer wenige Millimeter breiten Stelle blossgelegt ist, während sonst die Muscularis an dem Grunde ansteht. Dem entsprechend sind auch die Perforationsöffnungen nur kleine runde Löcher.

Noch ein zweites schlimmes Ereigniss kann mit der Geschwürsbildung verknüpft sein, eine Blutung in das Darmlumen. Kleinere Blutergüsse von geringerer Bedeutung kommen häufig aus den bald stark hyperämisch werdenden Rändern der Geschwüre her, die grösseren Blutungen, welche, besonders wenn sie sich wiederholen, den Tod unmittelbar herbeiführen können, stammen dagegen aus eröffneten grösseren Arterien der Darmwand. Solche können schon bei der Ablösung der ersten Schorfe, wenn die Verschorfung bis in die Gefässwand reichte, entstehen, gewöhnlich aber werden sie durch lentescirende Geschwüre hervorgerufen. Zuweilen gelingt es bei der Section an einem kleinen fester haftenden Gerinnsel das Gefäss, von welchem die Blutung stammte, zu entdecken, in anderen Fällen sucht man vergeblich danach. Dass bei den oft zahlreichen und tief greifenden Geschwüren solche grossen Blutungen nicht noch häufiger vorkommen, muss wohl dadurch erklärt werden, dass meistens die in dem Bereich der Schorfe und Geschwüre liegenden Gefässe bei Zeiten durch Thrombose oder Intimawucherung undurchgängig werden.

Die aufgeführten bedenklichen Complicationen, Perforationen und Blutungen, sind abhängig von der Tiefenausdehnung der Geschwüre; die Flächenausdehnung derselben hat keine solche Wichtigkeit, ist aber immerhin für die Diagnostik von Bedeutung. Die aus einzelnen Lymphknötchen oder kleinsten Gruppen derselben hervorgegangenen Geschwüre sind meistens nur einige Millimeter breit und rundlich, können aber besonders im Dickdarm durch secundäre Vergrösserung auch eine längliche Gestalt bekommen, wobei ihre Längsaxe senkrecht zur Darmaxe steht. Die Geschwüre an den Peyer'schen Haufen pflegen von vornherein grösser zu sein, können sogar einen ganzen Haufen einnehmen. Dann liegen sie also am freien Darmrande (dem Mesenterialansatz gegenüber), haben eine längliche Gestalt und sind längsgerichtet d. h. mit ihrer Längsaxe der Darmaxe parallel gelagert. Das ist aber nicht die Regel. Gewöhnlich sind auch die Geschwüre kleiner, rundlich oder unregelmässig gestaltet, dafür aber allerdings öfter zu mehreren nebeneinander gelagert. Durch nachträgliche Confluenz können dann grössere, aber sehr unregelmässig gestaltete und nicht den ganzen Haufen einnehmende Geschwüre entstehen. Am ausgedehntesten kann die Geschwürsbildung über der Bauhin'schen Klappe werden, wo in seltenen Fällen, nach Confluenz benachbarter Geschwüre, in der That nur noch spärliche Reste von Schleimhaut übrig geblieben sind.

Aus meiner Darstellung der Schorf- und Geschwürsbildung ergibt sich von selbst noch ein sehr charakteristisches Merkmal der frischen

Typhusgeschwüre, nämlich, dass sie von einem mehr oder weniger breiten Rand von markiger Schwellung umgeben sind. Dies ändert sich schon im Verlauf der dritten Woche, in welcher vorzugsweise die Ablösung der Schorfe und die Geschwürsbildung zustande kommt, indem an den markigen Geschwürsrändern die früher geschilderte Resolution Platz greift. Immer weicher werden diese Ränder und immer röther, selbst hämorrhagisch, immer mehr fallen sie zusammen und lagern sich über den Geschwürsgrund herüber. Es ist das wichtig für die Heilung der Geschwüre, welche, wenn keine Unterbrechung eintritt, in der vierten Woche eingeleitet wird, deren Vollendung aber manchmal noch viele Wochen sich hinzieht.

Fig. 179.



Typhusrecidiv. Combinirte Zeichnung. Nat. Gr. Spir.-Präp.
Die dargestellten 3 Geschwüre lagen weiter auseinander, aber in der gleichen Aufeinanderfolge; alle sind gereinigt und zeigen die querstreifige Muscularis im Grunde; die Umgebung des oberen ist bereits abgeschwollen; die der anderen, insbesondere des untersten zeigt starke frische markige Schwellung.

Die erste Bedingung der Geschwürsheilung ist die, dass alles, was von abgestorbenem oder lebensschwachem Gewebe an den Rändern und dem Grund des Geschwürs noch vorhanden ist, abgestossen wird. Wenn dies geschehen ist, so sagt man, ein solches Geschwür sei gereinigt.

Bei den meisten grösseren Typhusgeschwüren sieht man nach der Reinigung in der Tiefe die Circulärmuskelschicht anstehen, welche dem Grunde ein querstreifiges Aussehen verleiht (Fig. 179). Die immer weiter abgeschwollenen Geschwürsränder haben sich nun fest auf den Geschwürsgrund aufgelagert und verwachsen mit demselben, so dass von vornherein das Geschwür dadurch eine erhebliche Verkleinerung erfährt. Der im Centrum noch übrig bleibende Theil bedeckt sich mit einer dünnen Schicht von Granulationsgewebe, aus welchem eine ebenso dünne zarte Narbe hervorgeht, welche niemals eine Verengerung des Darmes zuwege bringt. Die Narbe zeigt meistens einen schiefrig gefärbten Rand, welcher dem über den Geschwürsgrund gelagerten früheren Geschwürsrand entspricht, manchmal ist aber auch die ganze Narbe leicht schieferig gefärbt. Selbstverständlich fehlen an dem schiefrigen Rand weder Zotten noch Drüsen, da er ja von wieder angewachsener Schleimhaut gebildet wird, dagegen fehlen der eigentlichen Narbe Drüsen gänzlich, Zotten in der Mehrzahl der Fälle auch, nur Birch-Hirschfeld will solche, wenn auch zunächst nur mangelhaft entwickelte, gefunden haben. Diese Narben sind auch noch in späteren Jahren in ihren Eigenthümlichkeiten gut zu erkennen und gestatten eine nachträgliche ziemlich sichere Diagnose auf frühere Typhuserkrankung.

Nur selten wird die Granulationsbildung am Grunde gereinigter Typhusgeschwüre eine reichlichere, wobei dann auch eine deutliche Eiterabsonderung an der Oberfläche statthat.

Was ich früher von der Ungleichmässigkeit der Ausbildung der markigen Schwellung sagte, das gilt in gleicher Weise für die Entwickelung der Schorfe und der Geschwüre. Es gibt Fälle, wo man in den obersten Theilen des Ileum nur geschwollene Haufen oder Knötchen, weiter abwärts solche mit Schorfen und am Ende solche mit mehr oder weniger gereinigten Geschwüren findet. In anderer Weise complicirt sich das Bild, wenn man es mit einem Recidiv (Fig. 179) zu thun hat. In der Abbildung sind drei Geschwüre aus dem Darm eines Individuums wiedergegeben, welches nach Ueberstehung des ersten schweren Anfalls am Recidiv zu Grunde ging. Das obere Geschwür zeigt das gewöhnliche Verhalten gereinigter Geschwüre aus der vierten Woche, das unterste ist von einer mächtigen frischen markigen Schwellung umgeben, das mittlere zeigt eine Uebergangsform. An anderen Stellen waren auch noch frische Verschorfungen an den markigen Schwellungen neben alten gereinigten Geschwüren vorhanden.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal das Wesentliche der Veränderungen, welche durch den Typhus im Darm erzeugt werden, so haben wir einmal einen allgemeinen, keinerlei Besonderheiten darbietenden Katarrh der Schleimhaut, zweitens eine Reihe von Neubildungsvorgängen, welche zwar von den Lymphknötchen des Darmes ihren Ausgang nehmen, welche aber nach Art maligner Neubildungen über die Grenzen der Knötchen in die umgebenden Gewebe hinausgreifen, hier theils diffuse Anschwellungen bedingend, theils eine Art von Knötchen bildend. Das ist durchaus ein Verhalten, wie es die sog. Granulationsgeschwülste darbieten, mit denen auch die Zusammensetzung der Neu-

bildungen grosse Aehnlichkeit hat. Wir dürfen demnach diese typhösen Neubildungen den infectiösen Granulationsgeschwülsten um so mehr zurechnen, als ja, wie bekannt, der Typhus eine Infectionskrankheit ist. Es hat bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse von den Ursachen der Infectionskrankheiten keinen rechten Sinn mehr, sich darüber zu streiten, ob der Typhus den contagiösen oder contagiös-miasmatischen oder gar den miasmatischen Krankheiten zuzurechnen sei, da diese alten Begriffe sich den neuen Thatsachen gegenüber als nicht mehr zutreffend erwiesen haben. Es bestehen ja sicher gewisse Aehnlichkeiten mancher Infectionsstoffe in Bezug auf Vorkommen, Importweg, Wirkungsweise etc., aber schliesslich sind doch die Unterschiede so erhebliche, dass jede einzelne Infectionskrankheit nur für sich beurtheilt werden kann. Eine contagiöse Krankheit wie der exanthematische Typhus und die anderen acuten Exantheme ist der Abdominaltyphus, das Typhoidfieber der Franzosen und Engländer, sicherlich nicht, andererseits kann aber auch nicht geleugnet werden, dass eine bedingte Contagiosität vorhanden ist, insofern als die Stuhlgänge eines Typhuskranken imstande sind, auf gesunde Menschen die Krankheit zu übertragen. In diesem Sinne könnte man den Typhus eben so gut eine contagiöse Krankheit nennen wie die Syphilis, deren Infectionsmodus doch auch himmelweit von dem der Exantheme verschieden ist. Andererseits kann aber auch nicht verkannt werden, dass die gewöhnliche Art, den Typhus zu acquiriren, eine andere ist, dass der Infectionsstoff von der Aussenwelt her, aus dem Boden auf den Menschen übertragen wird. Es ist ferner in sicherster Weise erwiesen, dass für die Entstehung besonders von Typhusepidemien eine örtliche und eine zeitliche Disposition eine Rolle spielt (Anschwellen der Epidemien im Herbst, August-October, Ansteigen der Typhusfrequenz mit dem Sinken des Grundwassers und umgekehrt, seuchenfreie und verseuchte Orte), welche beide auf gewisse Beziehungen des Bodens zu dem Infectionsstoff hinweisen, denselben also den miasmatischen nähern. Nun haben die neueren bakteriologischen Untersuchungen Aufklärungen gebracht, welche bereits jetzt imstande sind, eine durchaus zufriedenstellende Erklärung für diese epidemiologischen Thatsachen zu geben. Es ist sowohl in den markig geschwollenen Darmtheilen, wie in den Lymphdrüsen, der Milz, der Leber, Nieren von Leichen, neuerdings auch im Blute lebender Typhuskranker ein eigenthümlicher, sonst im Menschen nicht vorkommender Organismus beobachtet worden, welcher in den frischen Fällen der Regel nach, in älteren immer seltener nachgewiesen werden kann. Es ist ein Bacillus, welcher an Länge etwa einem Drittel eines rothen Blutkörperchens gleichkommt, dessen Breite etwa ein Drittel seiner Länge beträgt, dessen Enden abgerundet sind und welcher häufig in der Mitte eine helle, ungefärbt bleibende Stelle besitzt. Der Bacillus nimmt im Allgemeinen die gewöhnlich benutzten Farbstoffe nicht so gut auf wie die meisten anderen Spaltpilze, kann auf festen Nährböden (Fleischwasser-Pepton-Gelatine, welche er nicht verflüssigt, etc., auch auf gekochten Kartoffeln, an deren Oberfläche er eine kaum erkennbare zähe Haut bildet) bei Körpertemperatur gezüchtet

und zum Sporenbilden gebracht werden, die Sporen entwickeln sich endständig, am besten zwischen 30—40° C., aber auch noch bei 20° C. Im hängenden Tropfen zeigen die Typhusbacillen lebhafte Bewegungen. Im Innern des Körpers (besonders in den markigen Darmschwellungen, den Mesenterialdrüsen und der Milz) findet man die Bacillen meistens zu unregelmässigen dichten Haufen vereinigt, an deren Rand einzelne Bacillen und Bacillengruppen deutlich erkennbar hervorstehen. In den schorfigen Massen des Darms kommen, wie ich früher schon sagte, eine grosse Menge anderer Organismen noch vor, darunter auch lange, dünne Bacillen, welche aber im Innern des Körpers nicht gefunden werden und mit den Typhusbacillen nichts zu thun haben. Höchstens kommen in einzelnen Fällen noch Mikrokokken im Körper vor, welche man wohl ohne weiteres, wie bei so vielen anderen Affectionen auch, als secundäre Eindringlinge, als Ursachen einer Mischinfection ansehen darf.

Wie bei den Cholerabacillen fehlt auch bei denen des Typhus für den vollen Beweis ihrer Thäterschaft nur eines, das Experiment. So viel man auch sich bemüht hat, mittelst Typhusdejectionen, mittelst reingezüchteter Typhusbacillen bei Thieren einen zweifellosen Typhus zu erzeugen, so wenig ist das doch bis jetzt geglückt, wenn auch neuerdings einige anscheinend günstige Resultate gemeldet werden. Wohl aber ist der wichtige Nachweis geführt worden, dass die Bacillen in lebenskräftigem Zustande in den Darmentleerungen lebender Typhuskranker vorkommen. Da nun andererseits eine Reihe wohlconstatirter Fälle vorhanden ist, wo die Fäces eines Typhuskranken den Ausgangspunkt von Epidemien an sonst typhusfreien Orten bildeten, da immerzu die Fälle sich häufen, wo durch Genuss von Wasser, welches mit dem Abfluss von Cloaken, in welche nachweislich vor kürzerer oder längerer Zeit Typhusdejectionen hineingelangten, verunreinigt war, Typhusepidemien entstanden, so wird man nicht daran zweifeln dürfen, dass in einem Theil der Typhusfälle das Gift von einem typhuskranken Menschen stammt und nur den Umweg durch den Boden resp. das Wasser gemacht hat, um wieder in einen menschlichen Körper hineinzugelangen. Es ist dabei nicht nothwendig, anzunehmen, dass die Bacillen besondere Umwandlungen im Boden erleiden müssten, ehe sie wieder infectionstüchtig würden, da sie in den frischen Fäces in lebenskräftigem Zustande und sporentragend vorhanden sind, höchstens kann man zulassen, dass unter günstigen Verhältnissen (Wärme etc.) auch im Boden noch weitere Sporen gebildet werden könnten, wodurch gewiss die Infectionstüchtigkeit erhöht und ausserdem eine besonders lange Andauer der Infectiosität der die Sporen enthaltenden Stoffe gewährleistet würde. Mit solcher Annahme lassen sich die örtliche und zeitliche Disposition eben so gut in Einklang bringen, wie die für den Typhus ebensowohl wie für die meisten Infectionskrankheiten bestehende individuelle Disposition. Es bleibt nur die Frage, ob alle Typhusepidemien in ununterbrochener Kette, wenn auch durch lange Zeiträume getrennt, zusammenhängen, oder ob unabhängig von typhuskranken Menschen und ihren Dejectionen aus der Fäulniss etwa von

Eiweisskörpern Generationen von Typhusbacillen entstehen könnten. Bisher kann keinerlei bakteriologische Stütze für eine solche Annahme beigebracht werden, während man mit der Annahme im Boden vorhandener Sporen selbst zeitlich sehr weit auseinanderliegende Erkrankungen ganz wohl in näheren Zusammenhang bringen kann. Ich muss mich hier mit diesen wenigen Bemerkungen begnügen, denen ich nur noch hinzufüge, dass ich es wohl für möglich halte, dass auch durch die Athemluft, nicht nur durch Wasser oder sonstige genossenen Substanzen die Bacillen in den Körper gelangen können. Es ist wahr, dass Luft, welche über bakterienhaltige Flüssigkeit streicht, keine Organismen aufnimmt, aber grade in Zersetzung begriffene Substanzen, welche nach allgemeiner Annahme sehr häufig die Träger von Typhusgift sind, bilden Gasblasen, bei deren Platzen sehr wohl Bacillenkeime in die Luft fliegen und von dieser dann weiter getragen werden könnten. Auch können Bacillensporen sehr wohl in getrocknetem Zustande dem Staube beigemischt mit der Athemluft in den Körper gelangen, wo die Keime entweder mit der Luft die Lunge erreichen oder aber auch an den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle kleben bleiben können um so schliesslich doch in den Verdauungskanal geschafft zu werden.

Es ist damit die Frage nach der Eingangspforte des Giftes und seinem Angriffspunkt auf den Körper berührt. Wenn man auch anerkennt (und man muss das thun), dass die Ausdehnung und Schwere der Darmaffection nicht immer in directer Parallele zu den Allgemeinerscheinungen steht, so wird man doch nicht leugnen können, dass im allgemeinen die Darmaffectionen so sehr im Mittelpunkte des anatomischen Bildes stehen, dass die anatomischen Veränderungen ausserhalb des Darms (s. unten) so sehr auf eine Fortpflanzung des Giftes vom Darm aus (Mesenterialdrüsen) hinweisen, dass man als Regel wird aufstellen müssen: der Typhusbacillus dringt vom Darmlumen aus in die Lymphknötchen des Darms und von da aus in den übrigen Körper ein, der Typhus ist also zunächst eine locale Darmkrankheit und wird erst secundär eine Allgemeinkrankheit. Es ist aber wohl möglich, dass auch z. B. in der Lunge die Eintrittspforte ist, dass zunächst hier Veränderungen entstehen (manche einen Typhus einleitende Pneumonien dürften vielleicht so zu erklären sein [Gerhardt]), dass dann vom Blut aus erst secundär der Darm inficirt wird, der aber auch dann noch sich immerhin als Prädilectionsort erweisen würde. Sollten die neuerdings publicirten günstigen experimentellen Resultate der Kritik standhalten, so würden auch sie, da die Bacillen in einzelnen Experimenten ins Blut gespritzt worden waren, die Prädilection des Darms für secundäre Localisation bekräftigen. Mag nun der Bacillus auf die eine oder die andere Weise in den Organismus eingedrungen sein, jedenfalls bedarf es einer Vermehrung desselben, bis er imstande ist, erkennbare Störungen zu bewirken, denn im allgemeinen ist die Incubationsdauer des Typhus im Mittel auf 2—3 Wochen festgestellt worden. Betreffs der Wirkungsweise des Typhusbacillus spricht manches dafür,

dass auch er mittelst eines chemischen Stoffes die Allgemeinwirkungen hervorbringt, doch ist etwas Genaueres darüber noch nicht bekannt.

Ich erwähnte schon vorher in Kürze, dass es auch eine individuelle Disposition für Typhus gäbe. Zunächst eine Altersdisposition, indem die meisten Fälle im 15.—30. Lebensjahre vorkommen, vielleicht auch eine Geschlechtsdisposition, indem die Männer etwas, wenn auch nur wenig, überwiegen. Kräftige, gesunde Menschen werden leichter ergriffen als herabgekommene, schwächliche, Phthisiker, Schwangere und Säugende sollen sich einer gewissen Immunität erfreuen, welche auch durch einmaliges Ueberstehen zuweilen wenigstens gewonnen zu werden scheint. Freilich darf man dabei nicht vergessen, dass dem gegenüber in 6—8 pCt. aller Fälle Recidive eintreten. Der augenblickliche Zustand des Körpers, die jedesmalige Constitution ist sicherlich nicht ohne Bedeutung für das Haften des Typhusgiftes, doch kommen die Fälle von plötzlicher Erkrankung an Typhus nach einer heftigen Gemüthsbewegung, Erkältung, Diätfehler etc. häufiger in Romanen als in der Wirklichkeit vor. Wenn einmal ein solcher Zusammenhang bestehen sollte, so kann derselbe nur ein indirecter sein, indem die genannten Schädlichkeiten Gelegenheitsursachen darstellen, eine Schwächung des Körpers oder eines Theils bedingen, wodurch zufällig vorhandene oder in den Körper gelangende Typhusbacillen, statt, wie es ohnedem vielleicht geschehen wäre, zu Grunde zu gehen, in den Stand gesetzt werden, sich anzusiedeln und Typhus zu erzeugen. Von einer autochthonen Entstehung des Typhusgiftes im Darm kann eben so wenig die Rede sein, wie von einer daselbst stattfindenden Umzüchtung von unschädlichen Saprophyten zu specifischen pathogenen Organismen (Wernich).

Eine sehr grosse Anzahl von Veränderungen werden bei Ileotyphus in den übrigen Körperorganen beobachtet, deren Zusammenhang mit dem Typhusgift für manche sicherlich ein sehr loser ist, für viele aber noch nicht mit Sicherheit angegeben werden kann. Regelmässig zeigen sich markige Schwellungen, aus denen aber auch Necrosen hervorgehen können (s. S. 64), an den Mesenterialdrüsen, besonders an denen des Ileocöcalstranges. Gerade diese räumlichen Beziehungen der veränderten Drüsen zu dem am meisten veränderten Darmtheil sprechen für eine Fortleitung des Giftes auf dem Lymphwege vom Darm nach den Drüsen hin. Die typhöse Milzschwellung, welche in der 2.—3. Woche am stärksten ist, hat bereits früher (S. 108) eine Besprechung gefunden. Von besonderem anatomischen Interesse ist das Vorkommen von kleinen aus lymphoiden Zellen bestehenden Knötchen in der Leber (s. später) und den Nieren, wo sie ausnahmsweise sogar Erbsengrösse erreichen können. Im übrigen trifft man in diesen Organen wie auch an den Herz- und Skeletmuskeln die sog. parenchymatösen Degenerationen an: körnige Trübungen der Drüsenzellen resp. Muskeln mit theilweisem Zerfall und nachfolgender Regeneration. Das Nierensecret ist eiweisshaltig, die Galle meist dünnflüssig und pigmentarm.

In den Skeletmuskeln hat zuerst Zenker das häufige Vorkommen von sog. wachsartiger oder colloider, hyaliner Degeneration nachgewiesen. Man findet sie nach Hoffmann (l. p. c.) in Procenten der Fälle am Diaphragma in 72,7, den Adductoren des Oberschenkels in 70,1, dem Rectus abdominis mit pyramidalis in 68,5, dem Pectoralis major und minor in 37,66, der Zunge in 15,85. Die so veränderten Muskeln haben ein helles graues, mattglänzendes Aussehen, während sonst die Muskulatur, besonders in den ersten Stadien der Erkrankung, durch ihr dunkelrothes, trockenes, an Rauchfleisch erinnerndes Aussehen ausgezeichnet ist. In den wachsig veränderten Muskeln, besonders im Rectus abdominis kommt es leicht zu ausgedehnteren Blutergüssen mit Zerreissung der Muskelfasern (Haematoma recti abdominis).

Das Blut ist meist dunkel, seine Gerinnsel sind weich, fibrinarm. Von Eichhorst sind beim Lebenden blutkörperchenhaltige Zellen gefunden worden, wie sie in grosser Zahl in der Milz und auch im Knochenmark (s. S. 124) vorhanden zu sein pflegen.

Die Lunge ist regelmässig mehr oder weniger verändert, bald in Form von Bronchitis mit Collaps, in späterer Zeit in Form von Hypostase mit Collaps, bald in Form von lobulärer Bronchopneumonie oder von fibrinöser lobärer Pneumonie. Letztere kann zu verschiedenen Zeiten im Verlaufe der Krankheit eintreten und gestattet eine verschiedene Auffassung rücksichtlich ihrer Beziehung zu dem Typhusprocess: sie kann eine mehr zufällige Complication in Folge einer Mischinfection sein, sie kann durch das Typhusgift selbst erzeugt sein. Es wurde schon erwähnt, dass insbesondere für die im Anfang der Erkrankung auftretenden Pneumonien letztere Ansicht als die wahrscheinliche angegeben worden ist. Jedenfalls wird man in Zukunft eifrig nach Pneumoniepilzen resp. Typhuspilzen suchen müssen; die Friedländer'schen Pneumoniekokken habe ich jedenfalls bei Typhuspneumonie nicht gefunden. — Die Betheiligung des Kehlkopfs bei den Typhusveränderungen, besonders in Form von Geschwürsbildung wurde früher (S. 372) ausführlich behandelt.

Desgleichen finden sich an anderer Stelle Angaben über die Betheiligung des Gaumens und Rachens (S. 663). Betreffs der Speicheldrüsen einschliesslich des Pankreas hat Hoffmann die Angabe gemacht, dass sie anfangs eine braunrothe Farbe und bei Volumszunahme eine sehr derbe (fast knorpelharte) Consistenz besässen und dass ihre Acini mit dichtgelagerten grossen körnigen Zellen erfüllt seien, dass aber später ein körniger Zerfall dieser Zellen einträte und die Drüsen gleichzeitig weich würden und eine rothe Farbe erhielten.

Von nervösen Organen ist das Gehirn der Regel nach feucht. die Pia ist ödematös, auch die Ventrikelflüssigkeit manchmal deutlich vermehrt; die von einigen Autoren angegebenen Anhäufungen von Lymphzellen in den pericellulären Lymphräumen und ihr Eindringen in die Ganglienzellen scheinen keine specifische Bedeutung zu haben.

Eine auffällige, von anderen Untersuchern nicht bestätigte Angabe macht Rokitansky über Veränderungen am Plexus solaris und mesent. sup. sympathici. Er fand im ersten Stadium Turgescenz mit blau- oder grau-röthlicher Färbung und Lockerung des Gewebes; im Stadium der Geschwürsbildung und später wurden die Ganglien collabirt, blass, erschlafft, nicht selten in einem auffallenden Grade welk, wie geschrumpft, lederartig zähe, schmutzig-weiss oder schiefergrau vorgefunden.

Die vorher erwähnten Veränderungen sind ungemein häufig, gehören gewissermassen zu dem regelmässigen Bilde des Typhus hinzu. Es sind nun noch eine Anzahl seltener eintretender Complicationen und Folgekrankheiten anzuführen, resp. einige weitere Angaben über im Text schon angeführte zu machen. Darmblutungen kommen bei 6—8 pCt. der Erkrankten vor, Perforationen des Darms bei 1—1,2 pCt. der Erkrankten, bei 8—10 pCt. der Verstorbenen, häufiger bei Männern als bei Frauen; sie sitzen am häufigsten 20—50 Ctm. oberhalb der Klappe, doch sind sie auch an anderen Stellen, im Proc. vermiformis, an der vorderen Wand des Cöcum, im Colon transversum beobachtet worden. Von einem nicht in die offene Bauchhöhle perforirten Geschwür kann eine Pneumatose durch Darmgase sich weithin erstrecken.

Eine acute Peritonitis, welche bei etwa 1—2 pCt. der Erkrankten vorkommt, setzt nicht nothwendig eine Darmperforation voraus, da sie auch entstehen kann, wenn nur Geschwüre sehr tief in die Darmwand vorgedrungen sind. Es dürfte sich dabei, wie bei manchen im Verlaufe des Typhus auftretenden Endocarditiden, aber auch manchen der alsbald zu erwähnenden Nierenaffectionen u. a. um eine von den Darmgeschwüren ausgehende Mischinfection (mit Mikrokokken) handeln. Ausserdem kann aber eine Peritonitis auch durch Perforation necrotischer Herde in Mesenterialdrüsen oder in der Milz, sowie durch Perforation der Gallenblase infolge von diphtherischer Geschwürsbildung entstehen.

Weiterhin finden sich am Darm selbst, besonders in der Nähe typhöser Geschwüre, als seltene Complicationen pseudomembranöse Processe, wie solche auch gelegentlich im Rachen, Oesophagus, Magen, an der Schleimhaut der Harn- und Geschlechtswege, der Gallenblase vorkommen. Ich habe zweimal in der Darmschleimhaut Typhöser, aber unabhängig von den specifischen typhösen Veränderungen Em-

physem gefunden, welches einmal wenigstens auch in den entsprechenden Mesenterialdrüsen vorhanden war. Im Uebrigen fehlte jede Spur von Fäulniss. Noch ausgedehntere Emphysembildung im Mesenterium und der Niere hat Klebs (Arch. f. exp. Pathologie 13, p. 410, 1881) gesehen. Er möchte dasselbe zu den Typhusbacillen, aber auch zu den in seinem Falle zur Anwendung gekommenen Aetherinjectionen in Beziehung bringen.

Durch eine ausgedehnte Degeneration der Herzmuskulatur kann eine Dilatation des rechten, seltener des linken Ventrikels zustande gebracht werden, die ihrerseits wieder zu Thrombenbildungen führen kann. Auch in den Venen, insbesondere der Vena cruralis, kommen nicht ganz selten Thromben vor, welche ebenso wie etwaige Thromben des rechten Herzens Embolien in der Lunge mit hämorrhagischen Infarkten (in ca. 6 pCt. der Verstorbenen) oder auch Gangrän (in 6—7 pCt.) erzeugen können. Bei letzterer lässt sich aber keineswegs immer ein embolischer Ursprung nachweisen.

In den Nieren trifft man ausser der gewöhnlichen parenchymatösen Degeneration und der Granulationsgeschwulstbildung selten eine hämorrhagische Entzündung, im Stadium der Geschwürsbildung auch wohl eine multiple miliare Abscessbildung infolge einer secundären Mikrokokkeninvasion.

Die Haut zeigt sehr häufig Decubitus am Kreuzbein, den Trochanteren etc., später treten oft Furunkel auf. Neuerdings wurden Fälle von brandigem Gesichtserysipel auf directe Einwirkung ungewöhnlich localisirter Typhusbacillen zurückgeführt.

Im Gehirn sollen nach Hoffmann zuweilen als Folge von Typhus Atrophien, besonders der Windungen, vorkommen, welche auf vorausgegangene parenchymatösdegenerative Processe zu beziehen seien.

Ausführliche Abhandlungen über Typhus, besonders auch in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung, haben Liebermeister in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie, II, 1, 3. Aufl., 1886, und Zülzer im Artikel Abdominaltyphus in Eulenberg's Realencyclopädie, 2. Aufl., gegeben. Die ausführlichste Darstellung der pathologischen Anatomie des Typhus hat C. E. E. Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus, 1869, geliefert. — Klein, Report on the intim. changes in enteric or typhoid fever, Reports of the medical office of the Privy Council, London 1875 — Ueber die Darmveränderungen im Allgemeinen: Virchow, Kriegstyphus und Ruhr, Archiv für pathologische Anatomie 52, p. 1, 1871. — Klebs, Archiv für experimentelle Pathologie 13, p. 381, 1881 (der auch zahlreiche andere, besonders pathogenetische und ätiologische Fragen behandelt). — Ueber Epitheldesquamation bei Typhus: Virchow, Archiv für pathologische Anatomie 90, p. 559, 1882. — Ueber Zottenregeneration auf Narben: Birch-Hirschfeld, Zeitschr. f. prakt. Med. 1876, No. 3. — Ueber typhöse Granulationsgeschwülste in anderen Organen: E. Wagner, Archiv der Heilkunde I, p. 322, 1860, und II, p. 103, 1861. — Derselbe, Ueber die verschiedenen Nierenaffectionen bei Typhus, Deutsches Archiv f. klinische Med. 25, p. 547, 1880. — Ueber verschiedene Complicationen: Derselbe, Ebenda 37, p. 201, 1885. — Ueber Pneumotyphus: Gerhardt, Berliner klinische Wochenschr. 1885, No. 41. — Typhöse Magenaffectionen: Chauffard, Etude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoide, Paris 1882. — Pneumatose des Hodensackes etc. von einem typhösen Darmgeschwür aus: Paulicki, Deutsches Archiv für klinische Medicin 37, p. 194, 1885. — Ueber hämorrhagische Diathese bei Typhus: Gerhardt, Zeitschrift für klinische Medicin X, 201, 1885. — Ueber Gehirnveränderungen bei Typhus: Popoff, Virchow's Archiv 63, p. 421, 1874, und 87, p. 39, 1882. — Herzog Carl in Bayern, Ebenda 79, p. 55, 1877. — Blaschko, Ebenda 83, p. 471, 1881. — Rosenthal, Centralblatt f. d. medicinischen Wissenschaften 1881, No. 20. — Ueber Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus: Zenker, 1864. — Blutkörperchenhaltige Zellen im Blut: Eichhorst, Deutsches Archiv für klinische Medicin 14, p. 223, 1874. Vergl. auch die bei Milz. Knochenmark, Lymphdrüsen etc. angegebene Literatur.

Nachdem in Betreff der Typhusparasiten schon früher von verschiedenen Seiten Angaben gemacht worden waren, hat zuerst Eberth, Virchow's Archiv 81, p. 58, 1880, einen specifischen Organismus beschrieben, der unabhängig von ihm auch von Koch, Mittheil. aus d. Reichsgesundheitsamt, I, 1881, aufgefunden und wahrscheinlich auch von Klebs, Arch. f. exper. Path. 13, p. 381, 1881, gesehen worden war.

Eberth (Virchow's Arch. 83, p. 486, 1880 u. Sammlg. klin. Vortr. No. 220, 1883), W. Meyer, Diss., Berlin 1881 (aus Friedländer's Laboratorium), Reher, Arch. f. exp. Path. XIX, C. Seitz in Arbeiten d. path. Inst. zu München, herausg. von Bollinger, p. 197, 1886, und viele andere haben unsere Kenntnisse über diesen Bacillus vermehrt, insbesondere auch Gaffky (Mittheilungen aus dem Reichsgesundheitsamt II, 372, 1884, mit Zusammenstellung der Literatur), dem ich bei der Beschreibung des Bacillus gefolgt bin. — Ueber den Nachweis von Typhusbacillen im Darminhalt und Stuhlgang: A. Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr., 1885, No. 29. — Bacillenzüchtung aus dem an Roseolaflecken der Haut gewonnenen Blute Typhuskranker: Neuhaus, Berl. klin. Wochenschrift 1886, No. 24, p. 389. — Nach Wernich (Studien und Erfahrungen über den Typhus abdominalis, Zeitschr. f. klin. Med. IV, 40, 1882) sollte der Typhusbacillus nur eine Entwickelungsform des saprophytisch im Darm lebenden Bacillus subtilis sein.

Es wurden, nachdem die Reinzucht der Typhusbacillen (Gaffky) gelungen war, die früher schon vielfach mit Dejectionen, Milzsaft, Wasser, welches Typhusepidemien erzeugt hatte, Blut vorgenommenen experimentellen Untersuchungen mit erneutem Eifer wieder aufgenommen. Wenn auch einzelne frühere Forscher, z. B. Tizzoni (Studj di patologia sperimentale sulla genesi e sulla natura del tifo addominali, 1880), beachtenswerthe Resultate (der Genannte bei Hunden) erhalten hatten, so war eine zweifellos sichere experimentelle Erzeugung doch noch nicht geglückt, und auch die neuen an den verschiedensten Thieren (auch Affen, Gaffky) angestellten Experimente hatten keine Erfolge. Erst in allerjüngster Zeit sind Mittheilungen von glücklichen Resultaten gemacht worden (E. Fränkel und Simmonds, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus, Centralbl. f. klin. Med. 1885, No. 44, und Die ätiologische Bedeutung des Typhusbacillus, 1886, sowie A. Fränkel, Zur Lehre von den pathogenen Eigenschaften des Typhusbacillus, Centralbl. für klin. Med. 1886, No. 10), von welchen besonders diejenigen A. Fränkel's wichtig sind, weil die Versuchsanordnung sich am meisten an den beim Menschen wahrscheinlich wichtigsten Infectionsmodus anschliesst. Er injicirte nämlich die Culturen (1 Pravaz'sche Spritze einer verflüssigten Gelatine-Reincultur) bei Meerschweinchen direct in das Duodenum mit oder ohne vorherige Unterbindung des Ductus choledochus. Es fand sich bei den meisten Thieren, welche zwischen dem 3. und 7. Tage starben, Darmentzündung, Schwellung und selbst Geschwürsbildung an Follikelhaufen, Schwellung der mesenterialen Drüsen und der Milz; sowohl in den geschwollenen Haufen und ihrer Umgebung wie in der Milz wurden Typhusbacillen mikroskopisch nachgewiesen resp. gezüchtet.

Ueber eine von typhösen Darmgeschwüren ausgehende secundäre Infection (mit Endocarditis): Senger, Deutsche med. Wochenschr. 1886, No. 4, p. 56. — Ueber typhöses Erysipel: Rheiner, Beitr. zur pathologischen Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich 1884, Virchow's Arch. 100, p. 185, 1885.

Ueber die Wichtigkeit der ererbten Constitution für den Verlauf des Typhus (gleicher eigenthümlicher Verlauf bei Geschwistern): Wagner, Deutsches Arch. für klin. Med. 32, p. 285, 1883. — Pfeiffer, Berl. klin. Wochenschr. 1884, p. 198. — Beitrag zur Lehre von der örtlichen, zeitlichen und individuellen Disposition des abdominalen Typhus: Kugler. Virchow's Archiv 91, p. 526, und 92, p. 87, und 220, 1883.

Tuberculose.

Unter allen Infectionskrankheiten des Darms ist die Tuberculose die häufigste. Die durch sie erzeugten Veränderungen stimmen in Bezug auf ihre Localisation mit den typhösen im grossen und ganzen überein, indem der unterste Theil des Ileum, von der Klappe an aufwärts, der Regel nach am frühesten und stärksten verändert ist. Im Dünndarm geht die Veränderung sehr verschieden weit nach oben und auch der Dickdarm zeigt eine durchaus wechselnde Betheiligung. Häufig ist das Cöcum mit Processus vermiformis und auch noch das Colon ascendens, seltener schon der tiefere Abschnitt ergriffen, obgleich es

Fälle gibt, wo vom Duodenum bis zum Anus kein Abschnitt des Darms frei geblieben ist. In anderen Fällen wieder ist die Tuberculose zwar weit über den Darm verbreitet, aber ungleichmässig, so dass grössere freie Strecken zwischen die veränderten eingeschoben sind. Endlich kann in selteneren Fällen auch der Dickdarm allein Sitz der tuberkulösen Veränderungen sein.

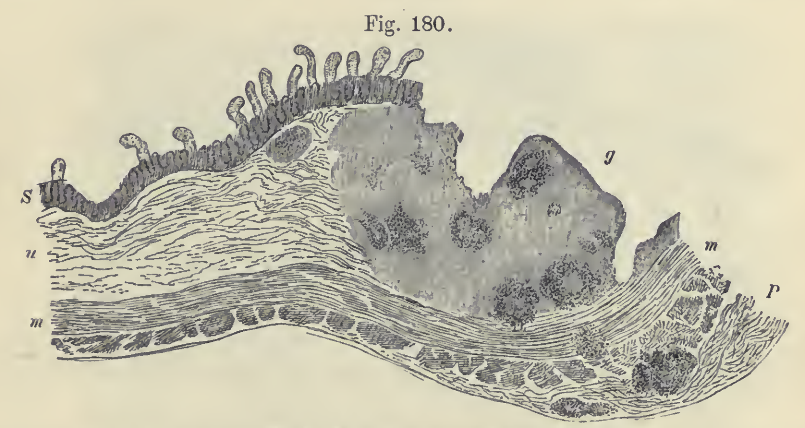
Was nun diese Veränderungen selbst betrifft, so muss man bei ihnen wie bei den typhösen zwischen specifischen und nicht specifischen unterscheiden. Die letzteren sind nicht immer vorhanden, aber doch in allen schweren Fällen, besonders wenn die Erkrankung einen etwas schnellen Verlauf nimmt. Dann zeigt sich ein weit ausgebreiteter gewöhnlicher Katarrh, der, wenn er auch im Dickdarm sitzt, diarrhoische Stuhlentleerungen bewirkt. Gelegentlich finden sich auch Nodular-Abscesse und -Geschwüre, über deren Beziehungen zu den Tuberkelbacillen man allerdings noch im Zweifel sein kann. Die in späteren Zeiten manchmal auftretenden diphtherischen und gangränösen Veränderungen sind zweifellos secundärer Natur. Die specifischen tuberkulösen Veränderungen treten uns wesentlich als tuberkulöse Geschwüre entgegen. Grade die Darmgeschwüre bilden den Typus tuberkulöser Schleimhautgeschwüre. Ein voll ausgebildetes Geschwür (vergl. Fig. 181 u. 182) zeigt leicht wallartig aufgeworfene Ränder, deren Erhebung oft ungleichmässig ist, so dass dickere und dünnere Abschnitte unregelmässig abwechseln. In den dicksten Stellen, welche 1—3 Mm. erreichen können, sieht man nicht selten graue oder grauweissliche, graugelbliche knötchenartige Gebilde von der Umgebung sich abheben, welche nichts anderes sind, als jüngere oder ältere, bereits in Verkäsung begriffene Tuberkel. Der Rand hängt nicht selten etwas über den Geschwürsgrund hinüber und zeigt sich an seiner inneren Seite in unregelmässiger Weise gestaltet, mit kleinen rundlichen Ausbuchtungen versehen, wie angenagt, zerfressen. Ein ähnliches Aussehen bietet auch meistens der Geschwürsgrund dar, an welchem gleichfalls hie und da Tuberkel in verschiedenen Entwickelungsstadien in Wahrheit hervortreten, indem sie oft wenigstens deutliche rundliche Prominenzen bilden. Der Geschwürsgrund wird im übrigen der Regel nach von etwas grauem oder grauröthlichem Binde- resp. Granulationsgewebe gebildet, das manchmal hie und da, besonders in der Nähe der Ränder, noch von kleinen inselförmigen Schleimhautresten unterbrochen wird; gereinigte Geschwüre mit der Muscularis als Grund kommen bei der Tuberculose kaum vor. Die nächste Umgebung der Geschwüre kann ohne jede besondere Veränderung sein, manchmal aber ist sie stärker geröthet, ja es kommt vor, dass Umgebung und Ränder durch starke Hyperämie und Hämorrhagien fleckig dunkelroth gefärbt sind. Bei den grösseren Geschwüren, welche hauptsächlich an dem freien Rande des Darms, also dem Mesenterium gegenüber, sitzen, zeigen sich häufig sehr charakteristische Veränderungen an demjenigen Theile der Serosa, welcher dem Geschwüre entspricht. Da sieht man manchmal nur ganz kleine, feinen Thautröpfchen ähnliche Tuberkelchen in einem Häufchen sitzen oder auch zu rosenkranzförmigen Zügen

hintereinander gereiht; meistens ist dieser Theil der Serosa gleichzeitig geröthet, mehr oder weniger verdickt. Die Zahl und die Grösse der in dem verdickten weisslichgrauen Peritoneum hervortretenden Gefässe lässt auf eine Neubildung derselben schliessen. Je älter das Geschwür, je langsamer sein Verlauf, desto mächtiger die Bindegewebs- und Gefässentwickelung. Selbst schieferige Färbung fehlt bei ganz chronisch verlaufenen Fällen nicht. In diesem Gewebe nun befinden sich, genau dem Geschwürsgrund entsprechend, unregelmässig zusammengehäufte submiliare und miliare, nur selten Verkäsung zeigende Tuberkel, welche am Rande des Haufens etwas mehr isolirt sitzen und von hier aus auch wieder häufig rosenkranzförmige Reihen bilden, welche theils am freien Rande des Darms in der Längsachse desselben verlaufen, hauptsächlich aber ihre Richtung nach dem Mesenterium zu nehmen, das sie nicht selten auch erreichen. Grade dann sieht man sehr schön, dass die Tuberkel an einem als grauer Streifen erscheinenden Kanal aufgereiht sitzen, der nach dem freien Darmende, nach dem Sitz des Geschwüres zu, sich einmal oder mehrmals verästeln kann und der durch seine Fortsetzung in das Mesenterium hinein und selbst bis zur nächsten Mesenterialdrüse hin, welche meistens auch tuberkulös verändert ist, sich aufs unzweideutigste als Chylusgefäss zu erkennen gibt. Gegen die Mesenterialseite des Darms zu, noch mehr im Mesenterium selbst, sitzen an diesem Gefäss die Tuberkel oft nur in grösseren Abständen, grade da kann es aber auch dazu kommen, dass durch den Tuberkel das Lumen verengt oder ganz verschlossen wird und dass nun eine Chylusretention in den peripherischen Abschnitten in verschieden grosser Ausdehnung sich geltend macht, indem das Gefässlumen in unregelmässiger Weise ausgedehnt und mit einer hellgelblichen Masse, dem gestauten Chylus erfüllt wird. Diese Chylusretention kann unter günstigen Umständen bis in die feinsten Schleimhautverzweigungen hineinreichen, wie ich erst kürzlich in einem Falle gesehen habe, wo bei mehreren Geschwüren nicht nur an der Serosa, sondern auch in dem an die Geschwüre anstossenden Theile der Schleimhaut ein reiches Geäst von weiten, varicösen, mit hellgelbem Inhalt gefüllten Chylusgefässen hervortrat.

Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 180) zeigt im allgemeinen am Grunde und an den Rändern der Geschwüre eine verschieden dicke Schicht von gewöhnlichem Granulationsgewebe, an dessen Oberfläche man oft nur sehr geringe Spuren von Verkäsung oder Degeneration und Zerfall überhaupt bemerkt, indem das Gewebe bis dicht an den Rand die schönste Kernfärbung darbietet. Aber in dieses Granulationsgewebe sind Tuberkel eingelagert, bald in grösserer, bald in geringerer Anzahl, Tuberkel mit epithelioiden und Riesenzellen, theilweise auch schon mit beginnender oder fortgeschrittener centraler Verkäsung. Aber nicht nur in dem eigentlichen Geschwürsrand und Geschwürsgrund finden sich solche, sondern auch noch weiterhin in der Umgebung, sowohl in der Submucosa und Mucosa, als auch ganz besonders in der Muskelschicht und der Serosa. Es ist also die Richtung der Lymphgefässstämme in der Darmwandung, welcher die Tuberkeleruption folgt,

und somit ist die Continuität zwischen dem Geschwür und den beschriebenen, zweifellos den Lymphbahnen sich anschliessenden Serosatuberkeln hergestellt. Sowohl in den Tuberkeln aller Wandschichten wie in dem Granulationsgewebe, welches Grund und Ränder des Geschwüres bildet, lassen sich in bekannter Weise Tuberkelbacillen in grosser Anzahl nachweisen. Grade an solchen Präparaten habe ich auch eine erstaunliche Menge von sog. Mastzellen in dem Granulationsgewebe so gut wie in der übrigen Submucosa und in der Muscularis gesehen. Sie kommen zwar hier schon normal in erheblicher Menge vor, waren aber doch in der Umgebung der tuberkulösen Geschwüre entschieden vermehrt. Eine Veränderung der Muscularis selbst sieht man an frischen mit Kalilauge behandelten Präparaten auf den ersten Blick, nämlich eine ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelzellen,

Fig. 180.



Tuberculose des Darms, vorgeschrittenes Stadium, schw. Vergr.
S Schleimhaut, u Submucosa, m Muscularis, P. Peritoneum; g Rand eines grossen tuberculösen Geschwüres, welches bis zur Muscularis reicht; Geschwürsrand, aus Granulationsgewebe bestehend, enthält mehrere Tuberkel, welche z. Th. central verkäst sind; ein isolirter Tuberkel unter der Schleimhaut. einer in der Muskelhaut, mehrere in dem verdickten Peritoneum.

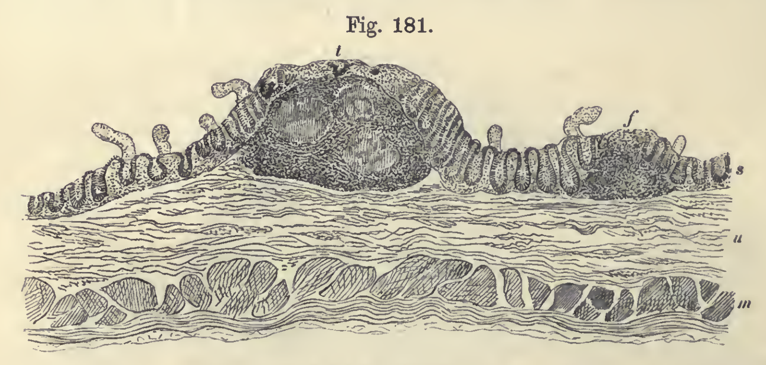
durch welche an den längsgetroffenen Muskeln eine fleckige dunkle Streifung, an den quergetroffenen eine ebensolche Punctirung bewirkt wird.

Die verschiedenen Fälle von Darmtuberculose zeigen nun ein sehr wechselndes Verhalten in Bezug auf Zahl, Grösse und Anordnung der Geschwüre. Die ganze Affection kann sich auf ein einziges Geschwür beschränken, das sowohl klein wie gross sein kann, es können viele Geschwüre vorhanden sein, nur kleinere, nur grössere oder kleinere und grössere neben einander, ja es können neben Geschwüren auch noch die der Geschwürsbildung vorausgehenden Veränderungen vorhanden sein. Diese sind aber von ganz besonderer Bedeutung rücksichtlich der Frage nach der Genese der Darmgeschwüre. Man kann ja durch ihre Untersuchung selbstverständlich nicht mehr feststellen, wie die fertigen Geschwüre entstanden sind, allein wenn man daneben die Entwickelung neuer Geschwüre verfolgen kann, wenn man in einzelnen Fällen im Darm nur diese ersten Stadien der Tuberculose, wie

es thatsächlich der Fall sein kann, antrifft und dabei stets die gleichen Processe wieder findet, so wird man unbedenklich für alle Darmgeschwüre im wesentlichen die gleiche Entstehung annehmen dürfen.

Den ersten sichtbaren Anfang der Tuberculose bilden nun also graue prominirende Knötchen, welche späterhin vom Centrum aus immer mehr weisslichgelb, opak, undurchsichtig werden. Ich selbst habe, wie viele andere Untersucher, diese Knötchen regelmässig als veränderte Lymphknötchen erkannt, theils solitäre, theils solche in Peyer'schen Haufen. Der Regel nach sind weder die solitären noch diejenigen der Haufen in ihrer Gesammtheit verändert, sondern immer nur eine, gewöhnlich sogar geringere Anzahl. Nur in den Haufen kommt es bei sehr acuter Entstehung und grosser Intensität der Tuberculose vor,

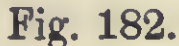
Fig. 181.

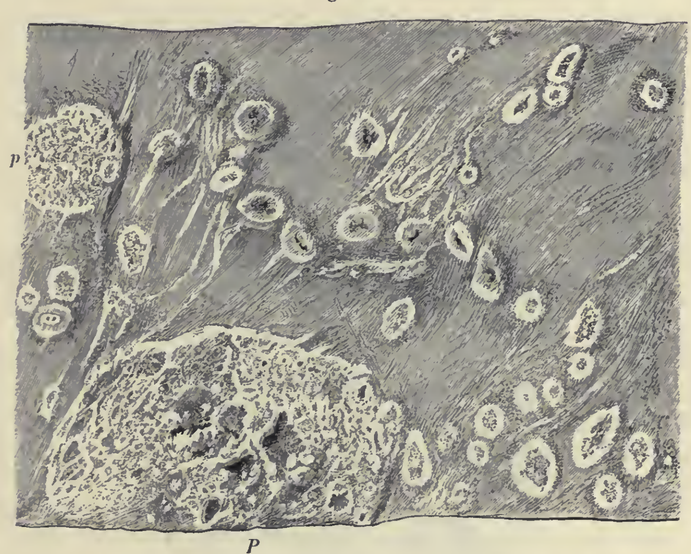


Tuberculose des Darms im Beginn, mittl. Vergr.
s Schleimhaut mit Drüsen und Zotten, bei f ein kleiner, unveränderter, bei t ein vergrösserter Follikel, welcher 3 Tuberkel enthält, in welchen man bei stärkerer Vergrösserung Riesenzellen sieht.
u Submucosa, m Muscularis.

dass wenigstens der grösste Theil der Knötchen verändert ist, wodurch dann der ganze Haufen prominirt und seine Oberfläche eine höckerige, körnige Beschaffenheit erhält. Einige Untersucher, z. B. Cornil und Ranvier, geben dagegen auch neuerdings noch an, dass die tuberkulöse Neubildung unabhängig von den Lymphknötchen in der Schleimhaut sitzen könne. Bei der mikroskopischen Untersuchung soll das tuberkulöse Gewebe zwischen den Drüsen, aber auch in den Zotten vorhanden sein. Ich habe, wie gesagt, alle untersuchten grauen oder gelben Knötchen als veränderte Follikel erkannt. In Fig. 181 gebe ich ein Bild wieder, wie ich es in ähnlicher Weise wiederholt gesehen habe: in einem uneröffneten, nur stark an der Oberfläche prominirenden Follikel sitzen ein oder mehrere Tuberkeln mit Riesenzellen, in den Tuberkeln sind Bacillen nachweisbar. Ich muss daraus also schliessen, dass der Process von vornherein als Tuberculose beginnt, oder ich will lieber sagen, beginnen kann, da ich nicht in der Lage und auch nicht geneigt bin, die Möglichkeit zu leugnen, dass in anderen Fällen der Process mit einer mehr gleichmässigen Hyperplasie und Verkäsung der Lymphknötchen beginnt, wie ja auch in den Lymphdrüsen ausser der Tuberculose eine käsige Lymphadenitis durch den

Bacillus erzeugt werden kann. Nur gegen die Ausschliesslichkeit, mit der von Schülern Köster's der letztere Entwickelungsmodus als der allein vorkommende angegeben wird, muss ich mich sehr entschieden erklären, auch kann ich auf Grund eigener Beobachtungen die Meinung, dass Tuberkelbacillen nur in schon aufgebrochenen Follikeln gefunden würden, als durchaus irrig zurückweisen. Die Bacillen sind nicht nur vor dem Aufbruch, sondern auch schon vor der Verkäsung der Tuberkel in den Follikeln vorhanden. Diese nämlich ist es, welche auch hier die gelbe Färbung und Opacität der Knötchen bedingt. Es tritt offenbar hier sehr frühzeitig eine Erweichung der Käsemassen ein, denn wenn man ein solches Knötchen einschneidet, so kommt eine gelbe Masse hervor, welche manchmal durchaus an Eiter gemahnt, aber doch


Fig. 182.



Folliculäre tuberculöse Darmgeschwüre, nat. Gr., frisch. Präp.
Stelle dicht über der Ileocöcalklappe. P grosser, p kleiner Follikelhaufen; sowohl hier wie an den Solitärfollikeln Geschwüre mit aufgeworfenen und wie angefressenen Rändern; alle Uebergänge von noch unzerfallenen Follikeln bis zu grösseren Geschwüren. Die Schleimhaut in viele unregelmässige Falten gelegt.

nur aus erweichtem necrotischem Material besteht. Dieser Umstand ist offenbar bedeutungsvoll für das weitere Schicksal der Knötchen, denn dieselben brechen bald, meistens schon, ehe sie die Grösse eines Hirsekornes überschritten haben, zuweilen aber auch erst später, auf, entleeren ihren Erweichungsbrei in die Darmhöhle und wandeln sich damit in ein kleines kraterförmiges, mit käsigen Rändern versehenes Geschwür um, wie solche an Fig. 182 sowohl an solitären Knötchen, wie an Peyer'schen Haufen zu sehen sind. Es sind diese tuberkulösen Follicular- resp. Nodulargeschwüre die primitiven Tuberkelgeschwüre des Darms. Wenn an einem Peyer'schen Haufen gleichzeitig

mehrere oder gar zahlreiche primitive Geschwüre entstehen, so erhält derselbe ein entsprechend reticulirtes Aussehen. Es wird angegeben, dass mit dieser Geschwürsbildung der tuberkulöse Process seine Endschaft erreichen könne, indem die Geschwüre durch Abstossung der noch vorhandenen Käsemassen sich reinigten und dann heilten. In der Mehrzahl der Fälle geschieht das aber nicht, vielmehr entwickelt sich das primitive zum secundären Geschwür, indem die Necrose im Grunde und in den Rändern immer weiter um sich greift und der oberflächliche Zerfall nachfolgt. So entstehen zunächst die kleinen, lenticulären Geschwüre, wie sie in grosser Zahl und verschiedener Grösse an Fig. 182 zu sehen sind. Grade bei ihnen ist öfter der ganze Randwulst noch gleichmässig weisslichgelb, käsig, doch tritt auch an ihm schon bald das zerklüftete, wie zerfressene Aussehen deutlich hervor.

Fig. 183.



Tuberculöses Ringgeschwür des Darms nebst einigen kleineren Geschwüren. Nat. Gr. H ein intacter Follikelhaufen; H' ein anderer, auf welchen Geschwüre übergreifen und der ausserdem ein isolirtes kleinstes Follikulargeschwür enthält. Im untersten Geschwür mehrere besonders tiefe, glattrandige, gereinigte Defecte.

Waren an einem Peyer'schen Haufen mehrere primäre Geschwüre vorhanden, so werden dieselben leicht beim Grösserwerden dicht nebeneinanderrücken und endlich zusammenfliessen. So entstehen die Confluenzgeschwüre, welche durch ihre grob ausgebuchtete, traubenförmige Umgrenzung ihre Entstehung verrathen. Diese Geschwüre können durch immer weitere Confluenz sehr gross werden, behalten aber meistens ihre unregelmässige Gestalt bei, nur selten nehmen sie endlich den ganzen Knötchenhaufen ein, bilden also ovale Längsgeschwüre, wie solche auch bei Typhus vorkommen. Sie entstehen vorzugsweise dann,

wenn die Verschwärung sehr schnell beginnt und sich ausbreitet, sie bilden aber immer die Ausnahme. Das typische tuberkulöse Darmgeschwür ist das quergestellte, ein ovales Geschwür, dessen Längsaxe senkrecht zur Darmaxe resp. circulär gerichtet ist. Das Geschwür vergrössert sich in der Querrichtung des Darmes immer mehr als in der Längsrichtung und wird dadurch endlich zu einem Ring- oder Gürtelgeschwür (Fig. 183), welches die ganze Circumferenz des Darmes einnimmt. Wenn man in Betracht zieht, dass die Blutgefässe des Darmes und mit ihnen die perivasculären Lymphräume in der Querrichtung von dem Mesenterium her über den Darm nach dem freien Rande zu hinziehen resp. umgekehrt, so wird man bei der ausgesprochenen Beziehung der Lymphgefässe zu der Weiterverbreitung des tuberkulösen Giftes nicht umhin können anzunehmen, dass der Verlauf der Lymphbahnen diese Form der Geschwüre bedingt, indem gerade an den nach dem Mesenterium hin gerichteten Seiten der Geschwüre neue Tuberkel reichlicher als anderwärts sich bilden und durch ihren Zerfall die Vergrösserung des Geschwürs gerade in der Querrichtung bedingen. Im allgemeinen findet man die schmalen Ringgeschwüre hauptsächlich im Dünndarm, im Coecum und Colon werden sie meistens breiter, wodurch gerade hier Geschwüre von einer Ausdehnung (Thalergrösse und mehr) entstehen, wie sie der beschränktere Raum des Dünndarms kaum gestattet. Durch Confluenz benachbarter Geschwüre können im Dünndarm, besonders dicht über der Bauhin'schen Klappe, im Dickdarm an allen Stellen so ausgedehnte Zerstörungen der Schleimhaut zustande kommen, dass nur noch wenige Reste derselben übrig sind, welche dann als unregelmässig begrenzte, gewöhnlich stark hyperämische und nicht selten hämorrhagische Inseln die Geschwürsfläche je nach der gleichzeitig vorhandenen grösseren oder geringeren Verdickung mehr oder weniger weit überragen. Es stehen somit die tuberkulösen Verschwärungen in ihren Resultaten den dysenterischen nicht nach.

Betreffs des Ausganges der Geschwürsbildung ist zu melden, dass ihr Fortschreiten in der Regel nur durch den Tod unterbrochen wird, wenn auch, wie ich schon mehrfach andeutete, in der Schnelligkeit, mit welcher die Geschwüre sich vergrössern, die grössten Verschiedenheiten vorkommen. Es gibt aber doch auch eine Heilung tuberkulöser Geschwüre. Als einen Anfang einer solchen kann man es schon bezeichnen, wenn im Grunde statt immer wieder neuer Tuberkel und neuen Granulationsgewebes ein graues, streifiges, derbes, narbenartiges Fasergewebe sich entwickelt, mögen auch am Rande vielleicht noch einzelne Tuberkel entstehen und eine langsame Vergrösserung des Geschwüres bedingen. Schon solche Geschwüre sind imstande durch die Retraction des narbenartigen Gewebes im Grunde eine geringere oder erheblichere Stenose des Darmrohres zu bedingen. Noch mehr droht diese Gefahr bei ganz geheilten bezw. heilenden Geschwüren, bei welchen nicht nur im Grunde, sondern auch in den Rändern das narbigschrumpfende Bindegewebe entsteht. Es werden die Schleimhautränder besonders an den Längsseiten der Geschwüre nach einwärts gezogen und einander immer mehr genähert, so dass die Substanzverluste zunächst

ein schlitzförmiges Aussehen annehmen, bis sich die Ränder endlich berühren (wie Rokitansky sagt, mit ihren Zacken ineinander greifen) und mit einander (häufig bis auf eine kleine fistelartige Oeffnung an einer Seite) verwachsen. Infolge der starken Retraction des Geschwürsgrundes werden die genäherten oder schon verwachsenen Geschwürsränder wulstig gegen das Darmlumen vorgedrängt. Da in der Querrichtung des Darmes die Geschwüre und also auch die Narben die grösste Ausdehnung hatten, so wird sich auch in dieser Richtung die Narbenretraction am meisten geltend machen, allein man berücksichtige, dass obige Beschreibung wesentlich für heilende kleine Geschwüre gilt, welche nur geringfügige Stenosen machen können; bei den grösseren können die Ränder nicht bis zur Berührung genähert werden, man findet vielmehr im Grunde das Narbengewebe zu Tage liegen, welches gewöhnlich eine mehr oder weniger intensive schiefrige Färbung besitzt. Es ist verständlich, dass derartige Heilungen hauptsächlich bei solchen Fällen vorkommen, welche sehr chronisch verlaufen, bei welchen auch die Zahl der Geschwüre gewöhnlich eine beschränkte ist.

Wie durch Typhusgeschwüre, so können auch durch die tuberkulösen noch besondere gefährliche Complicationen bewirkt werden: Blutungen und Perforationen. Bei dem langsamen schrittweisen Wachsthum der Geschwüre und bei der bekannten Erfahrung, dass auch an anderen Organen die Gefässe in der Regel obliteriren, ehe der tuberkulöse Zerstörungsprocess sie erreicht, ist es verständlich, dass grosse arterielle Blutungen bei der Tuberculose sehr selten sind. Kleinere Blutungen aus hyperämischen Geschwürsrändern sind häufiger. Perforationen, welche im Colon sehr viel seltener noch als im Dünndarm vorkommen, können zwar eine allgemeine Peritonitis machen, allein da ihnen meistens eine chronische produktive und oft adhäsive Peritonitis vorausgeht, so kommt es häufiger wie bei Typhus vor, dass die Perforation in eine abgesackte Höhle oder in eine andere Darmschlinge (Fistula bimucosa, welche sogar multipel sein kann) oder in das Bindegewebe hineingeht, in welch' letzterem Falle dann ein Kothabscess und endlich ein Anus praeternaturalis oder doch noch eine Peritonitis entstehen kann. Derartige Perforationen kommen besonders am Processus vermiformis vor. Bemerkenswerth sind die fistelartigen Perforationen des Mastdarms in der Nähe des Anus (Anusfisteln, S. 793). Die Beziehungen vieler Anusfisteln zu Phthise sind lange bekannt gewesen. Die tuberkulösen Anusfisteln unterscheiden sich von den einfachen durch ihre Neigung zur Bildung grosser Mengen fungöser Granulationen, weitgehender Ablösung der Schleimhaut und Unterminirung der äusseren Haut sowie zur Erzeugung sinuöser Abscesse (Volkmann).

Weitere Complicationen tuberkulöser Geschwüre seitens des Darmes sind gangränöse Veränderungen an den Geschwürsrändern bei rasch entstehender und ausgedehnter Necrose, sowie zwischen confluirenden Geschwüren, ferner eine diphtherische Affection, welche ich besonders unterhalb von gangränösen Geschwüren habe entstehen sehen.

Die Aetiologie der Darmtuberculose betreffend habe ich schon

die eine wichtige Thatsache erwähnt, dass sowohl in den geschlossenen tuberkulösen Lymphknötchen, wie im Grunde und den Rändern der Geschwüre Tuberkelbacillen regelmässig zu finden sind. Ihre Zahl ist verschieden, am grössten bei den in lebhafter Vergrösserung begriffenen Geschwüren. Es bleibt aber noch die Frage zu erörtern, wo die ersten Organismen herkommen. Nur um die ersten handelt es sich begreiflicher Weise, da, wenn einmal die Bacillen im Darme erst Fuss gefasst haben, eine Autoinfection um so leichter möglich wird, je zahlreicher bereits die einzelnen Localisationen sind. Die in den Stuhlgängen des Lebenden aufzufindenden Bacillen geben den Beweis, dass solche von den Geschwüren aus in den Darminhalt gelangen. Für die Beurtheilung der Herkunft der ersten Bacillen ist der Umstand von Wichtigkeit, dass die Darmtuberculose in den meisten Fällen eine secundäre Affection ist, welche erst entsteht, wenn bereits andere Organe, insbesondere die Lungen tuberculös erkrankt sind. Da sich nun zeigt, dass bei nachweislicher Dissemination von Tuberkelgift durch das Blut der Darm nur sehr wenig der Erkrankung ausgesetzt ist, dass er also für metastatische Tuberculose wenig Empfänglichkeit besitzt, so wird man darauf hingedrängt, die Darmhöhle selbst als den Importweg für die Bacillen anzusehen und so hat sich denn auch jetzt die zuerst von Klebs gegebene Erklärung, dass verschluckte Sputa die Bacillen dem Darme zuführen, wohl allgemeine Anerkennung erworben. Ausnahmsweise kann freilich der Import auch noch auf andere Weise geschehen. Es können z. B. bacillenhaltige Lymphdrüsen in den Verdauungsweg einbrechen und so indirekt (Perforation in den Oesophagus) oder direkt (Perforation in den Darm selbst) Bacillen und Sporen dem Darme zuführen. Es ist jedoch nicht jede Darmtuberculose secundär, sondern es gibt auch primäre, hauptsächlich bei Kindern. Dabei müssen die Organismen mit der Nahrung in den Körper gekommen sein, es sei denn, dass einzelne mit der Athemluft eingeführte Bacillen an der Schleimhaut der ersten Wege haften geblieben und dann erst secundär mit der Nahrung verschluckt worden wären. Dass es eine Fütterungstuberculose gibt, ist durch zahlreiche Experimente nachgewiesen; sie kann sowohl durch tuberkulöse Gewebsprodukte, wie durch Sputa und durch reingezüchtete Bacillen erzeugt werden. Es ist dabei allerdings eins auffällig, aber auch gerade in Rücksicht auf die menschliche Pathologie wichtig, dass die Veränderungen im Darm an Ausdehnung wie an Stärke weit hinter den secundären Veränderungen anderer Organe zurückstehen können. In meinen eigenen Experimenten mit Verfütterung von perlsüchtigen Massen bei Kaninchen fand ich unter 9 tuberculös gewordenen Thieren nur 7 mal Darmveränderungen, und auch diese waren oft gegenüber der allgemeinen Tuberculose des Körpers höchst unbedeutend. Aehnliche Beobachtungen haben andere Untersucher ebenfalls gemacht, so dass man daraus den Schluss ziehen kann, dass das tuberkulöse Gift vom Darme aus in den Körper eindringen kann, ohne im Darm erheblichere lokale Processe zu erzeugen. Damit stimmen auch die Beobachtungen beim Menschen überein.

Bei Kindern insbesondere trifft man gar nicht selten die ausge-

dehntesten Verkäsungen der stark vergrösserten mesenterischen Lymphdrüsen, ohne dass man imstande wäre, im Darme eine tuberkulöse Veränderung zu entdecken. Man wird hier also annehmen müssen, dass Bacillen vom Darme aus in die Lymphdrüsen gelangten und diese gänzlich zerstörten, ohne im Darm selbst Veränderungen überhaupt oder doch schwerere, zumal progressive Veränderungen zu erzeugen. Es lässt sich manches dafür anführen, dass in ähnlicher Weise auch eine Infection des Peritoneums vom Darme aus zustande kommen kann, wodurch dann der Eindruck einer primären tuberkulösen Peritonitis erzeugt wird. Die Leber, welche durch die venösen Gefässe mit dem Darm in näherer Beziehung steht, erkrankt nicht primär, dagegen wird man bei ausgedehnterer Geschwürsbildung im Darm nur selten vergeblich nach metastatischen Tuberkeln in der Leber suchen. In welchen Nahrungsbestandtheilen bei einer menschlichen Fütterungstuberculose die Bacillen enthalten gewesen sind, lässt sich begreiflicher Weise im allgemeinen schwer sagen, nur darf man, nachdem nunmehr in der Milch mancher perlsüchtiger Kühe Tuberkelbacillen nachgewiesen worden sind, behaupten, dass durch Genuss ungekochter oder nicht genügend gekochter Milch perlsüchtiger Kühe eine Fütterungstuberculose erzeugt werden kann, eine Gefahr, welche naturgemäss hauptsächlich Kinder in den ersten Lebensjahren bedroht.

Es bliebe nun nur noch eine Frage zu erörtern übrig, nämlich die, warum, obgleich doch fast in allen Fällen die Bacillen von oben her in den Darm gelangen, die ersten Veränderungen doch in der Regel im untersten Theile des Ileums sich zeigen, eine Frage, welche auch für den Typhus hätte aufgeworfen werden können. Eine sichere Beantwortung derselben ist nicht möglich, man kann nur darauf hinweisen, dass in dem untersten Theile des Ileums die Lymphknötchen, welche doch offenbar für die Ansiedelung sowohl des Tuberkelbacillus wie des Typhusbacillus eine so grosse Rolle spielen, am zahlreichsten und am regelmässigsten in Haufen vorkommen, sowie dass gerade an dieser Stelle der Darminhalt länger verweilt, als irgendwo sonst im Dünndarm. Möglicherweise spielt auch die chemische Zusammensetzung des Darminhalts dabei eine Rolle.

Allgemeine Abhandlungen über Darmtuberculose: Rokitansky, Lehrb. III, 235, 1861. — Spillmann, De la tuberculisation du tube digestiv, Thèse d'aggrégation, Paris 1878 (mit Literaturangaben). — Biedert, D. Tub. d. Darms u. der lymphat. Apparate, Jahrb. f. Kinderhlk. XXI, 158, 1884.

Die Histogenese des Darmtuberkels ist von Baumgarten (Zeitschr. f. klin. Med. X, 48, 1885) an experimentell gewonnenen Präparaten studirt worden. Derselbe fand, dass die Epithelioidzellen der Tuberkel in den Darmlymphknötchen sich ausschliesslich durch karyomitotische Theilung aus den Zellen des Reticulums der Follikel entwickelten. Wie auch ich es bei meinen Experimenten gesehen hatte (Orth, Virch. Arch. 76, 224, 1879), so fand Baumgarten in Rücksicht auf den Beginn der Darmaffection bereits in den uneröffneten Follikeln Tuberkeln mit Riesenzellen, welchem Befunde er auch noch den von Bacillen zufügen konnte. In die Schleimhaut, das Epithel der Lieberkühn'schen Drüsen und der Oberfläche dringen die Bacillen erst secundär von den tuberkulösen Follikeln her ein. Zahlreiche Mitosen sind die Folge. Abweichende Angaben waren zuerst von Gottsacker (Diss. aus dem patholog. Institute in Bonn, 1880) gemacht worden, welcher behauptete, dass miliare Tuberkel nicht von vornherein zur Entwicklung kämen, son-

dern erst nachdem eine chronische Entzündung mit Verkäsung der Follikel und Granulationswucherungen des perifollikulären Gewebes vorausgegangen sei. Diese Angaben wurden später von derselben Stelle aus durch Höning (Ueb. d. Auftreten d. Bacillen bei Darmtuberculose, Diss., Bonn 1885) dahin erweitert, dass er Bacillen vor Aufbruch der Follikel niemals habe finden können, woraus der Schluss zu ziehen sein würde, „dass die anfängliche Schwellung der Follikel nicht tuberkulöser Natur ist, dass erst in dem noch weiter veränderten perifollikulären Gewebe nach nekrotischer Abstossung des Follikels sich die Bacillen ansiedeln können.“ Den gegentheiligen Erfahrungen von Baumgarten und mir selbst entsprechen auch diejenigen von Herxheimer (Ueber Tuberkelbacillen in geschlossenen verkästen Darmfollikeln, D. med. Woch. 1885, No. 52), welcher ebenfalls zu dem Schlusse kommt, dass die Verkäsung der Darmfollikel von vornherein tuberculöser Natur sei.

Ueber die Bildung von Darmfisteln an der vorderen Bauchwand infolge von Peritonitis tubercul.: Ziehl, Diss., Heidelberg 1881. — Ueber tuberkul. Anusfisteln: Volkmann, Arch. f. klin. Chir. 32, p. 116, 1886. — Stenose d. Coecum u. Ostium ileo-coecale nach Vernarbung tuberkul. Geschwüre etc.: Monti, Centralztg. f. Kinderheilk. II, 1879, No 7. — Bemerkungen über ileusartige Zustände in Folge tuberkul. Darmstenosen: Litten, Zeitschr. f. klin. Med. II, 702, 1881. — Ueber einen Fall von multiplen Stenosen bei primärer Darmtuberculose: Meyer, Diss., Heidelberg 1886. — Ueber gürtelförmige Darmserosatuberkel ohne Scheimhautaffection: Leichtenstern, D. med. Woch. 1882, No. 53.

In Bezug auf die Häufigkeit der Darmtuberculose differiren die Angaben sehr. Steiner u. Neureutter (Prager Viertelj. 86, p. 37, 1865) fanden sie in 302 Kinderleichen 71 mal (Tub. d. Lungen 176 u. d. Bronchialdrüsen 275 mal). Unter 418 an Tuberculose verstorbenen Kindern zählt Widerhofer (v. Gerhardt's Hdb. d. Kinderhlk. IV, 2 p. 592, 1880) 101 Darmtuberculosen (Dünndarm 98, Dickdarm allein 3, Dickdarm neben Dünndarm 22); als Haupterkrankungen werden angegeben: Phthisis pulm. 76, Tub. des Hirns und seiner Häute 14, Granulationstub. der Lunge 8, Drüsentub. 3. Eine Tuberculose der Mesenterialdrüsen war 83 mal vorhanden, dabei 48 mal neben Tub. des Darms. Sehr interessant ist folgende Tabelle über das Alter der Kinder:

Alter	0—1.	1—2.	2—3.	3—4.	4—5.	5—6.	6—7.	7—8.	8—9.	9—10.	über 10.
Tuberculose überhaupt	23	54	69	62	47	31	26	26	14	15	51
Darmtuberculose	3	3	14	14	15	4	9	8	2	5	24
Tub. d. Mesenterial-Drüsen	4	4	17	12	13	5	9	7	1	4	7

Frerichs (Beitr. z. Lehre von d. Tuberculose, 1882) fand unter 250 chronisch verlaufenen Phthisisfällen eine Betheiligung des Ileum in 200, das Colon in 115, das Rectum in 18 Fällen; das Colon allein war 8 mal erkrankt. Es waren also erkrankt in Procenten: Ileum 80 pCt., Colon (mit Ileum) 45 pCt, Colon (allein) 3 pCt.: Rectum (stets secundär) 7 pCt. Höning (l. a. c) behauptet, dass nur 70 pCt. der Phthisiker tuberkulöse Darmerkrankungen hätten, während Herxheimer (l. a. c.) unter 58 Fällen von Phthisen 57 mit Darmtuberculose fand und Weigert (cit. bei Herxheimer) für Leipzig 90 pCt. angibt. Die Berechnungen hängen theilweise von der Willkür des Rechnenden ab. Wenn man nur solche Individuen in Rechnung zieht, welche einzig und allein an ihrer Phthise gestorben sind, so wird der Procentsatz der Darmtuberculosen erheblich höher sein, als wenn man auch die an anderen Krankheiten verstorbenen Lungenschwindsüchtigen oder überhaupt alle Individuen in Betracht zieht, welche irgend eine phthisische Veränderung irgendwo im Körper oder auch nur in der Lunge haben. Für letztere Rechnungsart ist die Angabe von 70 pCt. noch viel zu hoch.

Ueber einen unter dem Bilde perniciöser Anämie verlaufenen Fall von primärer Darmtuberculose: Leonhardi-Aster (Birch-Hirschfeld), D. Ztschr. f. prakt. Med. 1878, No. 8.

Die Literatur über Fütterungstuberculose findet sich zusammengestellt und besprochen bei Wesener, Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberculose, Akadem. Habilitationsschr., Freiburg 1885. — Ueber d. Uebertragbarkeit der Tub. durch die Nahrung: Baumgarten, Ctbl. f. klin. Med. 1884 u. H. Fischer, Arch. f. exp. Pathol. 20, p. 446, 1886. — Baumgarten fand nach der Fütterung von Bacillen diese zunächst weder im Darminhalt noch in der Darmwand wieder, sondern erst nach Verlauf von Wochen in den solitären und agminirten Follikeln, besonders im Wurmfortsatz der Kaninchen und gleichzeitig in den mesenterialen Lymphdrüsen. In dem Darmschleim fanden sie sich erst, nachdem Ulcerationen an den tuberkulösen Follikeln entstanden waren. — Ueber Bacillen im Stuhlgang von Menschen: de Giacomi, Fortschr. d. Med. 1883, No. 5.

Ueber Entstehung tuberkulöser Peritonitis vom Darme aus ohne Darmtuberculose; Grawitz, Statist. und exper. Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis, Charité - Annalen XI, 1886.

Syphilis.

Die durch Syphilis im Darm erzeugten Veränderungen sind merkwürdig verschieden, je nachdem es sich um angeborene oder um erworbene Syphilis handelt. Zu den seltenen gehören alle beide Erkrankungen. Bei hereditärer Syphilis kann sowohl der Dünn- wie der Dickdarm erkrankt sein, am häufigsten aber ist es der erstere und zwar nicht wie bei den beiden vorher besprochenen Infectionskrankheiten am unteren Ende des Ileum, sondern im Gegentheil häufiger höher oben im Jejunum. Die Befunde zeigten grosse Mannigfaltigkeit, so dass die zusammenfassenden Darstellungen verschiedener Autoren durchaus nicht recht im Einklang stehen. Nach Mracek gibt es specifische und nichtspecifische Veränderungen. Letztere würden gebildet durch eine weitverbreitete intensive Röthung der Schleimhaut, welche ebenso wie Submucosa und Mucosa von Kernwucherungen durchsetzt sei, während die Serosa entweder mehr chronisch entzündliche Veränderungen (Trübung, Verdickung, Pseudomembranbildung, selbst Verwachsung) zeige oder mit einem fibrinösen, manchmal auch eiterigen Exsudat bedeckt sei. Exsudative Peritonitis sowohl wie fibröse ist auch von anderen Untersuchern beobachtet worden, dass aber die über grössere Strecken gleichmässig verbreiteten Veränderungen der inneren Häute auch einen anderen Charakter besitzen können, zeigt ein Fall von Baumgarten, in dem eine diffuse syphilomatöse, besonders durch ihren Reichthum an Spindelzellen ausgezeichnete Neubildung vorhanden war. Nur hier und da waren durch etwas stärkere Neubildungen mehr umschriebene knoten- oder plattenartige Neubildungen entstanden. Nur an einer einzigen Stelle waren regressive Metamorphosen vorhanden, welche für die syphilitischen Gummata so charakteristisch sind. Was diese betrifft, so kommen die Untersucher darin überein, dass sie multipel, sowohl in miliarer Form, wie als grössere Knoten auftreten. Die meisten verlegen ihren Hauptsitz in die Submucosa, nur Jürgens will sie vorzugsweise in der Muscularis gefunden haben. Ihre Beziehungen zu den Lymphknötchen der Schleimhaut sind nicht constant; viele Gummata entwickeln sich sicher unabhängig von ihnen, andere gehen aus isolirten oder agminirten Knötchen hervor. Insbesondere können ganze Peyer'sche Haufen sich zu grossen gummösen Platten umwandeln. Wie bei den meisten syphilitischen Neubildungen zeigen sich

auch im Darm die Gefässe und ihre Umgebung besonders stark afficirt. Mracek behauptet geradezu, dass die Syphilombildung um die Arterien herum beginne, deren Endothel wuchere und einen Verschluss des Lumens erzeuge, wodurch dann wiederum die regressive Metamorphose in der Neubildung bedingt werde (anämische Necrose). Baumgarten sah zwar auch die Arterien betheiligt, aber nicht in so hervorragender und massgebender Weise. Aus den Gummata gehen Geschwüre hervor, welche meistens stark vorspringende derbe Ränder besitzen und bald einen speckigen, von gummösen Massen gebildeten, bald einen mehr narbig-fibrösen Grund darbieten. In einem von Klebs berichteten Falle war die Serosa über den Geschwüren strahlig-fibrös, narbenartig verdickt und zeigte fibröse derbe Knötchen von 1—3 Mm. Durchmesser, welche, den Lymphgefässen folgend, auch noch etwas über das Gebiet der narbigen Verdickung hinausreichten. Das erinnert also sehr an die Serosatuberculose über tuberkulösen Geschwüren, mit denen die syphilitischen auch noch insofern übereinstimmen, als viele wenigstens deutlich quergestellt, einige sogar ringförmig gefunden wurden. Diese hereditär-syphilitischen Darmveränderungen sind niemals allein, sondern stets nur in Verbindung mit anderen syphilitischen Veränderungen, Pemphygus, Knochensyphilis, Gummata in verschiedenen Organen etc. beobachtet worden. Klebs fand Geschwüre mehrfach an correspondirenden Stellen des Darmes, die sich bei Collaps des Darmrohrs berührten, so dass der Eindruck einer Contactinfection erzeugt wurde.

Durch erworbene Syphilis werden nur äusserst selten Geschwüre im Dünndarm oder Colon erzeugt. Zwar werden zuweilen Geschwüre mit callösen Rändern und narbigem Grund bei syphilitischen Individuen gefunden, welche man wohl für syphilitische halten möchte, allein die Fälle, wo noch specifische Veränderungen eine sichere Diagnose gestatteten, sind sehr spärlich, wenn auch genügend, um zu zeigen, dass auch bei Erwachsenen Gummata der Submucosa und aus ihnen hervorgehende Geschwüre von ganz gleichem Charakter, wie die bei Kindern gefundenen, vorkommen.

Die hauptsächlichste Localisation der erworbenen Syphilis ist aber im Mastdarm, dessen syphilitische Geschwüre jeder nur einigermassen beschäftigte pathologische Anatom doch immer wieder von Zeit zu Zeit zu sehen bekommt. Zur anatomischen Untersuchung kommen die während des Lebens Eiter absondernden Geschwüre in der Regel erst in dem Stadium der Vernarbung, welches nicht mehr gestattet, den Ursprung der Affection festzustellen. Die Geschwüre (Fig. 184) sitzen stets in dem untersten Theile des Mastdarms nahe dem After und reichen von da eine Strecke weit, bis 10 Cm. und mehr, nach oben. Sie umgreifen ringförmig den ganzen Mastdarm und sind nach oben deutlich gegen die Schleimhaut abgegrenzt, welche mit einem scharf abgeschnittenen Rande endigt. Der Geschwürsgrund besteht aus einem derben, festen narbigen Bindegewebe, welches zwar nicht eine gleichmässig glatte Oberfläche besitzt, aber doch weniger uneben und unregelmässig gestaltet ist, wie die ausserdem durch ihren höheren Sitz ausgezeichneten aus dysenterischen Geschwüren hervorgegangenen Narben. Die gesammte

Mastdarmwand ist regelmässig, wie das auch die Abbildung aufs deutlichste zeigt, erheblich verdickt, insbesondere die Muskelschicht, in welcher die schwielig verdickten Bindegewebssepta sehr deutlich hervortreten. Die inneren Häute, Mucosa und Submucosa sind gar nicht von einander zu trennen, da beide, sofern von der Mucosa überhaupt noch etwas vorhanden ist, in eine einzige schwielig-narbige Bindegewebsmasse umgewandelt sind. Auch in das periproctale Gewebe kann die schwielige Induration des Bindegewebes noch hineinreichen. Es ist klar, dass schon durch die Umwandlung der Wand eine Stenose des Mastdarms erzeugt

Fig. 184.



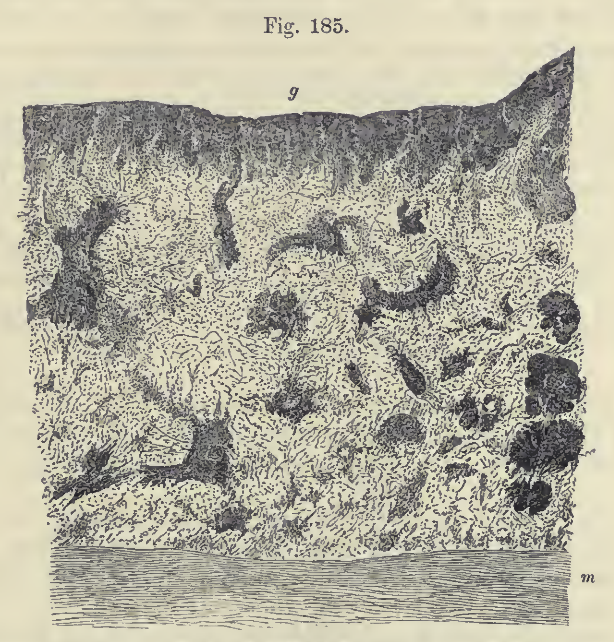
Ulcus syphiliticum recti, in Vernarbung, starke Stenose erzeugend. 1/2 nat. Gr. Spir.-Präp. m verdickte Muscularis, f periproctales Fett, g die obere scharfe Grenze des Ulcus, am unebenen Grunde desselben mehrere Perforationsöffnungen, welche theils in die Excavatio recto-uterina, theils in die Vagina, theils in das periproctale Gewebe führen. Um die Analöffnung herum lappige, grösstentheils fibröse Hämorrhoidalknoten.

werden muss, ausserdem aber wird auch noch das Lumen thatsächlich verengert, wie das gleichfalls die Abbildung lehrt, so dass erhebliche Stenosen durch die syphilitischen Geschwüre bedingt werden können.

Nicht selten findet man ausserdem den Geschwürsgrund stellenweise stärker vertieft bis zu völliger Perforation der Wand. Es können auf solche Weise Scheidenmastdarmfisteln, Perforationen in das periproctale Gewebe mit folgender eiterig-jauchiger Periproctitis, Perforationen in die Excavatio recto-uterina zustande kommen. Eine allgemeine Perforationsperitonitis tritt dabei in der Regel nicht ein, weil durch verwachsene Dünndarmschlingen der Eingang ins kleine Becken verlegt zu sein pflegt, aber es kann von der in der Excavation sich bildenden

Eiterhöhle aus eine secundäre Perforation nach der offenen Bauchhöhle stattfinden. Ich habe einen Fall secirt, wo von einem perforirten syphilitischen Mastdarmgeschwür aus ein grosser Abscess in der vorderen Bauchwand sich gebildet hatte, welcher endlich durch die Bauchhaut nach aussen perforirt war.

Fig. 185.



Syphilitisches Geschwür des Mastdarms. schw. Vergr. Hämatoxylin.
g der Geschwürsgrund mit dichter kleinzelliger Infiltration, darunter die Submucosa mit rundlichen oder strangförmigen (um Gefässe herumgelagerten) Zellenhaufen. m Muscularis.

Obwohl bei den meisten Geschwüren, wie schon gesagt, über ihren Charakter nichts mehr festzustellen ist, so giebt es doch einzelne, welche noch nicht ganz vernarbt sind. Von einem solchen stammt das in Fig. 185 abgebildete Präparat, welches am Geschwürsgrund eine zusammenhängende zellige Infitration zeigt, in der Tiefe dagegen rundliche oder strangförmige, theilweise deutlich um Gefässe herumgelagerte Zellenhaufen, die wohl an syphilitische Neubildungen erinnern, erkennen lässt. Es ist beachtenswerth, dass die Geschwüre fast ausschliesslich bei weiblichen Individuen vorkommen, bei welchen man annehmen kann, dass aus der Vulva herabgelaufenes Secret syphilitischer Geschwüre die Infection des Mastdarms bewirkt hat. Da ausserdem auch eine direkte Infection vorzukommen scheint, so wird man für einen Theil der Geschwüre eine Entstehung aus Schankern oder Schleimpapeln zulassen müssen, wie solche am untersten Theil des Mastdarmes beobachtet worden sind. Andererseits kommen aber auch Geschwüre neben den syphilitischen Veränderungen innerer Organe aus der späten Zeit der Syphiliserkrankung vor. Ich selbst habe wiederholt schwere Amyloid-

entartung beobachtet, so dass man also doch auch einen anderen Theil der Geschwüre als Manifestationen constitutioneller Syphilis, d. h. als aus gummösen Neubildungen hervorgegangen, betrachten kann.

Nach Lang sitzen die aus Gummata hervorgegangenen Ulcerationen höher oben und finden sich mehr bei älteren Leuten, während die häufigeren, direkter Infection entstammenden bei jungen Weibern und gewöhnlich nur 4 bis 5 Ctm. über dem Orificium ani vorkommen.

Die Literatur über hereditäre syphilitische Darmaffectionen ist zusammengestellt von Mracek, Ueber Enteritis bei Lues hereditaria, Vtljschr. f. Dermatol. u. Sypil. X, 209, 1883 (unter 200 Fällen 10mal Darmsyphilis). — Jürgens, Berl. klin. Woch. 1880, p. 677. — Ignatjew, Virch.-Hirsch. J.-Ber. f. 1883, II. 535. — Klebs, Hdb. I, 261, 1869. — Baumgarten, Virch. Arch. 97. p. 39, 1884. — Geschwüre des Dünndarms bei Erwachsenen: Wagner, Arch. d. Hlk. IV, 370, 1863. — Meschede, Virch. Arch. 37, p. 565, 1866. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. II, 589, 1885 (mit Abbildung). — Chiari, Prag. med. Woch. 1885, No. 47. — Israel, Ueber eine seltene Form von Ringgeschwüren des Dünndarms (Syphilis?), Charité-Annalen 1884, IX, 707. — Ueber Mastdarmgeschwüre: Virchow, Onkol. II, 415, 1865. — Lang, Lehrb. d. Syphil. p. 241, fand unter 110 Syphiliskranken (45 Männern. 65 Weibern) im Rectum 16mal Papeln, bei 3 Männern und 13 Weibern. Mason, Venereal Stricture of the rectum, Amer. Journ. of med. Sc. 65, p. 22, 1873, behauptet, dass die Rectalgeschwüre nur aus weichen Schankern hervorgingen.

Wie gewöhnlich schliesse ich an die infectiösen Granulationsgeschwülste auch die malignen Lymphadenome an, von welchen sowohl die leukämischen wie die aleukämischen (Lymphosarcome) gefunden werden.

Leukämische Geschwülste kommen theils isolirt oder doch in geringer Zahl, theils in sehr grosser Menge und regelmässig über den ganzen Darm vertheilt vor. Gerade in den letzten Fällen lässt sich leicht erkennen, dass man es wesentlich mit einer Vergrösserung der Lymphknötchen, der solitären sowohl wie der in Haufen vereinigten zu thun hat. Aber die Grösse mancher Tumoren, besonders ihre Flächenausdehnung zeigt andererseits, dass die Neubildung die Grenzen der Knötchen weit überschreiten kann, also ähnlich der typhösen einen heteroplastischen Charakter hat. In manchen Fällen scheint letzterer von vornherein schärfer hervorzutreten, wenigstens beschrieb Friedreich einen Fall, wo die Peyer'schen Haufen durch hauptsächliche Schwellung der Internodularsubstanz ein reticulirtes Aussehen darboten; an einigen Stellen meinte er die Follikel sogar als atrophisch betrachten zu können. Die leukämischen Knoten ragen halbkugelig in den Darm vor oder bilden mehr platte, beetartig sich erhebende Neubildungen, welche einen Durchmesser bis zu einigen Centimetern erreichen können. Auf dem Durchschnitt bieten sie das bekannte röthlich-graue, markige Aussehen dar. Die Oberfläche der Geschwülste kann geschwürig werden und es ähneln dann besonders die aus platten Neubildungen hervorgegangenen manchen tuberkulösen Geschwüren, von denen sie sich in einem von Virchow mitgetheilten Fall durch den glatten gleichmässig infiltrirten Grund und den dick aufgetriebenen markigen Rand unterschieden. Die leukämischen Schwellungen der Darmknötchen und der meist gleichzeitig vergrösserten mesenterialen Lymphdrüsen können die hauptsächlichsten Veränderungen im lymphatischen Apparat sein.

Aleukämische maligne Lymphadenome (Lymphosarcome) kommen im Darm sowohl primär wie secundär vor. Auch sie, vornehmlich die primären, nehmen ihren Ausgang von den Lymphknötchen, doch sollen sie auch unabhängig von denselben entstehen können; jedenfalls greifen auch sie meistens über die Grenze der Knötchen hinaus, so dass grössere Abschnitte des Darms, ja sogar die gesammte Dünndarmschleimhaut von der lymphadenomatösen Neubildung markig infiltrirt erscheinen können. Gerade diese grosse Ausdehnung der Anschwellung wie die Ungleichmässigkeit ihrer Localisation im Darm lässt sie von den typhösen markigen Schwellungen unterscheiden. Die secundären Formen entstehen wesentlich durch Uebergreifen von den vergrösserten Mesenterialdrüsen aus, welche mit dem entsprechenden Dünndarmstück zu einer einzigen Tumormasse sich vereinigen können. In einem von mir untersuchten Falle konnte man die Neubildung im Verlauf der Lymphgefässe von den Drüsen nach dem Darme hin verfolgen.

Leukämische Geschwülste: Friedreich, Virch. Arch. XII, 45, 1857. — Virchow, Onkol. II, 569, 1865. — Böttcher, Virch. Arch. 37, p. 169, 1866 (complicirt mit Amyloid). — Biesiadecki, Wien. med. Jahrb. 1876, p 233.

Aleukämische Lymphadenome: Taylor. Lymphoma of the small intestine (7 × 6 × 2″ gross, 6jähr. Kind), Pathol. Transact. XXVIII, 135, 1877. — Coupland, ebenda, XXIX, 363, 1878 (primäre Lymphadenose des Darms, Schleimhaut des ganzen Dünndarms opak weiss, markig infiltrirt, Peyer'sche Haufen stark geschwollen). — Beck, Beitr. z. Geschwulstl., Prag. Ztschr f. Heilk. 1884, Heft 6 (als primär ein ulcerirter Tumor im Coecum angenommen; ausserdem Tumor im Ileum und in vielen Organen). — Pick, Prim. Sarcom des Dünndarms, Prag med. Woch 1884, No. 10 (15 Ctm. lange Ringgeschwulst, ulcerirt; Geschwülste der Mesenterialdrüsen, Leber etc.) — In einem Falle. welcher einen 19jährigen Mann betraf der seit ca. 4 Wochen eine Anschwellung seines Leibes bemerkt haben wollte, waren die mesenterialen Lymphdrüsen in eine kopfgrosse, grobknollige, markige, von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzte Geschwulst umgewandelt, welche bis dicht an den Darm heranreichte und nach diesem zahlreiche, nahe bei einander liegende, ungefähr rabenfederkieldicke, strangartige Fortsätze sendete, deren Verlauf dem der Lymphgefässe entsprach. Von diesen Massen aus sieht man hie und da noch dünnere, fadenförmige Stränge ausgehen, welche sich vielfach dem Verlauf der Lympfgefässe entsprechend verästeln und bis stecknadelkopfgrosse Anschwellungen erkennen lassen, wodurch sie oft ein perlschnurartiges Aussehen erhalten. Hie und da haben die Lymphgefässe zwischen den etwas auseinanderliegenden Knötchen (kleinen Lymphadenomen) ein gelbes Aussehen durch Chylusretention. Manchmal begleiten die Geschwulstmassen die Blutgefässe der Serosa. In der Darmschleimhaut ziemlich zahlreiche weisse Pünktchen von Chylusretention in den Zellen herrührend. Etwas oberhalb der Ileocöcalklappe ist die Darmwand auf eine Strecke von ungefähr Fingerlänge in dicke Geschwulstmasse verwandelt, welche sich unmittelbar an den Mesenterialtumor anschliesst. Ausserdem fanden sich zahlreiche Knoten im Netz, an der Magenserosa, an der Porta hepatis, Diaphragma, Leber, Pleura, Nieren.

Progressive Ernährungsstörungen.

Die progressiven Ernährungsstörungen des Darmes, die Hypertrophien so gut wie die Geschwülste, zeigen die grösste Uebereinstimmung mit den gleichen Veränderungen des Magens, so dass ich, um Wiederholungen zu vermeiden, im allgemeinen auf die beim Magen gegebene Darstellung verweise.

Hypertrophie der Muskulatur wurde schon mehrfach erwähnt, so bei den chronisch verlaufenden Entzündungen verschiedener Art, wo die Ursache der Hypertrophie nicht immer als eine mechanische sich nachweisen lässt. Das Gleiche gilt für die bald zu erwähnenden in der Region von Geschwulstbildungen vorkommenden Hypertrophien. In beiden Fällen ist meistens die Verdickung der Muscularis nicht allein von einer Zunahme der Muskelsubstanz abhängig, sondern auch von einer durch einfaches Bindegewebe oder auch durch Geschwulstmasse bewirkten Verbreiterung der die einzelnen Muskelbälkchen trennenden Bindegewebssepta, welche deshalb auch auf dem Querschnitt viel deutlicher als an einem normalen Darm als hellgraue Streifen hervortreten. Ueber lokale Hypertrophien unter dem Bilde von polypösen Geschwülsten siehe unter Myomen. Es wurde aber auch bereits einer anderen Sorte von Hypertrophien gedacht, derjenigen nämlich, welche nach oben von angeborenen Verengerungen des Darmes gleichzeitig mit Dilatation infolge des sich anstauenden Darminhalts entstehen. Selbstverständlich wird derselbe Effekt, wird dieselbe Arbeitshypertrophie der Muskelhaut auch durch erworbene Stenosen und Atresien bewirkt, wenn nur eine Bedingung erfüllt ist: längeres Bestehen der Verengerung, was meistens gleichbedeutend mit langsamer Entstehung derselben ist. Ein plötzlich eintretender Verschluss des Darmlumens wird durch die plötzlich sich oberhalb anstauenden Darminhaltsmassen zu einer starken Erweiterung des Darmrohres, also zu einer entsprechenden Verdünnung der Muskulatur Veranlassung geben können, aber der Tod wird eintreten oder der Verschluss wird gehoben werden, bevor eine Hypertrophie sich entwickeln kann.

Als Hypertrophien der Schleimhaut könnte man jene bei dem sogenannten chronischen Katarrh, aber auch in der Umgebung von chronischen Geschwüren (dysenterischen, tuberkulösen) entstehenden polypösen Neubildungen bezeichnen, bei denen, wie aus früher Angeführtem bekannt ist, der drüsige Bestandtheil gewöhnlich überwiegt. Ganz die gleichen Neubildungeu kommen selbst schon bei Kindern, besonders zwischen dem 3.—7. Lebensjahre (Bokai), auch anscheinend unabhängig von entzündlichen Processen in der Einzahl oder auch wohl in der Mehrzahl vor und werden als Schleimpolypen im allgemeinen bezeichnet. Sie besitzen (vergl. Fig. 189) einen oft nur dünnen Stiel und hängen als kugelige oder lappige, zuweilen aber auch papilläre, in der Regel wohl kleine, aber manchmal doch auch nuss- oder taubeneigrosse und selbst noch grössere Geschwülste in das Darmlumen hinein. Wenn sie in der Nähe des Anus sitzen, so können sie selbst prolabiren und schliesslich auch noch einen Prolaps der Schleimhaut bedingen. Soweit sie in einem solchen Falle aus der Anusöffnung hervorragen, erfährt ihr sonst cylinderzelliger Epithelüberzug eine Metaplasie in Plattenepithel.

Die Drüsen, welche gewöhnlich von einem zellenreichen Gewebe umhüllt werden, können ihre gewöhnliche Gestalt besitzen, also nur einen quantitativen Excess darbieten und man mag das dann eine glanduläre Hypertrophie nennen, selbst wenn die Drüsenschläuche erheblich erweitert oder selbst cystisch verändert sind, aber

oft sind (Fig. 186) dieselben auch noch dichotomisch oder mehrfach getheilt, tragen rundliche Ausstülpungen an den Seiten und am Ende, kurzum weichen doch so erheblich von ihrem physiologischen Bau ab, dass man wohl besser die Bezeichnung Adenome für sie anwendet und sie demnach als polypöse Adenome bezeichnet. Wir haben es also hier wieder mit jenen Uebergangsformen zu thun, welche für die Classification der Geschwülste so unbequem sind.

Fig. 186.



Von einem polypösen Adenom des Rectum. Schw. Vergr.
b der bindegewebige Grundstock mit einigen Gefäss- und einem Drüsendurchschnitt, bei a die adenomatöse Neubildung von theils mehr tubulösen, theils mehr acinösen Drüsenschläuchen, bei c eine stark erweiterte Drüse, s eine dünne Schleimschicht, welche die Oberfläche der Neubildung überzieht.

Nicht alle Adenome des Darmes bilden Polypen, sondern es gibt auch eine vorzugsweise im Mastdarm, gewöhnlich dicht über der Plattenepithelgrenze sitzende adenomatöse Geschwulst, welche sich flächenhaft ausbreitet und deshalb von Klebs als flaches Adenom bezeichnet worden ist. Wenn auch bei dieser Geschwulst, über welcher die Muscularis oft hypertrophisch gefunden wird, die Drüsenfundi sich mit scharfer Grenze gegen das Bindegewebe der Submucosa abgrenzen und nirgendwo destruirend in die Tiefe dringen, so bilden doch auch diese Geschwülste wieder den Uebergang zu der wichtigsten Gruppe von Darmgeschwülsten, den Krebsen.

Die Darmkrebse bieten in ihrer äusseren Erscheinung und in ihrer feineren Zusammensetzung im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie die Magenkrebse dar, auf welche ich daher verweise. Nur

eins ist zu beachten, dass nämlich die Grundform aller Darmkrebse, mit Ausnahme eines am Anus vorkommenden Plattenepithelcancroides und eines vielleicht von den Brunner'schen Drüsen des Duodenums ausgehenden Drüsenkrebses, der Cylinderzellenkrebs ist, welcher hier wie am Magen in der Regel eine deutliche drüsenschlauchartige Anordnung seiner Zellen zeigt, so dass man die Mehrzahl der Darmkrebse gradezu als Adeno-Carcinome bezeichnen kann. Das Carcinomatöse liegt einmal darin, dass die Tunicae propriae der Drüsen von den wuchernden Zellen durchbrochen werden, dann darin, dass die drüsige Neubildung nicht nur in den Lücken der Submucosa sich ausbreitet, sondern den Lymph- und Saftbahnen folgend auch in die oft erheblich verdickte Muscularis und durch dieselbe in die Serosa resp. das umgebende Bindegewebe eindringt. Die Krebse nehmen sehr gern die Ringform an, manche, welche ein zuweilen selbst jahrelang dauerndes adenomatöses Vorstadium

Fig. 187.



Scirrhöser Mastdarmkrebs (Adenocarcinom) vom oberen Ende des Rectum. $^2/_3$ nat. Gr. Centrales narbiges Geschwür, welches starke Stenose bewirkt hat. Bei d sieht man den Durchschnitt durch die Geschwulstmasse. Mächtige Dilatation und Hypertrophie des oberen Dickdarmabschnittes (o). Tod durch Perforation des stark gedehnten und prall mit Koth gefüllten Cöcums.

haben, können von vornherein ringförmig sein. Wie alle Krebse des Verdauungskanals, so sind auch diejenigen des Darmes sehr bald geschwürig, so dass man sie wesentlich als Krebsgeschwüre zu Gesicht bekommt. Das Stroma verhält sich verschieden und danach zum guten Theil auch die Consistenz. Ein zellenreiches, granulationsähnliches Stroma zeichnet die weichen, noch mehr wie die andern zum Zerfall geneigten Krebse aus, während ein derbes, strafffaseriges Stroma den harten scirrhösen Krebsen zukommt. Es gibt Scirrhen, welche so wenig eigentliche Geschwulstmasse besitzen, dass sie wie einfache

Narben aussehen und erst eine genauere Betrachtung der Durchschnitte, besonders des Randes, die Krebsnatur enthüllt, bei anderen (Fig. 187) tritt um eine centrale narbige Stelle ein deutlicher Geschwulstwall mit adeno-carcinomatösem Bau hervor und so gibt es alle Uebergänge bis zu den gewöhnlichen Formen. Der narbige Charakter des Stromas der scirrhösen Krebse zeigt sich in der erheblichen Verengerung des Darmrohres, welche gerade sie bewirken, aber auch in der gewöhnlich nur relativ geringen Ausdehnung, welche die Krebse erreichen. Eine am Darm überhaupt, insbesondere aber am Mastdarm relativ häufig vorkommende Krebsform ist der Gallertkrebs oder Schleimkrebs (Fig. 188). Derselbe hat die Neigung, sich weithin flächenhaft auszudehnen, aber auch alle Gewebe durchwachsend in die Tiefe zu dringen. Eine früh auftretende Ulceration bewirkt besonders in den Fällen, wo das Stroma nicht hart, sondern weich, granulationsähnlich ist, er-

Fig. 188.



Ulceröser Gallertkrebs des Mastdarms. Spir.-Präp. ½ nat. Gr.
A Anus, R der obere intacte Theil des Rectum, m Muscularis, welche nach unten hin nicht mehr zu unterscheiden ist.

hebliche Substanzverluste, so dass das Darmlumen, wie die Abbildung zeigt, erheblich erweitert werden kann, da das starr infiltrirte Gewebe der Darmwand nicht zu collabiren vermag. Bei diesem geschwürigen Zerfall können die den Krebs charakterisirenden Schleimmassen schon während des Lebens im Stuhl auftreten und nach Charon und Legedank daran erkannt werden, dass sie zu rundlichen alveolären Massen

angeordnet sind und dass concentrische körnige Streifen in ihnen hervortreten. Man hat wohl zuweilen Bedenken getragen, diese schleimreichen Neubildungen den Krebsen zuzurechnen, und sich dabei auch auf ihre geringe Neigung zur Verallgemeinerung bezogen. Dass eine solche nicht durchgehends vorhanden ist, zeigte aufs schönste der abgebildete Fall, bei welchem nicht nur zahlreiche Lymphdrüsen, sondern auch Leber, Lunge, Knochen, Nebenniere secundäre Gallertkrebse enthielten.

Auch die übrigen Darmkrebse verbreiten sich nach den Lymphdrüsen, auf das Peritoneum und machen relativ früh Metastasen in der Leber sowie in anderen Organen. Bei den häufigsten Krebsen, denjenigen des Mastdarms, sind die retroperitonealen (sacralen, lumbalen und höheren) Lymphdrüsen in erster Linie ergriffen, die inguinalen erkranken nur dann, wenn der Krebs tief sitzt, bis an oder in die Anushaut reicht.

Schon mehrfach habe ich erwähnt, dass der Mastdarm der Hauptfundort für Darmkrebse ist, wo sie dicht über dem Sphinkter und in den mittleren Abschnitten am häufigsten vorkommen. Nächstdem trifft man Krebse besonders in der Gegend der Ileocöcalklappe, an der Flexura iliaca und hepatica, im Duodenum, wo die Gegend der Mündung des Choledochus bevorzugt ist, aus dessen Schleimhaut auch ein Theil der Krebse hervorgehen mag. Im Dünndarm sind Gallertkrebse selten, doch berichten Cornil und Ranvier sogar von multiplen, nicht ulcerirten Gallertkrebsen der Dünndarmschleimhaut. Im allgemeinen scheinen Männer häufiger als Frauen an Darmkrebs zu leiden, der, wenn er auch hauptsächlich eine Erkrankung der späteren Lebenszeit ist, doch auffällig häufig schon bei jugendlichen Individuen, selbst in den beiden ersten Lebensdecennien zur Beobachtung kommt. Letzteres hängt vielleicht mit dem Vorkommen adenomatöser Neubildungen bei Kindern zusammen. Ueber die Aetiologie ist uns nichts Genaueres bekannt. Während man die Bevorzugung des Mastdarms, besonders seines unteren Endes, sowie der Flexuren des Colon mit besonderen mechanischen Verhältnissen in Verbindung bringen könnte, ist andererseits das Mastdarmende wieder eine jener Stellen, wo die Complicirtheit der Entwickelungsvorgänge zu geringfügigen Entwickelungsabnormitäten Veranlassung geben könnte.

Die Folgen der Darmkrebse bestehen in erster Linie in einer Verengerung und Unnachgiebigkeit des Darmrohres, welche eine Kothstauung entsprechenden Grades mit Erweiterung des Lumens bedingen (vergl. Fig. 187). Mit dem Eintritt und dem weiteren Umsichgreifen der Geschwürsbildung kann die Stenose geringer werden, ja, wie Fig. 188 zeigt, in ihr Gegentheil sich kehren. Diese günstige Wirkung der Ulceration wird reichlich aufgewogen durch ihre ungünstigen Folgen. Sie kann eine Perforation erzeugen, durch welche, da schon der geschwürige Process selbst gewöhnlich einen jauchigen Charakter hat und da ausserdem leicht fäculente Massen austreten können, zu schweren eitrig-jauchigen Entzündungen Veranlassung gegeben wird. Je nach dem Sitz der Perforationsstelle und dem Verhalten der Um-

gebung entsteht so eine Periproctitis, eine abgesackte oder auch allgemeine Peritonitis, eine Mastdarm-, Scheiden-, Colon-, Harnblasenfistel u. s. w.

Dies sind die eigentlichen primären Darmschleimhautkrebse. Der Mastdarm hat, wie schon erwähnt, noch eine besondere Specialität in einem Plattenepithelcancroid, welches gewöhnlich mit einem Knoten, manchmal aber auch mit einer papillären Wucherung in dem Analtheil des Mastdarms beginnt, insulär bleibt oder auch ringförmig wird, sich aber mehr nach der äusseren Haut, dem Damm, den Schamlippen hin als nach der Mastdarmschleimhaut verbreitet. Es tritt nach König meist sehr rasch Erweichung und Ulceration auf, sowie eine Infection der Lymphdrüsen in der Weiche, besonders aber der am Nervus ischiadicus auf der Hinterbacke gelegenen. Volkmann berichtet von papillären Geschwülsten, welche aus den Lymphdrüsen bei papillärem Mastdarmcancroid hervorwuchsen. Als grosse Rarität ist das Vorkommen primärer melanotischer Mastdarmkrebse zu erwähnen.

Secundäre Krebse der Darmschleimhaut sind ebenso selten, wie solche der Serosa häufig sind. Sie können durch Fortleitung (Magen, Pankreas, Uterus und Scheide etc.), vielleicht auch durch Implantation und endlich metastatisch entstehen. Es können alle möglichen Formen, auch Cancroide, vorkommen. Ulceration tritt wie bei den primären frühzeitig auf und so bilden sich häufig merkwürdige schüsselförmige oder tellerförmige, mit ihren aufgeworfenen Rändern weit über die Umgebung vorspringende Gebilde.

Aus der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste bringt der Darm hervor: Fibrome, theils knotige, theils papilläre. Am Anus können bindegewebige Knoten oder Lappen (s. Fig. 184) aus verödeten Hämorrhoidalknoten hervorgehen, papilläre Fibrome werden als nässende spitze Condylome durch Tripperinfection erzeugt. Die höher oben im Darm sitzenden knotigen oder papillären Fibrome werden meist unter den Polypen aufgezählt, sie erreichen Kirschengrösse, aber zuweilen auch Taubeneigrösse und kommen ebenfalls schon bei Kindern (auch Geschwistern) vor. Lipome können ebenfalls polypös in das Darmlumen hineinragen, wenn sie von der Submucosa ausgingen (das Jejunum ist Lieblingssitz für die grösseren), am Dickdarm aber sieht man nicht selten mehr oder weniger grosse Fettklumpen pendelnd in die Bauchhöhle hineinhängen, welche aus den Appendices epiploicae hervorgegangen sind. Sie sitzen manchmal an sehr dünnen Stielen, welche sich leicht um ihre Axe drehen, worauf dann die Oberfläche der Lipome eine knorpelige Sklerose erfährt, die centralen Fettmassen aber erweichen und oft verkalken. Schliesslich kann der Stiel durchreissen, so dass die Geschwülste nun als freie Körper in der Bauchhöhle liegen. Sarcome sind selten, aber es sind sowohl knotig in das Darmlumen hervorragende Spindelzellensarcome, wie alveoläre und Melanosarcome beschrieben worden. Ich habe ein grosses Rundzellensarcom des Mastdarms gesehen, welches auf Prostata und Harnblase übergegriffen hatte. Endotheliome scheinen noch nicht beobachtet zu

sein, obwohl doch, wie ich früher schon anführte, progressive Veränderungen der Lymphgefässendothelien, welche bis zu völligem Verschluss des Lumens durch gewucherte Endothelzellen gehen können, bei allen möglichen, acuten wie chronischen, einfachen wie specifischen Entzündungen vorkommen (Lymphangitis hyperplastica, Baumgarten). Vielleicht aber gehen aus einer mit Wucherung des Endothels verbundenen Erweiterung von Lymphgefässen gewisse Cysten der Darmwand und des anstossenden Mesenteriums hervor, welche sich aus kleinen, aus Rund- und Riesenzellen bestehenden Herden entwickeln sollen.

Häufiger, als vielfach angenommen wurde, kommen Myome im Darm vor. Sie bilden theils einfache polypöse, bis apfelgrosse Knoten, theils complicirtere, aus mehreren Lagen bestehende, ebenfalls polypöse Vorragungen, welche nach Böttcher aus einer partiellen Invagination infolge partieller chronischer adhäsiver Darmperitonitis hervorgegangen sind. Die einfachen Myome sind theils ziemlich rein myomatöse Geschwülste, theils aber auch Fibromyome.

Gefässgeschwülste (Angiome) sind, wenn man von den nicht eigentlich zu den Geschwülsten gehörenden Hämorrhoidalknoten (s. S. 773) absieht, äusserst selten, doch sind sowohl knotige wie flächenhafte Teleangiectasien wie auch ein polypöses Cavernom beobachtet worden. Ein gänseeigrosses multiloculäres Chylangioma cysticum hat Bollinger bei einem 5jährigen Mädchen unter der Serosa des Ileum gefunden. Ebenso selten sind Dermoide (am Mastdarm beobachtet).

Viele dieser nichtkrebsigen Geschwülste machen ebenso wie viele polypösen Adenome und Schleimhauthypertrophien gar keine Störungen, weil sie zu klein dazu sind; die grösseren derselben (Phocas hat einen mannsfaustgrossen Polypen 8 Ctm. oberhalb des Anus beobachtet) vermögen aber sowohl Verengerung des Darms, wie durch Zerrung der Wand Störungen, selbst Invaginationen unter Beihülfe der Darmbewegungen zu erzeugen. An dünnem Stiel sitzende polypöse Neubildungen können abreissen und mit dem Stuhl entfernt werden.

Zahlenangaben über die Dicke der einzelnen Magenhäute im normalen und hypertrophischen Zustand siehe unter „Regressive Ernährungsstörungen".

Luschka, Ueber polypöse Vegetation der gesammten Dickdarmschleimhaut, Virch. Arch. 20, p. 133, 1861. — Ueber Adenome und Carcinome: Klebs, Hdb. I, 254, 1869. — Cylinderepithelialkrebs d. S. rom.: Laveran, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876, p. 300.— Giamboni, Contribution à l'étude du cancer de l'S iliaque, Thèse de Paris 1880. — Cripps, Adenoid disease of the rectum (Cancer), Pathol. Transact. 32, p. 87. 1881. (Alle Krebse, die Gallertkrebse vorläufig ausgenommen, sind Adenoidgeschwülste; nur in den centralen Theilen findet sich zuweilen dichtes Bindegewebe mit spärlichen Zellen, welches aber aus Umwandlung adenoiden Gewebes entstanden ist) — Kompe, Zur Kenntniss des Darmkrebses, Aerztl. Intelligenzbl. 1883, No. 2—4 — Carcinom des Darms in die Blase perforirt: Pertegnat, Essai d'une monographie de la fistule colo-vésicale. non traumatique, Journ. de méd. de Bruxelles 1876. — Carc. papillae duct. choledochi: Fischel, Prag. med. Woch. 1878, No. 10. — Ueber die Drüseninfectionen bei Mastdarmkrebs, vergl. Haack, Z. Statistik und operat. Behandlung der Mastdarmkrebse, Arch. f. klin. Chirur. 29, 1883. — Ueber Schleimklumpen der Gallertkrebse im Koth: Charon et Legedank, Journ. de méd. de Bruxelles 1877, p. 514. — Ueber das Vorkommen des Mastdarmkrebses in den beiden ersten Lebensdecennien: Schöning, D. Ztschr. f. Chir. XXII. — Neue Fälle von secundären Krebsen: Weigert, Virch. Arch. 67,

p. 513, 1876 (bei krebsigem Unterschenkelgeschwür). — Haussmann, Berl. klin. Woch. 1876, No. 45 (bei Krebs der Nebennieren.

Fibrom an d. Valv. Bauhini: Moers, Berl. klin. Woch. 1880, No 21. — Lipome: Virchow, Onkol. I, 382, 1863. — Spontan gelöstes und ausgestossenes Lipom: Albrecht, St. Petersburger med. Woch. 1880, No. 9 (birnengross). — De l'invagination intestinale provoquée par les tumeurs de l'intestin et en particulier par le lipome: Clos, Thèse de Paris 1883 (mit Zusammenstellung der Literatur). — Ulceröses Sarcom d. Jejunum bei einem Kinde: Bessel-Hagen, Virch. Arch. 99, p. 99, 1885 (mit Literatur). Vergl. auch die Literatur der Lymphosarcome auf S. 845 — Cyten der Darmwand aus Lymphgefässen: Bang, Nord. med. Ark. VIII, 18, Virch.-Hirsch Jahresber. für 1876 I, p. 288 (Cysten lufthaltig). — Marchiafava, Arch. ital. de biol. I (Fortschr. d. Med. I, p. 22, 1883). — Wesener, Teleangiectatisches Myom des Duodenum, Virch. Arch. 93, p. 377, 1883 (mit Literatur der Darmmyome). — Fleiner, Zwei Fälle von Darmgeschwülsten mit Invagination (I. Krebs, II. Myom), ebenda, 101, p. 497, 1885. — Böttcher, ebenda, 104, p. 1, 1886. — Fibromyom: Förster, ebenda, 13, p. 270 (subserös). — Gestieltes cavernöses Angiom: Paci, Lo sperimentale 1882, p. 149 (ausgestossen); — Teleangiectasie: Rokitansky, Lehrb. III, 231, 1861. — Capilläres Angiom des Duodenum, welches heftige Blutungen gemacht hatte: Laboulbène, Note pour servir l'étude des tumeurs érectiles de l'intestin, Bull. de l'académie de médecine, 2. Sér. t. I, p. 462, 1872. — Chylangioma cyst. ilei: Bollinger, Tagebl. d. Naturforschervers. in Strassburg, p. 226, 1885.

Regressive Ernährungsstörungen.

Atrophische Veränderungen können an allen Darmhäuten vorkommen, eine grössere Bedeutung kommt aber nur der Atrophie der Schleimhaut und derjenigen der Muskelhaut zu. Da beide nur in sehr loser Verbindung stehen, so empfiehlt es sich, sie gesondert zu betrachten.

Am häufigsten trifft man eine partielle, aber doch manchmal recht ausgedehnte Atrophie der Schleimhaut, wie ich das schon bei Besprechung des sog. chronischen Katarrhs (s. S. 801) erwähnt habe. Die von Nothnagel herrührenden an der angeführten Stelle mitgetheilten Angaben haben durch Scheimpflug neuerdings eine Bestätigung erfahren, indem derselbe bei der Untersuchung einer grösseren Anzahl nicht besonders ausgewählter Därme Atrophien vorfand im Cöcum 96 pCt., Colon ascendens 66 pCt., Ileum infimum 64 pCt., Ileum inferius 62 pCt., Colon tranversum 58 pCt., Colon descendens 43 pCt., Ileum sup. 25 pCt., Duodenum 0 pCt. Die Submucosa ist bei diesen Schleimhautatrophien nur in untergeordneter Weise betheiligt, so dass eine ausgesprochene Atrophie derselben eine Seltenheit ist.

Die Muskelhaut ist bei Schleimhautatrophie gewöhnlich ebenfalls atrophisch, aber beide Veränderungen verhalten sich keineswegs proportional. Die atrophische Musculatur zeigt sonstige Abweichungen nicht. Von vielen Pathologen wird angegeben, dass bei allgemeiner Cachexie (bei Phthisikern, Krebskranken, nach schwerem Typhus, bei erschöpfenden Eiterungen u. s. w.) eine Muskelatrophie ebenfalls vorhanden sei, bei welcher die atrophischen Faserzüge mehr von einander getrennt und dadurch deutlicher sichtbar wären (Klebs). Nothnagel hat indessen diese Angaben nicht zu bestätigen vermocht. Wohl aber hat derselbe zuweilen selbständige Muskelatrophie bei sonst normalem Darm gefunden, welche er auf eine angeborene Hypoplasie beziehen

möchte. Partielle Muskelatrophien kommen nach Klebs bei Darmwandbrüchen vor, wo sie dann divertikelartige Ausbuchtungen der Darmwand bedingen.

Mehrfach sind neuerdings atrophische und degenerative Veränderungen der Darmnervenplexus, insbesondere des Myentericus beschrieben und theilweise in eine ursächliche Beziehung zu den Muskelatrophien und -Degenerationen gesetzt worden. Von Jürgens ist sogar eine besondere Krankheit, die Atrophia gastro-intestinalis progressiva, aufgestellt worden, bei welcher der Plexus myentericus wie die Muscularis und schliesslich sogar die Nerven und Gefässe des Mesenteriums eine körnig fettige Degeneration und Atrophie erfahren. Die Affection soll unter schokartigen Erscheinungen den Tod herbeiführen können und auch zu dem Morbus Addisonii nähere Beziehungen haben. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es derartige Veränderungen von grosser Intensität und Ausdehnung besonders im Dickdarm gibt, wo man bei daraufgerichteter Aufmerksamkeit schon makroskopisch an weisslich-grauen Flecken und Streifen, welche insbesondere an den Taenien hervortreten, die Affection diagnosticiren kann. Bald ist die Veränderung nur isolirt, bald ist sie über den ganzen Darm und selbst noch den Magen verbreitet. Man wird indessen in der Beurtheilung dieser Befunde, besonders so weit sie die nervösen Theile betreffen, vorsichtig und vorläufig noch sehr zurückhaltend sein müssen, da nach den Untersuchungen von Scheimpflug histopathologische Veränderungen verschiedener Art (Trübungen, Schwellung, Vacuolenbildung, Auflockerung, Zerfall, Fettkörncheneinlagerung, Schrumpfung etc.) an den Darmnervenapparaten und vorzugsweise an dem Plexus myentericus gar nicht zu den Seltenheiten gehören. Sowohl acute Infections- und Intoxicationskrankheiten, besonders aber auch acute Erkrankungen des Centralnervensystems, als auch langwierige, zu allgemeinem Marasmus führende Krankheiten (unter anderen auch der chronische Alkoholismus) gefährden die Darmnerven und -Ganglien in ihrem normalen Bestande. Die Intoxicationen betreffend ist neuerdings von Meyer auch bei Bleivergiftung eine Atrophie und Sclerose der Darmganglien beobachtet worden.

Dass es sich bei diesen Veränderungen nicht um einfache Atrophie, sondern um Degenerationen handelt, habe ich schon erwähnt. Insbesondere an den Muskeln ist dabei eine deutliche fettige Degeneration vorhanden. Eine solche kommt nach Wagner besonders bei Phthisikern, und zwar ausschliesslich im Dünndarm, meist sogar blos im Jejunum vor; Nothnagel fand sie in 6 pCt. aller untersuchten Därme, bei alten Leuten, besonders bei Säufern, und konnte nähere Beziehungen zu den katarrhalischen Schleimhautatrophien nicht feststellen. Er fand die verfetteten Muskelzellen, deren Kerne sich als schwer färbbar erwiesen, reichlicher in der Längsmuskelschicht, sie fehlten aber auch nicht in der circulären sowie in der Muscularis mucosae. Scheimpflug hat eine Verfettung bei Arsenikvergiftung beobachtet, ich habe sie selbst vielfach bei Peritonitis, besonders chronischer, gefunden. Eine sehr grosse Bedeutung wird der Verfettung der

Darmmusculatur von Furneaux-Jordan zuerkannt, welcher sie für fähig hält, infolge der Verminderung der Contractionsfähigkeit nicht nur eine mehr oder weniger hartnäckige Stuhlverstopfung, sondern auch den Tod durch Darmverschliessung herbeizuführen. Er fand diese Zustände am häufigsten bei fetten Personen mit grossen Bäuchen, bei Personen mit Zeichen von Degeneration auch in anderen Organen und mit Lebensgewohnheiten, welche erfahrungsgemäss zu Degenerationen der Eingeweide Veranlassung geben. Wie ich schon bei früherer Gelegenheit bemerkt habe, kommen partielle fettige Degenerationen regelmässig in dem Gebiet tiefer greifender tuberkulöser und anderer Geschwüre vor. Eine fettige Degeneration trifft die Epithelzellen des Darms bei vielen entzündlichen und geschwürigen Processen, eine selbständige Bedeutung kommt ihr aber nicht zu.

Als eine sehr häufige Veränderung der Muscularis (auch der M. mucosae), fast ausschliesslich des Dünndarms, bezeichnet Scheimpflug die Pigmentdegeneration, bei welcher die häufig stark aufgetriebenen Muskelzellen zum Theil oder ganz mit glänzenden gelbbraunen Körnchen gefüllt sind, welche an Osmiumsäurepräparaten den Fettkörnchen ganz ähnlich erscheinen, aber in Aether nicht verschwinden.

Bei allgemeiner Amyloidentartung bleibt auch der Darm nicht frei, ja man kann wohl sagen, dass er unter den in zweiter Reihe stehenden Organen eine bevorzugte Stellung einnimmt. Ausnahmsweise ist er sehr früh von der Entartung ergriffen, und ganz selten sind die Fälle, wo der Darm allein verändert ist und nicht, wie in den anderen Fällen eine der bekannten allgemeinen Ursachen zu Grunde liegt. Obwohl ich selbst einen solchen Fall untersucht habe, vermag ich doch über die Ursache dieser localen Amyloidentartung nichts anzugeben. Die gleiche Unsicherheit betreffs der Aetiologie bestand in einem kürzlich von Wild beschriebenen Falle, wo eine ausgedehnte Infiltration im Dünndarm und der Blase sowie Verdickungen an anderen Organen sich aus hyalinem und amyloidem Bindegewebe zusammengesetzt erwiesen.

Die gewöhnliche Veränderung kann den Dünn- und Dickdarm betreffen, ist aber in ersterem häufiger und meistens auch stärker. In hochgradig veränderten Därmen kann man an der äussersten Blässe, dem wächsernen Glanz der Schleimhaut, an der Verdickung oder auch dem wenigstens stellenweise oft vorhandenen Defect der Zotten die Entartung einigermassen erkennen, Sicherheit gewährt nur die Jodreaction, durch welche man sehr deutlich die Entartung der Zotten, aber auch wohl noch eine solche in der Schleimhaut erkennt, während die Follikel und Peyer'schen Haufen gewöhnlich gar keine oder doch nur eine unbedeutende Reaction geben. Merkwürdigerweise zeigen sich auch etwa vorhandene Geschwüre (gewöhnlich tuberkulöse) frei von Amyloidfärbung. In einzelnen Fällen schwerer Entartung hat man Geschwüre, manchmal sogar in sehr grosser Zahl, gefunden, welche von vielen Untersuchern auf eine peptische Einwirkung des Darminhalts auf die in ihrer Circulation und Ernährung im höchsten Masse gestörte Schleimhaut bezogen, von anderen als zufällige Befunde an-

gesehen werden. Nimmt man die mikroskopische Untersuchung behufs Feststellung der Localisation der Entartung im Einzelnen vor, so zeigen sich auch hier in erster Linie die Gefässe (Arterien und Capillaren) der Submucosa und Mucosa, besonders auch der Zotten, entartet. Es kann aber die gesammte Zotte so vollständig entartet sein, dass man wohl auch noch eine Entartung ihres Grundgewebes annehmen muss. Vielfach sieht man die Zotten defect, weil die Amyloidsubstanz nach dem Tode sehr brüchig ist, doch darf man nicht ohne weiteres daraus schliessen, dass eine solche Brüchigkeit auch schon während des Lebens vorhanden sei und dass etwa durch den vorbeipassirenden Darminhalt Zotten abgeknickt werden könnten. Ueber eine Entartung von Epithelzellen liegen einzelne ältere Mittheilungen vor, aber von den neuesten Untersuchern hat Eberth gar keine, Kyber, der sonst kein principieller Gegner einer solchen Annahme ist, nur ausnahmsweise amyloide Epithelzellen gesehen. Sehr häufig ist die Muscularis mucosae amyloid, während eine einigermassen stärkere Entartung der Tunica muscularis zu den Ausnahmen gehört. Ist sie vorhanden, so kann infolge der Functionsunfähigkeit der Muskeln eine Erweiterung des betreffenden Darmtheils eintreten.

Eine der amyloiden im Aussehen, nicht aber in den Reactionen ähnliche Degeneration ist die hyaline. Sie ist der sog. wachsartigen der quergestreiften Muskeln an die Seite zu stellen, sowohl in Bezug auf die Morphologie wie auf die Genese. Es handelt sich nämlich nach den Untersuchungen von Beneke um einen Quellungs- und Gerinnungszustand, der nur an absterbenden oder todten Muskelzellen eintritt, gleichgültig, ob der Muskeltod nur local und im Leben eingetreten ist oder ob er durch den allgemeinen Tod bewirkt wurde. Grade im Darm trifft man regelmässig einige Zeit nach dem Tode hyaline Streifen, Bänder und Schollen im Innern der Muskelzellen. Typische Beeinflussung dieses dem Gebiete der Coagulationsnecrose zuzuzählenden Vorganges durch krankhafte Processe am Darm oder durch Blutstörungen konnten nicht gefunden werden.

Von sonstigen Necrosen ist, abgesehen von den schon erörterten Follicularnecrosen bei Diphtherie, den diphtherischen, typhösen, tuberkulösen Verschorfungen etc., zunächst noch die Gangrän zu erwähnen. Sie geht am häufigsten aus einer Stauungshyperämie und Stase hervor, wie sie sich an in Brüchen eingeklemmten Darmschlingen und in noch grösserer Ausdehnung an invaginirten Darmstücken entwickeln kann. Im ersteren Falle ist das Eintreten der Gangrän ein sehr unerwünschtes, so lange die Einklemmung besteht, weil sie mindestens die Bildung eines widernatürlichen Afters nach sich zieht, es ist todbringend, wenn die Darmschlinge bereits wieder in die Bauchhöhle zurückgebracht wurde, vielleicht weil sie dem operirenden Arzte noch gar nicht so sehr gefährdet aussah. In dieser Beziehung ist es ungünstig, dass die Necrose und Gangrän immer zuerst an den empfindlichsten und den den Fäulnissorganismen des Darminhalts am nächsten zugänglichen Theilen, an der Schleimhaut beginnt, während Muskelhaut und Serosa viel länger ihre Integrität bewahren können. Der Brand kann die

ganze eingeklemmte Schlinge betreffen oder nur kleinere Abschnitte, deren dann aber oft mehrere vorhanden sind. Bei ausgesprochener Gangrän hat der Darm dieselbe schmutzig braune, grüne Farbe und weiche Consistenz wie andere gangränös gewordene hyperämische Organe. Am weitesten kann die gangränöse Zerstörung bei Invagination fortschreiten, wo schliesslich grössere Darmstücke (bis zu 3 Meter lang) losgelöst und mit den Fäces nach aussen entleert werden können. Seltener als der aus hämorrhagischer Infarcirung hervorgehende Brand ist der anämische, wie er gleichfalls unter besonderen Umständen an eingeklemmten Brüchen (s. da) eintreten kann. Eine klinisch sehr bedeutungsvolle Necrose des Darms haben die neueren chirurgischen Eingriffe am Darm kennen gelehrt, eine Necrose nämlich nach Ablösung des Mesenteriums vom Darm. Experimentelle Untersuchungen von Zesas haben gezeigt, dass Necrose eintritt, wenn die Loslösung dicht am Darm erfolgt, und zwar um so leichter, je ausgedehnter die Loslösung vorgenommen wird, dass aber die Necrose ausbleibt, wenn das Mesenterium weiter vom Darm entfernt durchtrennt wird, d. h. also, wenn noch Gefässanastomosen mit dem unverletzten Theil erhalten bleiben. An umschriebenen kleinen Stellen werden kleine Schorfe, die leicht gangränös werden, durch Druck erzeugt (Druckbrand), sei es durch den Schnürring bei Darmeinklemmung oder durch harte Fremdkörper irgend welcher Art (besonders im Processus vermiformis), sei es durch den Druck eines Uterusfibroids oder des retroflectirten oder retrovertirten Uterus selbst am Rectum. Durch die um den Schorf entstehende demarkirende Eiterung kann eine Perforation des Darms und eine ausgedehnte Eiterung in der Umgebung oder eine Peritonitis bewirkt werden. In dieselbe Gruppe gehören wahrscheinlich auch die sog. hämorrhoidalen Geschwüre des Mastdarms, unregelmässig zackige Substanzverluste über Hämorrhoidalknoten, durch deren Eröffnung grosse Blutverluste entstehen können.

Durch die Einwirkung von Aetzgiften entstehen die Corrosionsnecrosen. Nicht bei jeder Vergiftung per os gelangt die ätzende Flüssigkeit auch in den Darm hinein, aber oft genug geschieht das doch, und man kann die Wirkung des Aetzgiftes manchmal bis zur Ileocöcalklappe hin verfolgen. Der Regel nach ist der Darm weniger verändert wie der Magen, doch kann auch einmal das Umgekehrte vorkommen. Die Wirkung der Aetzflüssigkeiten erstreckt sich häufig nur auf das Epithel, welches körnig getrübt erscheint, wodurch die ganze Oberfläche ein mattgraues, trübes Aussehen erhält. In anderen Fällen aber kommt auch eine heftige Entzündung der Schleimhaut und Submucosa hinzu, welche, wie im Magen, gern einen hämorrhagischen Charakter annimmt, aber auch eine ausgesprochen diphtherische sein kann. Geschwüre aus Corrosionsnecrosen kommen im Darm nur selten zu Gesicht, vermuthlich weil hier die verdauende Wirkung des Magensaftes fehlt.

Dies ist auch der Grund, weshalb das im Magen so häufige Ulcus e digestione im Darm nur selten und an den meisten Abschnitten nur ganz ausnahmsweise gefunden wird. Es ist nur der

Dünndarm und hier wieder blos der obere Horizontalast des Duodenum (besonders an der Hinterwand in der Nähe des Pylorus) und sein absteigender Theil bis zur Einmündung des Ductus choledochus, wo die Geschwüre relativ häufiger vorkommen, also derjenige Theil, in welchem die Wirksamkeit des mit den Speisen aus dem Magen ausgetretenen sauren Magensaftes noch nicht durch die Beimischung der alkalischen Galle verringert resp. aufgehoben worden ist. Für die in den unteren Abschnitten des Duodenums doch immer wieder gelegentlich beobachteten peptischen Geschwüre darf man vielleicht an eine verdauende Wirkung des Pankreassaftes denken. In dem Jejuno-ileum, dem Cöcum, Colon und Rectum gehören Verdauungsgeschwüre zu den grössten Seltenheiten. In Bezug auf das Aussehen der Geschwüre, auf ihren Verlauf und ihre Ausgänge kann ich auf die ausführliche Darstellung der Magengeschwüre (S. 739) verweisen, von welchen sich die Darmgeschwüre in Nichts unterscheiden. Durch Schrumpfung der Geschwürsnarben kann eine Stenose des Darms sowie eine Verengerung und selbst ein Verschluss des Choledochus bewirkt werden. Das Uebergreifen der Geschwüre über die Darmwand hinaus in die Nachbargewebe kann zu schweren Folgezuständen führen. Grosse arterielle wie venöse Blutungen wurden beobachtet infolge von Arrosion der Aorta, der Art. pancreatico-duoden. sup. et inf., gastroduodenalis, gastroepiploica dextra, hepatica, der Vena portae. Ein Durchbruch in das retroperitoneale Bindegewebe kann ausgedehnte jauchige Abscesse bewirken, welche bis zum Hals hinauf reichen und selbst an der Rückenhaut (unter dem rechten Schulterblatt zwischen 7. und 8. Rippe) nach aussen durchbrechen können. Die Geschwüre können in die Leber und das Pankreas eindringen, in die Gallenblase, in andere Darmschlingen oder in den Magen selbst perforiren. Letzteres geschieht nicht selten bei solchen Geschwüren, welche dicht am Pylorusring sitzen, welcher durch sie unterminirt und tunnelartig durchbrochen werden kann. Was man gewöhnlich unter Gastroduodenalfisteln versteht, das sind Oeffnungen zwischen dem Magen, mehr oder weniger nahe dem Pylorus, und einem vom Magen entfernteren Theile des Duodenums. Nach Klebs handelt es sich dabei nicht um die Folgen eines primären Duodenalgeschwüres, sondern um das Uebergreifen eines Magengeschwürs auf das schon vorher abnorm gelagerte resp. verlagerte Duodenum.

Auch die Aetiologie des runden Darmgeschwürs ist dieselbe wie die des Magengeschwürs, wenn auch Männer häufiger daran erkranken als Frauen (5—10 : 1). Eine zweifellose Rolle spielen bei seiner Entstehung Blutungen in die Schleimhaut, so bei Geschwüren nach Verbrennung, nach Erfrierung, bei Erysipel, bei Basilarmeningitis, ob auch bei Trichinose, ist zweifelhaft. Schon bei Kindern kommen Blutungen (Melaena) aus Duodenalgeschwüren vor, über deren angebliche Entstehung aus Embolien ich schon früher (S. 702) Mittheilung gemacht habe.

Von sonstigen Geschwüren habe ich noch kurz der variolösen zu gedenken, welche im Dünn- und Dickdarm aus kleinen pustelartigen Knötchen (nicht eigentlichen Pocken) entstehen können, sowie der zwar

nicht anatomisches, aber um so erheblicheres klinisches Interesse darbietenden Fissura ani, flacher streifen- oder myrtenblattförmiger Schrunden der Analhaut, aber auch der anstossenden Mastdarmschleimhaut, welche zwischen den Haut- und Schleimhautfalten zu liegen pflegen. Das am häufigsten bei Frauen gefundene Geschwür sieht glatt und roth aus, blutet leicht, hat nur selten eine harte, infiltrirte Umgebung. Die Aetiologie ist sehr wechselvoll, Traumen, Einwirkungen scharfer Secrete aus den Geschlechtstheilen, Blutstauung, schwere Defäcation wegen Dicke und Härte der Kothmassen und andere Dinge spielen bei seiner Entstehung eine Rolle.

Alle übrigen wichtigeren Geschwürsformen, die katarrhalischen Erosionen, die eitrigen Geschwüre verschiedenster Art (embolische, noduläre, phlegmonöse), die diphtherischen, typhösen, tuberkulösen, krebsigen Geschwüre sind geeigneten Orts schon besprochen worden.

Die Angaben Nothnagels (Ztschr. f. klin. Med. IV, 422, 1882 und Beiträge zur Phys. und Pathol. des Darms 1884) hat Scheimpflug (Ztschr. f. klin. Med. IX, 40, 1885) bestätigt. Ersterer macht folgende Angaben: Die Länge der Drüsen der Dickdarmschleimhaut bei Erwachsenen beträgt normal 0,370 – 0,5 Mm., bei Atrophie 0,25—0,1 - 0,04 ja 0,012 Mm. Die Submucosa hat im Dünndarm eine Dicke von 0,25 – 0,60 Mm, im Dickdarm von 0,35 – 0,75 Mm. Man darf eine pathologische Verdickung annehmen, wenn die Dimensionen auf grössere Strecken hin betragen: im Dünndarm 0,8— 1,0 Mm., im Dickdarm 1,0 Mm. oder mehr; eine Atrophie, wenn die Dicke im Dünndarm 0,2 Mm., im Dickdarm 0.3 Mm. oder weniger beträgt. Für die Muscularis werden folgende Zahlen angegeben: Dickdarm (ohne Bänder) ganz junge Kinder 0,25—0,375; mehrjährige Kinder 0 5, Erwachsene 0,6 – 1,0 Mm. Eine Hypertrophie ist anzunehmen. wenn die Muscularis mehr als 1 0, eine Atrophie, wenn sie weniger als 0,5 oder 0,6 Mm. misst. Die normalen Masse für den Dünndarm Erwachsener sind 0,3—0,6 und 0,7 Mm.

Ueber allgemeine Atrophie bei Cachectischen und partielle bei Darmwandbrüchen: Klebs, Hdb. I, 266, 1869. — Ueber die Veränderung der Darmnervengeflechte: Jürgens, Berl. klin. Woch. 1882, p. 357 und 435 — Blaschko, Virch. Arch. 94, p. 136, 1883. — Sasaki, ebenda 96 p. 287, 1884. — Scheimpflug, l. c. p. 52. 1885. — R. Maier (Bleivergiftung), Virch Arch. 90, p. 455, 1882.

Ueber Verfettung der Muskulatur: Wagner, Virch d. Hlk. II. 861. 1861. — Nothnagel, l. c., p. 442. — Scheimpflug, l. c., wo auch über die Pigmentdegeneration sich Angaben finden. — Furneaux-Jordan, Fatty change (and failure) of the muscular wall etc., Brit. med. Journ. 1879 I, p. 621.

Amyloid: Ausführliche Darstellung mit Angabe der Literatur bei Kyber, Virch. Arch. 81, p. 305, 1880. — Ausserdem Eberth, ebenda 80. p. 166, 1880. — Edinger. (Amyl. d. Muskul. mit Darmerweiterung im Quercolon), D. Arch. f. klin. Med. 29, p. 567, 1881. — Wild, Beiträge zur Kenntniss der amyl. und der hyalinen Degeneration des Bindegewebes, Diss., Würzburg 1885 und Beiträge zur patholog. Anatomie und Phys. von Ziegler u. Nauwerck, I, 177, 1886 (gleichmässige starre Infiltration an einem Stücke Dünndarm und an der Harnblase, grössere Infiltrationen in dem Herzen, der Zunge, kleine (bis linsengrosse) knorpelharte, graudurchscheinende Knötchen im Pericard, Endocard, Peritoneum, starke Verdickung und Verhärtung der Media der mittleren und kleineren Arterien in zahlreichen Organen — alles aus theils hyalinem, theils amyloiden Bindegewebe bestehend. Keine Entartung der grosen Drüsen, keine der gewöhnlichen Ursachen der Amyloidentartung.

Hyaline Entartung der Muskeln: Beneke, Virch. Arch. 99, p. 71, 1885.

Ueber das Verhalten des von seinem Mesenterium abgelösten Darms: Zesas, Arch. f. klin. Chir. 33, p 303, 1886.

Druckband im Rectum: Rokitansky, Lehrb. III, 230, 1861. — Corrosionsnecrosen: Lesser, Virch. Arch. 83, p. 210, 1881.

Ueber Ulcus e digestione vergl. die beim Magen angegebene Literatur (S. 747). — Kraus, Das perforirende Geschwür des Duodenum, 1865. — Eine neuere zu-

sammenfassende Darstellung (mit Literaturangaben) über das einfache, runde oder perforirende Duodenalgeschwür hat Chvostek (Wien. med. Jahrb. 1883, p. 1) gegeben. — Ueber Geschwüre an anderen Darmstellen: Lebert, Traité d'anat. path. t. II, p. 206, 1881. — Ein Geschwür im Jejunum, 6" vom oberen Ende: Wagner, Arch. f. phys. Hlk., N. F. II, 280, 1858. — An der hinteren Wand des absteigenden Colon: Claus, Ueber spontane Darmperforationen, Diss., Zürich 1856. — Im Rectum: Cruveilhier, Atlas.

Ueber Gastroduodenalfisteln: Klebs, Hdb. I, 275, 1869.

Lageveränderungen.

Infolge der grossen Beweglichkeit, welche den meisten Abschnitten des Darmes zukommt, ist derselbe zahlreichen Lageveränderungen ausgesetzt. Unter diesen ist keine häufiger und wichtiger als jene, welche man bei den Unterleibsbrüchen, den Hernien findet. Da dieselben bei der hervorragenden Bedeutung, welche sie für die Chirurgen haben, in allen chirurgischen Lehrbüchern auf's eingehendste besprochen werden, so glaube ich mich hier mit einer kürzeren Darstellung begnügen zu können.

Wir verstehen unter einem Unterleibsbruch die Verlagerung von Baucheingeweiden in eine geschlossene Ausstülpung des Bauchfells. Diese Ausstülpung, der Bruchsack, kann entweder präformirt oder pathologisch neugebildet sein, sie kann gegen die Oberfläche des Körpers gerichtet sein (äussere Hernien), aber auch ihre Lage innerhalb der Bauchhöhle haben oder gegen den Thoraxraum vordringen (innere Hernien). Erstere sind bei weitem die häufigsten und wichtigsten, sie sollen im Wesentlichen den folgenden Ausführungen zugrunde gelegt werden. Zu jeder ausgebildeten Hernie gehören folgende Bestandtheile: 1. Der Bruchsack d. h. also eine Tasche des Bauchfells, welche äusserlich von der meistens etwas verdickten subserösen Bindegewebsschicht (Fascia peritonei) bekleidet ist, und welche sich durch eine Spalte in den musculo-tendinösen Weichtheilen der Bauchwand (Bruchpforte) unter die nicht gespaltene Haut hervorstülpt. 2. Eine äussere bindegewebige Hülle (Fascia propria), welche aus den beim Vordringen des Bruchsacks durch die Bruchpforte verdrängten bindegewebigen Weichtheilen hervorgeht. (Diese accessorische Hülle ist nicht bei allen Brüchen gleich ausgeprägt, am besten erkennbar ist sie beim Schenkelbruch.) 3. Der Bruchinhalt, welcher abgesehen von einer öfter vorhandenen, gewöhnlich nur geringen Menge Flüssigkeit (Bruchwasser) aus Baucheingeweiden besteht, unter denen der Darm bei weitem die wichtigste Rolle spielt.

Die Grösse des Bruchsacks ist sehr wechselnd; von einfachen muldenförmigen Vertiefungen bis zu Säcken, welche fast den gesammten Darm und noch einige andere Theile enthalten, finden sich alle Uebergänge. Wenn eine Bauchfelltasche sich irgendwo durch eine Bruchpforte vorstülpt, so werden die anstossenden Bauchfelltheile in Falten zu der engen Pforte herangezogen. Indem diese Falten gegenseitig resp. mit der Wand verwachsen und dadurch verschwinden, entsteht eine verengte Stelle am Bruchsack, welche man den Bruchsackhals nennt.

Wenn nach Bildung des Halses der Bruchsack durch weitere Ausstülpung von Bauchfell sich vergrössert, so rückt der Hals von der Bruchpforte weg nach aussen und indem nun ein neuer Hals sich bildet, erhält der sonst einfache, beutelförmige Bruchsack eine sanduhrförmige oder, sollte sich dieser Vorgang wiederholen, eine rosenkranzförmige Gestalt. Es kann eine Sanduhrgestalt allerdings auch noch in anderer Weise zustande kommen, indem z. B. bei einem äusseren Leistenbruch, wo die Bruchpforte durch den langen Leistenkanal gebildet wird, die mittleren Abschnitte der Kanalwandungen nachgeben und eine spindelförmige Ausweitung des Kanals und damit des Bruchsackes zulassen. In anderer Weise wird die ursprüngliche Gestalt des Bruchsackes verändert, wenn infolge secundärer Verdickungen dickere, festere und dünnere, nachgiebigeren Stellen abwechseln. Es kann dann durch Ausstülpung der dünneren Theile eine secundäre Tasche, ein Nebenbruchsack sich bilden. In der Umgebung der Bruchsäcke zeigt sich oft eine starke Entwicklung von Fettgewebe, welches manchmal geradezu tumorartig gestaltet ist, so dass man es ein Lipom nennen kann. Es können sich solche Lipome auch in die Höhle des Bruchsackes verwölben, ja polypenartig in dieselbe hineinhängen.

Der Inhalt des Bruches besteht, wie schon erwähnt wurde, meistens aus Darmschlingen (Darmbruch). Es kann eine grosse Menge von Schlingen, ja fast der ganze Darm im Bruche enthalten sein, es können wenige, es kann eine einzige grössere oder kleinere Schlinge, es kann der Processus vermiformis (Darmanhangbruch), ja es kann nur ein Theil der Darmwand, sei es ein angeborenes (Divertikelbruch) oder ein erworbenes Divertikel (Darmwandbruch, Littre'scher Bruch), in dem Bruchsack stecken. Am häufigsten findet man die beweglichsten Darmabschnitte, nämlich den Dünndarm, speciell das Ileum, und die Flexura iliaca coli, aber auch die übrigen Dünndarmabschnitte mit Ausnahme des Duodenum und Rectum in äusseren Brüchen vor. Es ist klar, dass, abgesehen von den grossen alten Brüchen, die in einen Bruchsack eintretende Darmschlinge an dem Bruchsackhals eine gewisse Verengerung erfahren und dass die Schlinge in dem verhältnissmässig engen Raum oft starke Windungen machen muss, aus denen leicht Knickungen hervorgehen können. Daraus folgt aber weiterhin, dass auch der Durchgang des Darminhalts durch eine solche Schlinge erschwert sein muss, wodurch leicht Kothstauung und abnorme Ausdehnung der Schlinge bewirkt werden kann. Diese hat nun ihrerseits, wenn sie längere Zeit besteht, eine Atrophie und Funktionsinsufficienz der Muskulatur zur Folge, mag diese vielleicht auch zunächst eine compensirende Arbeitshypertrophie erfahren haben. So wird auch noch die Peristaltik geschwächt und immer neue Ursache zu Kothanhäufungen geschaffen. Das alles bezieht sich natürlich nur auf Darmschlingen, welche dauernd in dem Bruchsack liegen, was wiederum am häufigsten vorkommt, wenn die Darmschlinge nicht frei beweglich ist (reponible Brüche), sondern in dem Bruchsack festgehalten wird (irreponible Brüche). Die Ursache für letzteres beruht, abgesehen von den ganz grossen alten Brüchen, bei welchen die relative Verkleinerung der Bauchhöhle das

Zurücktreten der Eingeweide unmöglich macht, meistens in secundären Verwachsungen des Darms mit dem Bruchsack, aber nicht ausschliesslich, da in allen denjenigen Fällen, wo solche Darmtheile den Inhalt von Bruchsäcken bilden, welche keinen vollständigen Peritonealüberzug und kein Mesenterium haben, und wo sich auch ein solches nicht secundär gebildet hat, von vornherein unverschiebbar sein müssen, da nur ein Theil von ihnen frei im Bruchsack liegt. Das gilt also für das Coecum, welches zwar, wenn es in einem linksseitigen Bruch liegt, das Peritoneum zu einem völligen Mesenterium ausgezogen hat, aber bei rechtsseitiger Lage theilsweise ausserhalb des Bruchsacks sich befindet, das gilt für das Colon ascendens und descendens, welche, wenn sie von dem Colon transversum mit in einen Bruch hineingezerrt wurden, ein Mesenterium besitzen, nicht aber, wenn ersteres dem Zuge des Coecum und Dünndarms, letzteres demjenigen der Flexura iliaca gefolgt ist.

Es ist verständlich, dass das Mesenterium der in Bruchsäcke eingetretenen Darmschlingen häufig an und für sich ungewöhnlich lang sein wird, da eine abnorme Länge desselben zweifellos zur Entstehung von Brüchen disponirt, aber trotzdem erleidet dasselbe doch gewöhnlich eine mehr oder weniger beträchtliche Dehnung, welche ungünstig auf die Lebenseigenschaften seiner Bestandtheile wirkt: es verliert seine Elasticität, wird schlaff und lässt infolge dessen leichter Axendrehungen, Knickungen des Darms, sei es innerhalb des Bruchsacks, sei es innerhalb der Bauchhöhle, nach der Reposition zustande kommen. Es kommt hinzu, dass auch es in der Bruchpforte und selbst noch weiter rückwärts durch Verwachsung der nothwendig sich bildenden Falten eine Verdickung und dauernde Verschmälerung erfahren kann, wodurch gleichfalls eine Disposition zu Axendrehung gegeben wird.

Gleichzeitig mit dem Darm gelangen nicht selten Theile des Netzes in den Bruchsack hinein (Darmnetzbruch), seltener, aber immerhin noch häufig genug, bildet Netz allein den Inhalt (Netzbruch). Es sind vor allen Dingen die seitlichen Zipfel der Netzschürze, welche in Brüchen gefunden werden. Durch Verwachsung der in der Bruchpforte liegenden Theile entsteht eine Art Hals, welcher in einen meist indurirten Klumpen übergeht, welcher nur noch schwer oder gar nicht durch die Bruchpforte zurückgehen kann. Da ausserdem die Netzbrüche sehr bald adhärent zu werden pflegen, so erklärt es sich, dass sie gewöhnlich irreponibel sind. Von sonstigen in äusseren Brüchen vorkommenden Organen sind noch zu erwähnen die Harnblase (immer nur Divertikelbrüche und irreponible), Ovarien, Uterus (nur in der ersten Hälfte der Schwangerschaft), Leber, Magen, Milz.

Schon bei der vorhergehenden Beschreibung der einzelnen Bestandtheile der Brüche habe ich einer Reihe von secundären Veränderungen derselben zu gedenken gehabt, welche sich wesentlich als Folgen einer chronischen Entzündung darstellten: der Verdickungen, welche der Bruchsack bald in seiner ganzen Ausdehnung, bald nur an kleineren, dafür aber oft multiplen Stellen erfährt, der Verwachsungen der Darmschlingen unter einander wie mit dem Bruchsack (partielle adhäsive Peritonitis), der schwieligen Ver-

dickungen des Mesenteriums, welche sich oft weithin jenseits der Bruchpforte nach der Wurzel desselben hin erstrecken, die schwieligen, bis zu völliger Umwandlung zu einem bindegewebigen Strang oder Knoten fortschreitenden Indurationen des Netzes, die so gewöhnlichen Verwachsungen desselben, für deren Häufigkeit der Mangel von Bewegungen des Netzes von Bedeutung ist. Die Verwachsungen geschehen bald in breiterer Fläche, bald an kleineren Stellen, wodurch strangförmige Bildungen entstehen können, welche zu Einklemmungen Veranlassung geben könnten. Durch chronische Entzündungen kann auch eine cystische Degeneration des Netzklumpens entstehen, indem sich an seiner Oberfläche Pseudomembranen bilden, unter denen ebenso wie in dem Netz selbst Flüssigkeit sich anhäuft. Es wäre noch hinzuzufügen, dass auch die accessorischen Hüllen beträchtliche Verdickungen erfahren können, wie sie anderntheils durch beträchtliche Vermehrung des Bruchinhalts auch gleich wie der Bruchsack selbst erheblich verdünnt werden können. Wenngleich, wie aus dem Gesagten sich ergibt, diese Veränderungen ungünstige Folgen verschiedener Art besonders rücksichtlich der Beweglichkeit des Bruchinhalts nach sich ziehen können, so sind sie im ganzen doch nicht von allzuschlimmer Bedeutung, ja sie können zum Theil sogar zu einer Heilung der Affection führen. Wenn der Inhalt in die Bauchhöhle zurückgetreten ist und darin zurückgehalten wird (Bruchband), so kann eine Verödung des Bruchsacks durch indurative Schrumpfung sich ausbilden, es kann wenigstens der Hals sich so sehr zusammenziehen, dass ein Wiedereintritt von Baucheingeweiden in den Bruchsack unmöglich ist, welcher sich dann manchmal durch Ansammlung einer serösen Flüssigkeit in eine Cyste umwandelt. Nicht selten geschieht das mit der äussersten Tasche sanduhr- oder rosenkranzförmiger Bruchsäcke. Um den schrumpfenden Sack pflegt sich dann eine Wucherung des Fettgewebes einzustellen, welche nun auch ihrerseits zu der weiteren Ausbildung der Verödung beiträgt. Nur einer Form schwieliger Verdickung und Schrumpfung kommt eine sehr grosse Bedeutung zu, das sind die ringförmigen schwieligen Verengerungen, welche sich zwar auch in den tieferen Abschnitten des Bruchsacks entwickeln können, hauptsächlich aber in der Gegend der Bruchpforte gefunden werden, wo sie sowohl von dem Bruchsackhals als auch von dem subserösen Gewebe, der Fascia peritonei ausgehen können. Ihre Bedeutung liegt darin, dass sie zu Einklemmung von Bruchinhalt Veranlassung geben können.

Im allgemeinen von grösserer Bedeutung sind die exsudativen, die fibrinösen und besonders die eiterigen Entzündungen, welche bei allen Brüchen und selbst in leeren Bruchsäcken zur Entwickelung kommen können. Die Gefahr liegt einmal darin, dass durch die mit der Entzündung verbundene Schwellung der im Bruchsack etwa vorhandenen Eingeweide (Darm so gut wie Netz) eine Einklemmung derselben bewirkt oder doch vollendet werden kann, dass eine Fortpflanzung der Entzündung in die offene Bauchhöhle mit folgender allgemeiner Peritonitis statthaben kann, dass nach Perforation des Bruchsackes eine Phlegmone der umgebenden Weichtheile entstehen kann, welche häufig

einen jauchigen Charakter besitzt, da die Ursache dieser Entzündung oft in einer, sei es infolge einer Einklemmung eingetretenen oder durch Kothsteine, Fremdkörper bewirkten Perforation des Darms gelegen ist (Kothabscesse). Daneben können aber auch traumatische Einwirkungen (ungeschickt ausgeführte Taxis, schlecht angelegte Bruchbänder) ihre Rolle spielen.

Die ungünstigste secundäre Veränderung an Brüchen ist die Einklemmung (Incarceration) des Bruchinhalts. Es handelt sich dabei in erster Linie um eingeklemmte Darmschlingen. Man hat zwei Formen von Darmeinklemmung unterschieden, die Kotheinklemmung und die echte oder elastische Einklemmung. Die Kotheinklemmung (Incarceratio stercoracea) ist weniger gefährlich, mit weniger stürmischen Erscheinungen verbunden und kann eher wieder zur Lösung gelangen. Sie kommt vorzugsweise bei alten Colonbrüchen vor, wo durch Atrophie der Muscularis die Peristaltik eine ungenügende geworden ist. Wenn sich da, etwa nach reichlichem Genuss schwer verdaulicher Nahrung, grosse Mengen von Inhalt, aber nicht nur eigentlicher Koth, sondern auch Gase, Fremdkörper (z. B. Kirschkerne) anhäufen, so kann die Darmschlinge im Bruchsack ebenso wie das zuführende Darmrohr sich mächtig erweitern, so dass der abführende Schenkel an der Bruchpforte zusammengedrückt wird. Wenn nun aber, wie das geschehen kann, durch die mächtige Ausdehnung der Darmschlinge im Bruchsack auch der zuführende Schenkel abgeknickt wird, dann ist zu der einfachen Kotheinklemmung eine elastische hinzugekommen, denn ein Hauptcharakteristikum der elastischen Einklemmung ist das, dass die Verbindung beider Schenkel der eingeklemmten Schlinge mit dem übrigen Darm unterbrochen ist. Es kann also der Inhalt dieser Schlinge weder vorwärts noch rückwärts, selbstverständlich aber auch kein weiterer Inhalt von dem oberen Darmrohr in die Bruchschlinge gelangen. Diese Verhältnisse sind die Ursache jenes schrecklichen Symptomencomplexes, welchen man als Ileus oder Miserere bezeichnet. Es gesellt sich aber zu diesen Störungen in der Fortbewegung des Darminhalts noch eine zweite Reihe von Störungen hinzu, welche anatomisch noch von viel grösserer Bedeutung sind, nämlich Störungen in der Blutcirculation. Als Regel ist das Eintreten einer mächtigen Stauungshyperämie anzusehen, da zwar die leicht compressiblen Venen mehr oder weniger vollständig verschlossen sind, die Arterien aber immer noch neues Blut der eingeklemmten Schlinge zuführen. An die Hyperämie schliesst sich sofort eine Transsudation sowohl in das Gewebe der Darmwand wie in das Lumen des Darms und in den Bruchsack (Vermehrung des Bruchwassers). Die Flüssigkeit hat meistens eine mehr oder weniger blutige Beschaffenheit. Durch Steigerung der Diapedese in den Darmwandungen kann schliesslich eine vollständige hämorrhagische Infarcirung derselben (s. S. 773) und daran anschliessend eine bald ausgedehntere, bald nur partielle Necrose (s. S. 858) entstehen, aus der wieder eine Perforation der Darms hervorgeht. Eine solche kann aber auch an der Einschnürungsstelle selbst entstehen, wo die Darmwand im Gegentheil anämisch

ist. Die totale Anämie bewirkt in Verbindung mit dem Druck sehr leicht Necrose, Geschwürsbildung, Perforation. Während, wie ich früher ausführte (l. c.), die Perforationen an der Schlinge selbst von innen nach aussen zustande kommen, sieht man an der Schnürstelle oft die Geschwürsbildung an der Serosa beginnen, doch ist dies nicht nothwendig, denn ich habe auch hier an eingeklemmt gewesenen, nicht perforirten Darmschlingen ringförmige Schleimhautgeschwüre gefunden, während die Serosa intact war und nur eine deutliche Furche (Schnürfurche) erkennen liess. In selteneren Fällen, besonders bei ganz acuter Einklemmung, kann aber auch eine Compression sämmtlicher Gefässe zustande kommen, so dass dann der Darmtheil gänzlich von der Blutcirculation ausgeschlossen ist. Auch dann wird bei genügender Dauer des Zustandes eine vollständige Necrose des Darmtheils eintreten müssen, welche man mit Roser als anämische Necrose bezeichnen mag, da in der That in solchen Fällen die Darmschlinge von vornherein ungewöhnlich wenig Blut zu enthalten pflegt. Es kommt aber grade dieser Form der Einklemmung eine erhebliche praktische Bedeutung zu, da hierbei die Necrose nicht nur eintritt, während die Einklemmung noch besteht, sondern auch eintreten kann, nachdem diese bereits gehoben und dem Blut der Zutritt zu den Gefässen des Theiles wieder freisteht. Cohnheim hat experimentell gezeigt, dass wenn Gefässe genügend lange aus dem Kreislauf ausgeschaltet waren, sie für Blut durchaus undurchgängig werden, bei kürzerer Dauer der Ausschaltung zwar Blut wieder circuliren, dasselbe aber auch durch ihre Wandungen hindurchtreten lassen, so dass eine hämorrhagische Infarcirung, ja selbst, da der Blutstrom nur sehr langsam vor sich geht, schliesslich Stase mit Infarcirung sich ausbildet. Es wird im letzteren Falle aus der Stase eine allgemeine oder partielle Necrose hervorgehen können, im ersten, wenn die Gefässe überhaupt undurchgängig geworden sind, muss eine Totalnecrose die nothwendige Folge sein. Diese allgemein festgestellten Thatsachen gelten auch für den Darm. Nach den Untersuchungen, welche Schweninger an Hunden angestellt hat, wird ein Darmstück, welches 6 Stunden lang vollständig aus der Circulation ausgeschaltet war, unbedingt necrotisch. Die praktische Bedeutung der anämischen Einklemmung (s. v. v.) liegt nun darin, dass eine solche Darmschlinge gar nicht so schwer afficirt aussieht, dass sich der Operateur deshalb viel leichter als bei dem Bestehen einer starken Hyperämie entschliessen wird, nach Lösung der Einklemmung die Schlinge zu reponiren, — um zu seinem Schrecken nach kurzer Zeit die Zeichen einer Perforativperitonitis zu constatiren. Wenn die Perforation in dem Bruchsack stattfand, so kann die entstehende Entzündung auf den Sack beschränkt bleiben, sobald bis zum Eintritt derselben eine adhäsive Entzündung am Halse den Abschluss gegen die Bauchhöhle bewirkt hat; eine Perforation an der Schnürstelle kann aber auch direct in die Bauchhöhle hineingehen. Daselbst entsteht dann eine Peritonitis, welche indessen auch schon ohne Perforation von dem regelmässig hyperämischen, stark ausgedehnten zuführenden Darmrohr ausgehen kann. In allen Fällen, wo eine ge-

nügend frühzeitige Lösung der Einklemmung den Eintritt ausgedehnterer Necrose verhindert, kann doch an der Schleimhaut eine multiple Necrose sowie eine ausgesprochen diphtherische Entzündung entstehen, welche in Geschwürsbildung enden. Auch an der Peritonealseite der eingeklemmten Schlinge kann ohne Perforation eine heftige exsudative Entzündung sich ausbilden. Inwieweit dabei aus dem Darmlumen stammende Mikroorganismen als Entzündungserreger betheiligt sind, bedarf weiterer Untersuchungen. Den Mittheilungen von Garré zufolge sind entgegen Nepveu's Angaben in dem Bruchwasser eingeklemmter Brüche, deren Wand noch nicht necrotisch war, nur ausnahmsweise Mikroorganismen zu finden.

Wie ganze Darmschlingen, so können auch gelegentlich einmal Divertikel- und Darmwandbrüche eingeklemmt werden, desgleichen kann auch das Netz eine Einklemmung erfahren, wenn auch dieselbe sehr viel seltener als die Darmeinklemmung ist. Die Folgen können auch hier heftige Entzündung und wenigstens partielle Necrose sein. Hierbei wirken zuweilen traumatische Einwirkungen mit, welche eine Schwellung des Netzstückes und damit die Einklemmung erzeugen.

Wir haben damit die Frage nach der Entstehung der Einklemmungen berührt. Für den Darm hat man die acuten und die chronischen, mehr allmählig sich ausbildenden zu unterscheiden. Acute Einklemmung von Darmwandbrüchen gibt es wahrscheinlich überhaupt nicht, wohl aber kann bei vorhandenem Bruchsack mit enger Oeffnung durch kräftige Wirkung der Bauchpresse plötzlich eine leere Darmschlinge durch den Hals hindurchgetrieben werden, welche dann, indem sie sich im Bruchsack entfaltet, sofort irreponibel und, wenn auch nur mässig, eingeklemmt wird. Alsbald beginnt, wenn nicht schon die Einklemmung von vornherein eine totale ist, infolge der Blutstauung eine Schwellung der Darmwand sowie eine Ausdehnung des Lumens durch Transsudat, wodurch die Einklemmung einen immer höheren Grad erreicht. Bei den chronischen Einklemmungen beginnt der Process mit einer stärkeren Anfüllung der Darmschlinge durch Inhalt (Kotheinklemmung) und erst in zweiter Linie entsteht, wie früher bemerkt, die elastische Einklemmung, welche im ersten Fall sofort vorhanden ist. Wenn nun auch manchmal noch ein Stück Netz oder Mesenterium keilförmig in die enge Bruchpforte oder den Einschnürungsring überhaupt eingeschoben erscheint, so musste es doch stets auffallen, dass die Umschnürung des Darms in keinem Falle eine so enge ist, dass man nicht noch einen Katheter oder eine dicke Sonde durch den Schnürring hindurchführen könnte. Es mussten also am Darm selbst Veränderungen vorhanden sein, welche man nun auf experimentelle Weise (Roser, Busch, Lossen, Kocher u. A.) festzustellen suchte. Es lässt sich noch nicht behaupten, dass diese Bestrebungen bereits zu einem für alle Fälle gültigen Resultat geführt hätten, allein sie haben doch immerhin sehr werthvolle Ergebnisse geliefert. Für die einfache Kotheinklemmung wird man sich vorzustellen haben, dass das ausgedehnte zuführende Rohr direct das abführende zudrückt (Lossen), oder dass eine Abknickung des letzteren gegen die

Bruchpforte eintritt (Busch) und dass vielleicht auch noch in der Bauchhöhle oberhalb der Bruchpforte das leere ausführende Darmstück durch das prall gefüllte zuführende in eine Winkelstellung zu der Bruchpforte gedrängt wird. Wie aber wird aus der Kotheinklemmung die elastische? Es wirken dabei verschiedene Momente mit: die Aufhebung der Peristaltik an dem stark ausgedehnten Bruchinhalt, die Schwellung der Darmwand, aber schliesslich muss doch noch ebenso wie bei der acuten Einklemmung ein klappenartiger Verschluss des zuführenden Rohres eintreten, welcher wahrscheinlich nicht etwa blos durch ein klappenartiges Vorspringen der Schleimhaut, sondern durch eine unter Betheiligung der ganzen Wand zustande kommende Verbiegung herbeigeführt wird.

Es bleibt mir nun nur noch eine Frage allgemeiner Art zu erörtern übrig, die nach der Aetiologie der Brüche. Eine plötzliche Entstehung von Brüchen in dem Sinne, dass auch der Bruchsack sich plötzlich, etwa durch ein Trauma, bildete, gibt es nicht, sondern nur insofern, als in eine bereits vorhandene Bauchfelltasche plötzlich Eingeweide eintreten. Die treibende Kraft kann dabei nur von der Bauchpresse geliefert werden, wie man das an jedem reponiblen Bruch sehen kann, welcher nach Reposition durch die Anstrengung der Bauchpresse sofort wieder hervorgetrieben werden kann. Auch die Vergrösserung eines einmal angelegten Bruches kann im wesentlichen nur durch die gleiche Kraft erfolgen, wenn ja auch gegebenen Falles sowohl die Schwere als auch Veränderungen, besonders Aufblähung der im Bruchsack befindlichen Darmschlingen, ein weiteres Nachziehen von Darmtheilen bewirken kann. Ein anderes aber ist der Eintritt von Eingeweiden in einen vorhandenen Bruchsack und die Vergrösserung eines solchen, ein anderes die erste Entstehung der Ausstülpung des Bauchfells. Aus dem Befund von Lipomen an der Spitze mancher Bruchsäcke hat man den Schluss gezogen, dass solche Geschwülste, deren Zusammenhang mit dem Bauchfell durch Gefässe sich zuweilen nachweisen lässt, imstande seien, das Bauchfell trichterförmig nach aussen zu ziehen und so die Anlage eines Bruches hervorzurufen (Tractionsbruchsack). Man braucht gewiss nicht ausser Acht zu lassen, dass um schrumpfende Bruchsäcke herum häufig eine Wucherung des Fettgewebes sich einstellt, um anzuerkennen, dass es Fettklumpen gibt, welche nur mit einer kleinen Stelle der Spitze einer Bauchfellausstülpung zusammenhängen und so scharf sich von dem umgebenden Gewebe als etwas Besonderes, für sich Bestehendes, kurzum als einen Tumor abheben, dass man die angegebene Erklärung nicht ohne weiteres als unrichtig zurückweisen kann. Es ist nur die Frage, warum wächst das Lipom nach aussen und nicht nach innen? Das muss mit den besonderen anatomischen Verhältnissen der betreffenden Stelle, mit der Anordnung der Bindegewebsräume und Muskelspalten zusammenhängen, denn man wird doch die Kraft, welche die Bauchfelltasche hervorzieht, als durch eine Verschiebung des Lipoms entstanden ansehen müssen, und eine solche kann doch wohl nicht anders als durch die Muskelbewegungen und die damit verbundene Verschiebung der Theile zustande kommen.

Dem entspricht es, dass man die Lipome hauptsächlich bei Bruchsäcken bestimmter Körpergegenden, bei Brüchen des Foramen ovale, bei Schenkelbrüchen wie überhaupt in der Umgebung der Blase, bei Nabel- und Bauchbrüchen findet. In ganz ähnlicher Weise und zweifellos durch den Zug benachbarter Weichtheile können sich Ausstülpungen des Bauchfells in der Excavatio recto-uterina resp. recto-vesicalis bei Prolaps der hinteren Scheidenwand, bei Prolapsus recti bilden. Wenn also auch die Annahme von Tractionsbruchsäcken für einzelne Fälle zuzulassen ist, so muss doch betont werden, dass die Pulsionsbruchsäcke, welche durch den intraabdominalen Druck entstehen, weit häufiger sind. Sie entstehen nicht als Trichter, sondern als flache muldenförmige Ausbuchtung. Aber bei ihnen haben wir es auch nicht mit einer blossen Wirkung der Bauchpresse zu thun, sondern schon die regelmässige Localisation der Ausbuchtungen zeigt, dass locale Dispositionen dabei eine wesentliche Rolle spielen. Es muss an einer Stelle der Bauchwand ein schwacher Punkt sein, damit grade hier die Wirkung des Druckes zur Geltung kommen könne. So sehen wir, dass starke Ausdehnung des Bauches durch Schwangerschaft, dass Narbenbildungen in den Bauchmuskeln, dass vielleicht auch Aenderungen in der Beckenhaltung und ähnliche die Vertheilung des Druckes beeinflussende Momente prädisponirend für Brüche wirken. Hauptsächlich aber spielen angeborene schwache Punkte eine Rolle, theils solche, welche regelmässig vorhanden sind (Leistenring, Schenkelring, Nabelring), theils solche, welche nicht vorhanden sein sollten (Lücken in der Linea alba). Von diesen Formen zu den angeborenen Bruchsäcken, welche theils pathologisch durch Entwickelungshemmung entstehen (angeborener Leisten- und Nabelbruch), theils regelmässige Bauchfelltaschen sind, wie sie den inneren Hernien zu Grunde liegen, ist nur ein kleiner Schritt, und gewiss finden sich oft Uebergänge zwischen beiden Formen, indem ganz geringe Ausweitungen an den zuerst genannten Stellen vorkommen, bei deren Umwandlung in Bruchsäcke die Bauchpresse das Beste thun muss. Jedenfalls also sehen wir, dass, insbesondere bei den äusseren Brüchen, locale und individuelle Dispositionen eine Rolle spielen, und so erklärt es sich denn auch, dass viele Brüche (fast $^1/_3$) offenbar auf ererbter Grundlage vorkommen, dass Männer im allgemeinen häufiger davon heimgesucht sind als Frauen, dass aber bei einzelnen Brüchen die Verhältnisse ganz verschieden sind. So finden sich, um nur das prägnanteste Beispiel anzuführen, Inguinalhernien zehnmal häufiger bei Männern, während Cruralhernien dreimal häufiger bei Frauen vorkommen; das Uebergewicht der Männer wird aber dadurch um so weniger wesentlich alterirt, als auf 9 Leistenbrüche nur 1 Schenkelbruch kommt. Es beruht weiterhin auf localer Disposition, dass viele Hernien, vor allen die inguinalen, häufiger die rechte als die linke Seite betreffen. Das mag einmal mit dem späteren Herabsteigen des rechten Hodens in Verbindung zu bringen sein, muss aber auch noch mit anderen Verhältnissen zusammenhängen, denn die Differenz ändert sich mit der Lebenszeit, ist z. B. bei Männern zwischen dem 25. und 45. Jahre, d. h. zur Zeit

der stärksten Arbeitsleistung, am geringsten, während bei Frauen eine Differenz zwischen beiden Seiten überhaupt nur bis gegen das 20. Lebensjahr hin zu constatiren ist.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen, bei welchen ich vielfach König's Lehrbuch der Chirurgie zu Rathe gezogen habe, will ich nun in aller Kürze die einzelnen Formen der Brüche nach ihrer Localisation aufführen und die wichtigsten Eigenthümlichkeiten eines jeden angeben.

Die Hernia inguinalis, der Leistenbruch, zeigt nicht immer gleiche Verhältnisse, sondern man hat eine H. i. externa, indirecta und eine H. i. interna, directa zu unterscheiden. Man erinnere sich daran, dass an der ausgespannten Inguinalgegend der vorderen Bauchwand zwei faltenartige Vorsprünge vorhanden sind, von welchen der äussere von der Arteria epigastrica, der innere von der obliterirten Arteria umbilicalis (Lig. vesicae laterale) gebildet wird. Beide umgrenzen die Fovea inguinalis media, nach aussen von der Art. epig. liegt die Fov. ing. externa, nach innen von dem Lig. ves. lat., zwischen diesem und dem aus dem obliterirten Urachus hervorgegangenen Lig. ves. medium, die Fov. ing. interna. An dieser treten nur selten Brüche, die man indirekte innere Leistenbrüche nennen kann, nach der Inguinalgegend zu aus der Bauchhöhle hervor, während an den beiden anderen Foveae dies häufiger stattfindet. Die H. i. ext. geht durch den Leistenkanal, hat also ihre Eingangsöffnung nach aussen von der Arteria epigastrica in der Fovea inguinalis externa, die direkte innere Inguinalhernie tritt an der Fovea ing. media, also nach innen von der Art. epigastrica direkt nach aussen. Der äussere Leistenbruch kann in dem Leistenkanal enden (H. interstitialis, funiculi spermatici), er kann in der Schamgegend zum Vorschein kommen (H. pubica), in das Scrotum sich erstrecken (H. scrotalis), ja bis zum Hoden heranreichen (H. testicularis). Im letzteren Falle haben wir es mit einer Hernia congenita zu thun, da der Bruchsack nichts anderes als der nichtgeschlossene Processus peritonei ist. Auch die anderen Unterarten können in der Anlage angeboren sein, indem der genannte Processus über dem Hoden zwar obliteriren, centralwärts aber offen bleiben kann, oder auch der Hoden irgendwo im Leistenkanal stecken geblieben ist. Eine besondere Abart der letzterer Sorte congenitaler Leistenhernien ist die Hernia inguino-properitonealis, bei welcher von dem offenen Leistenkanal aus eine Peritonealausstülpung vor dem Bauchfell in der Regel nach oben hin sich erstreckt. Die Inguinalbrüche sind am häufigsten von allen, besonders bei Männern; sie können als Skrotalbrüche eine so erhebliche Grösse erreichen, dass fast der gesammte Darm in ihnen Platz findet. Bestehen solche Brüche irreponirt lange Zeit, so können sie schon deswegen irreponibel werden, weil die Wandungen der ganz entleerten Bauchhöhle so sehr zusammenschrumpfen, dass der Bruchinhalt gar keinen Platz mehr in ihr findet. Bei den congenitalen Testicularhernien kann der Darm oder ein Netzzipfel mit dem Hoden verwachsen. Bei Frauen ist das Aequivalent des männlichen Processus peritonei der Canalis Nuckii, in welchen ebenfalls Hernien eintreten können. Beim Grösserwerden dringen sie in die grosse Schamlippe vor, Herniae labiales.

Die Hernia cruralis, Schenkelbruch, befindet sich unter dem Ligamentum Poupartii und geht neben den grossen Schenkelgefässen (meistens an ihrer inneren Seite und neben der sogenannten Rosenmüller'schen Lymphdrüse) nach aussen. Dieser Bruch ist dadurch ausgezeichnet, dass an ihm am deutlichsten eine besondere accessorische Umhüllungshaut, welche gegen den Bruchsack ganz abgeglättet und verschiebbar sein kann, erkennbar ist, die Fascia propria von Cooper, welche sich aus der Fascia transversa und der Fascia cribrosa herausbildet. Der Bruchsack enthält ausser Dünndarm auch wohl das Coecum und erleidet relativ häufig eine cystische Umwandlung. Die Bruchform ist häufig, hauptsächlich bei Frauen.

Die Hernia umbilicalis, Nabelbruch, hat wie der Leistenbruch verschiedene Entstehung. Als congenitaler kommt er bei kleinen Kindern keineswegs selten vor, geht aber auch leicht wieder zurück. Der Bruchsack wird von dem theilweise offen gebliebenen Nabelstrang gebildet, so dass die Hernie eigentlich H. funiculi umbilicalis, Nabelschnurbruch, heissen sollte. Auch noch bei älteren Kindern dürften

kleine congenitate Nabelschnurtaschen häufig die Grundlage ihrer Nabelbrüche abgeben, doch kann auch wohl eine Ausdehnung des vielleicht nicht gut geschlossenen Nabelrings zu Grunde liegen. Bei Erwachsenen geht meist ein mechanisches Auseinanderzerren des Nabels der Ausstülpung des Bruchsacks voraus, wie das relativ häufige Vorkommen von Nabelhernien bei Frauen, welche öfter geboren haben, beweist. Den Inhalt bildet Netz, Darm, aber gelegentlich auch ein Theil der Leber (linker Lappen) und des Magens (Pylorus).

Die noch verbleibenden Formen sind sämmtlich selten, zum Theil äusserst selten. Es sind die H. foraminis ovalis (H. subpubica), bei welcher der Bruchsack mit dem Nervus und der Arteria obturatoria die Bauchhöhle verlässt und welche als Inhalt Netz, Darm, ausnahmsweise auch ein Stück Blase besitzt; die H. ischiadica, äusserst selten, oft angeboren; ihr Bruchsack geht durch die Incisura ischiadica und erscheint am oberen Rand des Muscul. pyriformis; die H. perinealis stülpt sich zwischen den Fasern des Levator ani vor und liegt entweder vor oder seitlich hinter dem Mastdarm, bei Frauen im hintertesten Theil der Schamlippen (H. pudendi). Der Bruch ist selten, bei Frauen häufiger wie bei Männern; er enthält Darm, zuweilen auch Harnblase. Am Bauche gibt es Herniae abdominales mediales und laterales. Erstere haben ihren Eingang an der Linea alba, an welcher nach Klebs wahrscheinlich als Reste der ursprünglichen Bauchspalte scharfrandige, meist rundliche Lücken zurückbleiben, welche zu Ausstülpung des Peritoneum führen können. Letztere sitzen an Muskellücken, besonders am äusseren Rand des Rectus abdom. und des Quadratus lumborum, welche infolge von starker Ausdehnung der Bauchwand oder Verwundung derselben entstanden sind. Grade an den abdominalen Hernien findet man wie bei den in der Nähe der Blase gelegenen zuweilen Lipome mit dem Bruchsackende in Zusammenhang.

Es gehören endlich auch noch hierher die Brüche, welche von dem Douglasschen Raum ihren Ausgang nehmen, indem entweder eine Peritonealtasche durch den Zug der prolabirten hinteren Scheidenwand sich nach der Schamspalte zu vorstülpt (Rectocele vaginalis, wenn Rectum, Enterocele vag., wenn andere Darmtheile in die Tasche eintreten), oder eine solche durch den prolabirten Mastdarm gegen den Anus zu und durch denselben nach aussen gezerrt wird. Der vollendete Bruch ist als Mastdarmbruch bezeichnet worden.

Waren bei den äusseren Brüchen nur in wenigen Fällen die Bruchsäcke congenital vorgebildet, so ist das die Regel bei den inneren Brüchen. Da ist die Bursa omentalis, jene grosse zwischen Magen, Leber, Pankreas, Milz gelegene Bauchfelltasche, welche durch das Foramen Monroi zwischen Lig. hepatoduodenale und duodeno-renale bei Kindern wenigstens mit dem Hauptbauchraum in Verbindung steht; da ist ferner die Fossa duodeno-jejunalis, in welche nur Dünndarm, aber schliesslich auch fast der ganze Dünndarm eintreten kann. Sie befindet sich am Anfangstheil des Mesenteriums, ist nach oben offen, liegt auf den Wirbelkörpern und reicht verschieden weit, selbst bis zum Promontorium nach unten. Die Fossa subcoecalis liegt an der medianen Seite des Coecum und wird durch eine vom Promotorium zum Coecum reichende Bauchfellfalte gebildet. Die Fossa intersigmoidea endlich befindet sich an der unteren Fläche des Mesocolon der Flexura iliaca. Durch Eintritt von Darmschlingen in die 3 letztgenannten Taschen entsteht jedesmal eine Hernia retroperitonealis. Kleine Taschen kommen noch in der Fossa ischiadica vor und schliesslich kann man auch mit Klebs Fälle, wo eine grosse Plica vesicalis posterior, d. h. eine halbmondförmig von der hinteren Blasenwand nach der Gegend der Articul. sacroiliaca hinziehende Falte vorhanden ist, als mit einem congenitalen Bruchsack versehen betrachten.

Unter den inneren Hernien werden gewöhnlich auch die Zwerchfellsbrüche (H. diaphragmaticae) aufgeführt, obgleich es nur ganz ausnahmsweise erworbene oder angeborene echte derartige Brüche gibt, wennanders, was ich allerdings für nothwendig halte, man einen Bruchsack als integrirenden Bestandtheil eines Bruches ansieht. Die als Zwerchfellshernien gewöhnlich bezeichneten Lageveränderungen der Baucheingeweide gehören zu den Eingeweideprolapsen, bei welchen die Theile durch ein Loch in der gesammten Wandung der Bauchhöhle,

sei es ein natürliches oder ein abnormes, aus derselben ausgetreten sind. Am Zwerchfell gibt es solche Löcher infolge angeborener Defectbildung, an deren Rand die Pleura unmittelbar in das Bauchfell übergeht. Die Defecte sitzen häufiger auf der linken Seite als auf der rechten, wo ausserdem auch noch die Leber sich vor die Oeffnung legt, höchstens einen kegel- oder zitzenförmigen Fortsatz durch dieselbe hindurchsendend. Links dagegen treten oft zahlreiche Eingeweide, Theile des Dünn- und Dickdarms, Magen, Milz, selbst Leber in die linke Pleurahöhle aus, dieselbe ausfüllend, auf Kosten der übrigen Eingeweide des Thorax ausdehnend und mit den Wandungen derselben, sowie untereinander verwachsend (H. diaphragmatica congenita). Besonders der letztere Umstand ist von grosser Wichtigkeit, da er ein Zurücktreten der Eingeweide verhindert, so dass nach der Geburt eine Athmung wegen Raummangels nur sehr unvollkommen oder gar nicht möglich ist. Demgegenüber gibt es auch erworbene Zwerchfellsbrüche, verständlicher Weise ebenfalls wieder wesentlich auf der linken Seite, wobei entweder Eingeweide durch erweiterte natürliche Zwerchfellslücken (Foramen oesophageum, Hiatus pro nerv. sympathico), was jedenfalls nur äusserst selten vorkommt, oder durch eine meistens traumatisch, sehr selten geschwürig (Ulcus rotundum ventriculi) entstandene Lücke in die Brusthöhle eingetreten sind (sog. Hern. diaphragm. acquisita). Für den Fall, dass etwa bloss eine Zerreissung oder auch nur Auseinanderzerrung der Zwerchfellsmuskulatur an umschriebener Stelle ohne Verletzung des Bauchfells stattgefunden hätte, wäre es möglich, dass ein echter Bruch mit Bruchsack sich bildete. Die erworbenen Zwerchfellshernien können lange getragen werden, ohne erheblichere Störungen zu machen, doch kann auch eine Einklemmung mit ihren Folgen zustande kommen.

Eine zweite Stelle, wo Prolapse des Darmes auf Grund angeborener Abnormitäten vorkommen, ist der Nabel, wenn daselbst ein offenes Darmdivertikel vorhanden ist, durch dessen Oeffnung sowohl ein Prolaps des Divertikels selbst, wie des Darmes entstehen kann (s. S. 765 u. S. 771, Basevi). Selbstverständlich können an beliebigen Stellen der Bauchwand Darmprolapse an perforirenden Wunden sich bilden, desgleichen sind blosse Prolapse der Schleimhaut, wie sie auch am Nabel vorkommen, gewöhnliche Erscheinungen an jedem Anus praeternaturalis, wo aber auch ein wirklicher Darmprolaps, besonders des zuführenden Rohres mit secundärer Entzündung oder Gangrän des prolabirten Theils zustande kommen kann. Eine besondere Stellung nehmen die Prolapse des Mastdarms ein, da es sich hier um den Austritt eines Darmtheiles aus einer natürlichen Oeffnung handelt. Man unterscheidet den Prolapsus ani, den Vorfall der Mastdarmschleimhaut allein, von dem Prolapsus recti, dem Vorfall der ganzen Wand. Der Prolapsus ani ist seltener ringförmig, häufig ist nur eine Falte oder eine kleine Anzahl von Falten an der einen Seite des Afters nach aussen vorgewölbt. Die Ursache ist eine Schwellung der Schleimhaut, eine entzündliche (entzündlicher Prolaps) oder eine durch Stauung bewirkte. Letztere Form findet sich, wie leicht erklärlich, häufig neben und zugleich mit

Hämorrhoidalknoten. Es kann aber auch der Vorfall künstlich durch plötzliches Herausreissen der Schleimhaut (z. B. mittels eines im Mastdarm aufgequollenen Schwammes) hervorgerufen werden und ist schon oft hervorgerufen worden, um — für den Träger Militärfreiheit zu erwirken! Der Vorfall kann zurückgehen, da aber infolge des Sphincterenschlusses in demselben, so lange er vorliegt, immer neue Stauung und Schwellung entsteht, so kann er allmählig sich so vergrössern, dass er überhaupt nicht mehr zurückgehen kann.

Der Prolapsus recti, der Vorfall der ganzen Wand des Mastdarms setzt nothwendigerweise voraus einerseits eine relative Weite der Afteröffnung, andererseits eine erhebliche Lockerung und Nachgiebigkeit des periproctalen Bindegewebes. Da letztere Bedingung hauptsächlich bei Kindern und alten Leuten erfüllt ist, so trifft man dementsprechend auch bei ihnen den Mastdarmvorfall am häufigsten an. Bei Kindern von allgemeiner schwächlicher Constitution sind besonders anhaltende Durchfälle, starke Anstrengung der Bauchpresse beim Uriniren (z. B. infolge von Steinen) die veranlassenden Ursachen, bei Erwachsenen spielen Schwangerschaft und Geburt, anhaltende Stauung in den hämorrhoidalen Venen eine Rolle. Nur selten wird der Mastdarm durch eine Geschwulst herabgezogen, in der Regel ist die Bauchpresse das Treibende, weshalb die kleineren und jüngeren Vorfälle auch nur bei Anstrengung der Bauchpresse (bei der Defäcation etc.) hervortreten, beim Nachlassen derselben wieder zurücktreten. Schliesslich aber können sie dauernd bestehen bleiben, sich mächtig vergrössern und durch Herabziehen der Excavatio recto-vesicalis resp. recto-uterina einen Bruchsack bilden, in welchen Dünndarmschlingen, das Ovarium etc. eintreten können (Mastdarmbruch, Heterocele). Die grossen Vorfälle sind von den Schleimhautvorfällen leicht zu unterscheiden, bei den kleinen ist besonders die Wand des Prolaps zu beachten, welche bei dem Prolapsus ani nur aus Schleimhaut und Submucosa, bei dem Prolapsus recti aus der 2mal in umgekehrter Richtung nebeneinander gelagerten und durch Bindegewebe getrennten ganzen Darmwand besteht.

Der Prolapsus recti hat bei äusserer Betrachtung grosse Aehnlichkeit mit einer anderen Lageveränderung des Darms der prolabirten Invagination oder Intussusception, wobei ein umgestülpter Darmtheil zur Afteröffnung verschieden weit herausragt. Der Unterschied besteht nur darin, dass beim Prolapsus recti die Umstülpung bereits am Anus beginnt, während bei der prolabirten Invagination dieselbe höher oben sitzt, so dass man mit dem Finger zwischen Anus und nicht prolabirtem Rectum einer-, dem prolabirten Darm andererseits eindringen kann. Die erwähnte Veränderung ist nur ein besonderer Fall derjenigen Lageveränderung des Darms, bei welcher ein oberer Darmtheil in einen unteren, nur ausnahmsweise, wenn überhaupt, ein unterer in einen oberen sich eingestülpt hat (Invagination, Intussusception). Es kommen solche Lageveränderungen am häufigsten bei Kindern in dem 1. Lebensjahre (und zwar im 4.—6. Monat), häufig noch bis zum 5. Jahr, später seltener vor, bei männlichen Individuen häufiger als bei weiblichen. Es kann sowohl Dünndarm in Dünndarm,

wie Dünndarm in Dickdarm und Dickdarm in Dickdarm sich einschieben, doch sind die verschiedenen Fälle nicht gleich häufig. Am häufigsten ist die Invaginatio ileo-coecalis d. h. es ist Ileum und Colon unter Vorantritt der Ileo-cöcalklappe in das Colon eingestülpt, dann folgt an Häufigkeit die Ileuminvagination (Ileum in Ileum), von welcher Erwachsene einen grossen Procentsatz liefern, dann die Coloninvagination

Fig. 189.



Invagination des Darms. $^2/_3$ nat. Gr.
Cöcum eröffnet, links am Abgang des Wurmfortsatzes ein kleiner Polyp. Der invaginirte Dünndarmabschnitt zeigt rechts von seinem Lumen eine rüsselförmige Verdickung mit Ulceration der Oberfläche.

(Colon in Colon), welche bei Kindern häufiger als die vorige ist, zuletzt folgt die Ileo-Colon-Invagination (Ileum durch die Klappe in Colon, s. Fig. 189). Am Dünndarm ist die untere Hälfte des Ileum am meisten betheiligt, am Dickdarm der unterste Theil des Colon descendens und die Flexura sigmoidea. Manchmal bleibt es nicht bei einer einfachen Einstülpung, sondern es entsteht an derselben Stelle eine doppelte, ja es wird von einer dreifachen berichtet.

Bei einer einfachen Invagination trifft man von aussen bis zur Darmhöhle 3mal die Darmwand an; das äussere und mittlere Rohr wenden sich die Schleimhautseite zu, das mittlere und innere liegen mit der Peritonealfläche gegeneinander. Den inneren Schenkel nennt man den eintretenden, den mittleren den austretenden, beide zusammen das Intussusceptum (sie Volvulus zu nennen hat keinen Sinn). Der äussere Schenkel ist das Intussuscipiens oder die Scheide. Das Mesenterium, welches der eingestülpte Theil selbstverständlich nach sich zieht und welches zwischen den Schenkeln des Intussusceptum liegt, ist straff angespannt, gefaltet, oft verdreht und bewirkt durch seinen Zug, dass das Intussusceptum concav an seiner Ansatzstelle gebogen ist und dass die an der Spitze desselben gelegene Darmöffnung spaltförmig nach der concaven Seite der Krümmung verzogen ist.

Eine Invagination kann sich wieder lösen, gewöhnlich aber geschieht das nicht, sondern es stellen sich eine Reihe von weiteren Veränderungen ein. Zunächst tritt, da in dem gezerrten und gedrückten Mesenterium die Circulation besonders in den Venen nicht in normaler Weise vor sich gehen kann, eine starke venöse Hyperämie mit Schwellung an dem invaginirten Darmstück ein, welches an Farbe und Consistenz in der That nach Cruveilhier's Vergleich an eine Blutwurst (boudin) erinnert. Dabei wird auch nicht selten ein blutiges Secret von der Schleimhaut geliefert. Die einander zugekehrten Flächen des Invaginirten gerathen in Entzündung und verwachsen mit einander. Da an der Einschiebungsstelle eine Verengerung zu sein pflegt, so ist der oberhalb gelegene Darmtheil durch Gas, blutige Flüssigkeit, auch wohl sonstigen Darminhalt ausgedehnt, dabei infolge der auch hier nicht fehlenden Circulationsstörung hyperämisch. Die stärksten Veränderungen pflegen an der Umschlagstelle des eintretenden in den austretenden Schenkel zu sein. Hier erleidet die Schleimhaut eine mächtige Schwellung, hier pflegen bald schwerere Entzündungen sowohl eiteriger wie croupös-diphtherischer Art sich einzustellen. Bei längerer Dauer und weniger stürmischem Verlauf der Erkrankung können, wie es in dem abgebildeten Präparate der Fall war, mächtige Wucherungsvorgänge statthaben, neben denen aber die oberflächlichen ulcerativen nicht fehlen. Wenn nun durch die Intussusception nicht sofort ein tödtlicher Ileus erzeugt wird, dann droht Gefahr durch die Geschwürsbildung, welche eine Perforation des Darms und dadurch eine tödtliche Peritonitis oder doch abgesackte Eiterungen bewirkt. Es spielen bei den Perforationen besonders gangränöse Vorgänge eine Rolle, für welche ja die günstigsten Bedingungen vorliegen. Die Necrose kann eine totale sein, es kann unter besonders günstigen Umständen das ganze necrotische Intussusceptum losgestossen werden, so dass nur noch eine ringförmige Narbe, welche den oberhalb der Invagination gelegenen Darmtheil mit der Scheide verbindet, übrig bleibt. Es ist auch möglich, dass nur ein kleineres Stück oder mehrere in Zwischenräumen abgestossen werden. In einem von Duchaussoy mitgetheilten Fall[1]) wurden innerhalb 3 Jahren 8 Stücke von zusammen 12 Fuss Länge entleert. Bleibt der Zustand längere Zeit bestehen, was besonders bei kleineren Invaginationen möglich ist, so pflegt allgemeiner Marasmus das Ende herbeizuführen, das indessen in einzelnen Fällen erst nach vielen Jahren eintrat.

Wie entstehen die Invaginationen? Wie bei den Brüchen muss man berücksichtigen, dass das, was man anatomisch zu sehen bekommt, in der Regel nicht der ursprüngliche Zustand ist, dass man nicht die primitive Intussusception sieht, sondern den secundären, consecutiven Zustand, welcher durch die Einwirkung der Peristaltik sowie durch andrängende Darminhaltsmassen aus jenem hervorgegangen ist. Bei den durch diese Einwirkungen bedingten Vergrösserungen der Invagination bleibt der vorangehende Theil unverändert derselbe, die

[1]) Citirt nach König, Chirurgie.

Vergrösserung geschieht demnach wesentlich auf Kosten der Scheide, von welcher immer grössere Theile dem austretenden Schenkel zugefügt werden, während die Verlängerung des eintretenden Rohres selbstverständlich auf Kosten des oberhalb gelegenen Darms geschieht. Es kann, wie ich schon früher hervorhob, diese secundäre Vergrösserung der Invagination schliesslich zu einem Prolaps des Intussusceptum aus dem Anus führen. Man hat beobachtet, dass die Bauhin'sche Klappe als Spitze des Intussusceptum 20 Ctm. vor der Anusöffnung lag. Dass in einem solchen Falle erst recht alle möglichen Circulationsstörungen, Blutungen, Entzündungen, Necrosen und Geschwüre an dem allen möglichen Insulten ausgesetzten Darm eintreten werden, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Gewisse Besonderheiten der Peristaltik sind es nun sicherlich, welche auch die primitive Invagination bedingen, starke Contraction eines oberen Darmstückes, Erschlaffung eines unteren. Aber es ist noch die Frage, stülpt sich jenes Stück in dieses hinein oder dieses, das untere, über jenes hinüber. Bei Experimenten Nothnagel's, wobei durch Electricität partielle Contractionen erzeugt wurden, konnte der letztere Modus beobachtet werden. Auf jeden Fall ist anzunehmen, dass der contrahirte Theil zu dem eintretenden, der erschlaffte zu dem austretenden Rohr wird. Wenn nun auch beim Menschen die Electricität für die Erzeugung von Contractionen nicht mitwirkt, so kann doch z. B. durch eine Contusion an der direkt getroffenen Stelle eine Erschlaffung, in der Umgebung eine starke Contraction erzeugt werden. Vielleicht wirken unverdauliche Speisen oder sonstige die Peristaltik lebhaft anregende Mittel in ähnlicher Weise. Es gibt aber auch noch eine andere Entstehungsart: durch polypöse Geschwülste. Dieselben erzeugen durch ihre Schwere und die Zerrung, welche sie von Seiten des Darminhalts erfahren, zunächst wohl nur eine trichterförmige partielle Einstülpung, aber unter Einwirkung stärkerer Peristaltik, resistenterer Inhaltsmassen kann aus der partiellen eine ringförmige totale Invagination werden. Solche partiellen Invaginationen gibt es auch noch unter anderen Umständen z. B. am Dickdarm, wo ein Haustrum coli nach einwärts umgestülpt, ja eingeklemmt und brandig abgestossen werden kann.

Bei den Sectionen von Kindern, besonders solchen, welche an Gehirnaffectionen oder acuten Darmkatarrhen gelitten haben, findet man recht häufig nicht nur eine, sondern selbst eine ganze Anzahl von Invaginationen am Dünndarm, meistens nicht über 2—5 Ctm. lang, welche sich leicht ausziehen lassen und an dem Mangel jeglicher circulatorischer oder entzündlicher Veränderungen als infolge lebhafter ungeordneter Peristaltik in der Agone oder gar erst nach dem Tode entstanden erkannt werden können.

Es bleibt noch eine wichtigere Lageveränderung zu erwähnen, die Axendrehung, Volvulus. Man hat darunter nicht sowohl eine Drehung des Darmes um seine eigene Axe, obwohl das auch z. B. am Colon ascendens bei starker Füllung desselben mit Abknickung an der Flexura hepatica vorkommt, sondern eine solche um die radiäre Mesen-

terialaxe zu verstehen. Die Bedingungen für die Entstehung eines Volvulus sind besonders Länge und Schlaffheit des Mesenteriums, wie sie am unteren Theile des Ileum und an der Flexura iliaca vorkommen, Contusionen, heftige Erschütterungen des Bauches, rasche peristaltische Bewegungen, wie solche besonders bei Diarrhö, Brechdurchfall, Kolik vorhanden sind, eine gewisse Geräumigkeit der Bauchhöhle d. h. Dehnbarkeit der Bauchwand, wie sie bei alten Leuten und besonders bei Frauen, welche öfter geboren haben, gefunden wird. Sobald eine Drehung zustande gekommen ist, entwickelt sich in der Schlinge eine Stauungshyperämie, die bis zur Stase fortschreiten kann, ödematöse Schwellung der Wand, blutige Infiltration, Ausdehnung des Lumens durch wässeriges Secret seitens der Wand, kurzum Veränderungen, welche denen des eingeklemmten Bruches ähnlich sind und schliesslich auch zu demselben Schlussereigniss führen, zu der Necrose und Gangrän des Darmes. Auch im Fötus können schon Axendrehungen zustande kommen, welche aber bei der Verschiedenheit aller Verhältnisse nicht zu einer Gangrän, sondern zu einem einfachen Schwund des Darmtheils führen (s. S. 767).

Im Anschluss an die Axendrehung kann es gelegentlich auch einmal zu einer Knotenbildung d. h. gegenseitigen Umschlingung zwischen unterem Ileum und Flexura iliaca kommen, wenn beide sehr lange Mesenterien besitzen. Je nachdem die Axendrehung das Colon oder das Ileum betrifft, liegt der Knoten in der Gegend der linken Articulatio sacro-iliaca beziehungsweise höher, etwa auf dem 3. oder 4. Lendenwirbel. Die Knotenbildung geht nach Küttner wohl in der Weise vor sich, dass der um seine Axe gedrehte, ausgedehnte, in's Becken herabgesunkene Theil bei seiner zunehmenden Ausdehnung den anderen, ebenfalls im Becken liegenden Theil verdrängt, aber ihm nur einen freien Weg übrig lässt, den unter dem gedrehten Mesenterium hindurch; indem nun die unter diesem Stiel hindurch getretene Darmschlinge sich jenseits wieder ausdehnt, wird die Umschlingung vollendet. In anderen Fällen mag der Mechanismus ein anderer sein, worüber man die unten citirte Literatur nachsehe. Eine zweite Art von Knotenbildung kommt einfacher zustande, nämlich die Umschlingung einer Darmschlinge durch einen seitens eines langen und beweglichen Wurmfortsatzes oder eines mit gleichen Eigenschaften ausgerüsteten Dünndarmdivertikels gebildeten Knoten. Der Effect ist derselbe wie im vorigen Falle: Stenose des Darms.

Die angeborenen Veränderungen der Lage des Darmes beim Situs inversus, bei partiellen Defectbildungen wurden schon früher (s. S. 770) erwähnt.

Ausführlicheres über Hernien, sowie die Literatur über dieselben enthalten die Lehrbücher der Chirurgie, insbesondere Pitha - Billroth (III, 2, Schmidt), auch Eulenberg's Realencyclopaedie Art. Hernien. — Eine eingehendere Besprechung hat auch Klebs, Hdb. I, gegeben. — Es sollen hier nur noch einige neuere Arbeiten angeführt werden:

Treitz, Die Hernia retroperitonealis, Prag 1857. — Wernher, Geschichte und Theorie des Mechanismus der Bruchbildung, Arch. f. klin. Chir. XIV, 161, 1872. — Feigel, Wien. med. Jahrb. 1876, p. 307. — F. Schweninger, Exp. Studien über Darmeinklemmung, Arch. d. Hlk. XIV, p. 300, 1873. — Bakteriologische Unter-

suchungen des Bruchwassers eingeklemmter Hernien: Garré, Fortschr. d. Med. 1886, No. 15, p. 486. — Aepli, Die Hern. inguin. beim weiblichen Geschlecht, D. Ztsch. f. Chir. X, p. 430, 1878. — Englisch, Zur Entwicklung d. Blasenbr., Wien. med. Jahrb. 1877, p. 97. — Braun, Die Hern. lumb., Arch. f. klin. Chir. XXIV, p. 201, 1879. — Krönlein, H. inguineo-properitonealis, ebenda XXV, 1880. — Lacher, Ueber Zwerchfellshernien, ebenda XXVI, p. 268. 1880. — Böttcher, Hernia bursae omentalis mit im Mesocolon transversum befindlicher Bruchpforte, Virch. Arch. 72, p. 642, 1878. — Dietz, Neue Beobacht. über die Hernien des Zwerchfells, Diss., Strassburg 1881.

Ueber Invaginationen und Volvulus s. die werthvolle Arbeit Leichtensterns: v. Ziemssens Hdb. d. spec. Pathol. VII, 2. — Die Kinder betreffend s. Widerhofer, v. Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrankh. IV, 2, p. 612, 1880. — Specialarbeiten: Peacock, Patholog. Transactions XV, p. 113, 1864 (Fällezusammenstellung). — Tordeus, De l'invagination intestinale chez les enfants, Journ. de méd. de Bruxelles 1878 (mit Beispielen von partieller Invagination). — Rafinesque, Etudes sur les invaginations intestinales chroniques, Thèse de Paris 1878. — Roy, Reflexions sur quelques variétés rares de l'occlusion intestinale, Paris 1877. — Pohl, Ueber den Befund einer durch viele Jahre getragenen Darmintussusception, Prag. med. Woch. 1883, No. 21. — Fleiner, Zwei Fälle von Darmgeschwülsten mit Invagination, Virch. Arch. 101, p. 484, 1885. — Leubuscher, Exp. Beitrag zur Aetiologie der Darminvagination. ebenda 85, p. 83, 1881. — Nothnagel, Exp. Invagin. durch electr. Reizung, Beitrag zur Phys. und Path. des Darms 1884.

Ueber Axendrehung des Darms: Esau, D. Arch. f. klin. Med. XVI, 474, 1875. — Knotenbildung: Küttner, Ueber innere Incarceration, Virch. Arch. 43, p. 478, 1868. — W. Gruber, ebenda 48, p. 468, 1869 und 86, p. 41, 1881. — Grawitz, Ueber den Bildungsmechanismus eines grossen Darmdivertikels, ebenda 68, p. 506, 1876. — Henning, Beitrag z. Kenntniss d. Pathogenese d. Volvulus, Diss.. Berlin 1882 (Experimentell tritt bei totalem Verschluss des Darms oberhalb durch den Druck des Darminhalts eine Axendrehung ein, nicht wenn noch eine kleine Oeffnung an der verengten Stelle vorhanden ist.). — Soyka, Axendrehung des Darms bei einem Neugeborenen, Beitr. z. pathol. Anat. von Klebs, 2, p. 102, 1880.

Canalisations- und Continuitätsstörungen.

Schon vorher, besonders in dem letzten Kapitel, ist öfter einer Verengerung beziehungsweise eines Verschlusses des Darmrohres gedacht worden und zwar handelte es sich dabei immer um partielle, meistens nur ganz kleine Abschnitte betreffende, Veränderungen. Es gibt aber auch eine allgemeine oder doch über grössere Abschnitte verbreitete Verengerung, welche auf einer Schrumpfung der Darmwandungen, durch welche der Dünndarm bis auf die Dimensionen eines Fingers reducirt sein kann, beruht. Ueber den ganzen Darm verbreitet finden wir diesen Zustand beim Tod durch Verhungern, möge er durch Nahrungsmangel resp. -verweigerung oder durch einen Verschluss des Nahrungsschlauches im Oesophagus oder Magen (Pylorus) herbeigeführt worden sein; auf die unteren Darmtheile beschränkt, kommt ein solcher Collaps bei Verschluss des Darmes selbst oder bei abnormer Oeffnung desselben (Anus praeternaturalis) vor. Es ist eben die Ausschaltung der Function, welche für diese Verengerung massgebend ist.

Von grösster Wichtigkeit sind die partiellen Verengerungen, die Stenosen, weil durch sie die Fortbewegung des Darminhalts verhindert oder erschwert wird. So entsteht Kothstauung oberhalb der engen Stelle, welche zu Kothbrechen führen kann, Erweiterung, Entzündung, Perforation des oberhalb gelegenen Darmtheils bei totalem, Erweiterung

mit Muskelhypertrophie bei partiellem Verschluss, in den unteren Abschnitten Collaps. Die Ursachen für Darmstenosen können sehr verschieden sein. Die angeborenen Atresien und Stenosen wurden früher (S. 766) schon erwähnt. Eine Verstopfungsstenose kann durch Fremdkörper mannichfacher Art, durch solche, welche von aussen stammen, welche anderswo im Körper oder welche im Darm selbst sich gebildet haben: Gallensteine, Darmsteine, Kothballen, Ascaridenballen; auch grosse polypöse Geschwülste aller Art können hierher gerechnet werden. Eine Compressionsstenose wird nur selten durch ausserhalb des Darmes gelegene Geschwülste etc. erzeugt oder gar durch den Darm selbst, indem bei abnorm langem Mesenterium die weit in das Becken hineinhängenden oberen Dünndarmschlingen die Flexura iliaca oder die untersten Ileumschlingen, besonders wenn sie wegen abnormer Fixirung nicht ausweichen können, comprimiren. Um so häufiger ist eine Einklemmung des Darmes, sei es durch abnorme peritonitische Bindegewebsstränge oder durch das verwachsene Netz, den an seiner Spitze verwachsenen Processus vermiformis oder ein angewachsenes Divertikel, sei es durch Einklemmung in einem Bruch oder in einer abnormen Lücke des Netzes oder Mesenteriums, sei es, dass eine Darmschlinge durch partielle Verwachsung eine Brücke bildet, unter der andere Schlingen eingeklemmt werden können. In anderer Weise wieder bewirkt der Darm selbst seinen Verschluss durch Lageveränderungen, Invagination, Axendrehung, Knotenbildung. Endlich gibt es Stricturen d. h. Verengerungen infolge pathologischer Veränderungen der Wand selbst: Geschwulstbildung, insbesondere Krebsbildung und Narben. Diese Stenosen sitzen in überwiegender Zahl im Dickdam und zwar in dem Rectum und der Flexura iliaca; die carcinomatösen Stricturen sind erheblich häufiger als die narbigen.

Bei den Erweiterungen des Darmes ist die Ursache, wenn sie nicht blos einseitige sind, Insufficienz der austreibenden Kräfte, da die Erweiterung an sich selbstverständlich wesentlich durch Anhäufung des Inhalts, besonders von Gasen bewirkt wird. Die bewegenden Kräfte können absolut oder relativ insufficient sein oder beides zugleich. Eine absolute Insufficienz wird durch Degenerationen und Atrophie der Muscularis erzeugt (worüber man den Abschnitt über regressive Ernährungsstörungen vergleiche), oder durch eine Lähmung, wie sie z. B. bei acuter allgemeiner Peritonitis sich auszubilden pflegt. Solche Erweiterungen sind gleichmässig über den ganzen Darm oder einen grösseren Abschnitt verbreitet und pflegen einen höheren Grad nicht zu erreichen. Es wird selbstverständlich die Erweiterung eine beträchtlichere werden, wenn zu der absoluten die relative Insufficienz hinzukommt d. h. wenn eine Verengerung des Weges oder die Menge und Schwerbeweglichkeit der Inhaltsmassen höhere Anforderungen an die bewegenden Kräfte stellt. Dies Alles pflegt der Fall zu sein oberhalb von acut entstandenem Darmverschluss. Da ist die Verlegung des Weges, da ist die alsbald erfolgende Stauung des Inhalts, welcher sehr gewöhnlich aus einer dünnbreiigen schaumigen Flüssigkeit besteht, da ist die sehr schnell eintretende Paralyse der Muskulatur, was Alles zusammenwirkt,

um eine mächtige, aber nach oben hin allmählig etwas abnehmende Erweiterung hervorzurufen. In dem am stärksten erweiterten Theile dicht über der Strictur entstehen bald Circulationsstörungen, erst Stauungshyperämie, später Druckanämie, es bilden sich entzündliche, nicht selten diphtherische Processe aus, es kann sogar Perforation eintreten. Bei langsamer Entstehung der Stenose tritt zwar auch Erweiterung oberhalb ein, aber ihre Ursache ist nur eine relative Insufficienz der Muscularis, welche in der Regel hypertrophisch ist. Eine reine relative Insufficienz kann auch entstehen durch starke Kothansammlung, besonders wenn unverdauliche Dinge z. B. Kirschkerne in grosser Menge verschluckt wurden. Mit der Dauer einer solchen Ausweitung kommt dann aber, wie ich gelegentlich der Kotheinklemmung der Brüche schon erwähnt habe, secundär eine Paralyse der Muskulatur, also eine absolute Insufficienz hinzu.

Partielle einseitige Erweiterungen des Darmes bezeichnet man als Divertikel. Die angeborenen habe ich bereits ausführlich abgehandelt (s. S. 764), es bleiben deshalb nur noch die erworbenen zu erwähnen. Es gibt echte und falsche erworbene Divertikel d. h. solche, bei welchen alle Häute der Wand ausgestülpt sind, und solche, bei welchen nur eine herniöse Ausstülpung der inneren Häute zwischen Lücken der Muscularis vorhanden ist, so dass das Divertikel nur aus Mucosa, Submucosa und eventuell (wenn ein Peritonealüberzug an der betreffenden Stelle vorhanden ist) aus Serosa besteht. Erstere Form trifft man selten im Dünndarm, häufiger im Dickdarm, wo die normalen Haustra coli unter dem Druck sich ansammelnder und stagnirender Kothmassen immer weiter hervorgetrieben werden können. Ausser dem Druck schwer beweglicher Inhaltsmassen (Pulsionsdivertikel) kann auch z. B. der Zug schrumpfender Mesenterialabschnitte oder abnormer Verwachsungen echte divertikelartige Ausbuchtungen erzeugen (Tractionsdivertikel). Die herniösen Divertikel kommen vorzugsweise am Dünndarm, längs des Mesenterialansatzes, zuweilen in sehr grosser Zahl vor. Es sind meistens halbkugelige oder stumpfkegelförmige Bildungen, deren Durchmesser selten grösser als 1 Ctm. ist. Auch am horizontalen und besonders dem absteigenden Theil des Duodenums an der Mündung des Choledochus werden sie gefunden. Am Rectum entwickeln sich ebenfalls an den Morgagni'schen Lacunen und unter besonderen Umständen (stark andrängende Fäcalien bei fester Contraction der Schliessmuskeln) herniöse, mitunter sehr umfängliche Ausstülpungen der schleimhautartigen innersten Schicht des sog. Uebergangstheils und auch der nachgezogenen Rectumschleimhaut (Chiari).

Eine besondere Stellung nehmen die blinden Anhänge des Darmes, die congenitalen Divertikel und der Processus vermiformis ein. Wie sich nach früher (S. 765) Gesagtem die ersteren bei Abschluss vom Darmlumen in Enterokystome umwandeln können, so kann auch der Processus zu einer Art Cyste werden, wenn seine Verbindung mit dem Darmlumen aus irgend einer Ursache (durch einen Fremdkörper, eine Narbe, durch Compression, Knickung) unterbrochen ist, vorausgesetzt, dass der peripherische Abschnitt noch ein offenes Lumen besitzt.

Je nach dem Sitze des Verschlusses wird der ganze Processus oder nur ein peripherischer Theil desselben erweitert sein. Die Erweiterung ist meistens gering, kann aber auch den Fortsatz zu einer faustgrossen Cyste umwandeln. Der Inhalt, gestautes Secret, ist eine etwas zähe, schleimige, helle Flüssigkeit (Hydrops processus vermiformis), die Oberfläche der Cyste zeigt bald noch vollen Schleimhautüberzug, bald nur theilweisen oder gar keinen mehr, indem eine vollständige oder theilweise geschwürige Zerstörung und narbige Umwandlung der Schleimhaut eingetreten ist. Die Affection ist besonders in ihren höheren Graden selten.

Wunden des Darmes zeigen ein ganz verschiedenes Verhalten, je nachdem sie klein oder gross sind. Stichverletzungen durch einen dünnen Körper, etwa einen Trokar, heilen innerhalb 8—10 Tagen ohne Anstand, grössere Wunden bewirken in der Regel eine schwere tödtliche Peritonitis. Wenn indessen der Darm zur Zeit der Verletzung leer war, so ist es doch auch möglich, dass infolge des Umstandes, dass sich die Schleimhaut durch die Muskelwunde nach aussen umschlägt, zunächst der Austritt entzündungserregender Stoffe verhindert und dem Peritoneum Zeit gegeben wird, durch Verwachsung der verletzten Stelle mit der Bauchwand oder dem Netz einen schnellen Verschluss der Wundöffnung herbeizuführen. An den fixirten Theilen des Darmes wird das leichter möglich sein, als an den an einem Mesenterium beweglichen. Es kann so zu einer Narbenheilung der Wunde kommen, wobei allerdings durch die Retraction der Narbe wieder neue Schädlichkeiten drohen. Wenn die verwundete Darmpartie sich nicht gegen die Weichtheilwunde verschiebt, so kann auch eine Communication zwischen dem eröffneten Darmlumen und der Körperoberfläche, ein Anus praeternaturalis oder doch eine Kothfistel bestehen bleiben.

So wenig man das eigentlich von vornherein erwarten sollte, so kann doch der Darm durch stumpfe äussere Gewalteinwirkung, Stoss, Schlag, Fall, Compression (bei der Geburt?) eine Ruptur erfahren, ohne dass er nothwendigerweise durch krankhafte Veränderungen dazu disponirt zu sein brauchte, wenn auch wohl anzunehmen ist, dass ein gewisser Füllungsgrad zur Entstehnung der Zerreissung nothwendig ist. Dasselbe Ereigniss kann ohne äussere Einwirkung durch blosse starke Anstrengung der Bauchpresse (beim Heben schwerer Lasten), ja es kann durch den Darminhalt selbst herbeigeführt werden. Im letzteren Falle sitzen die längsgerichteten Risse meistens am Colon ascendens in der Nähe der Klappe; die Häute der Darmwand sind nicht gleichmässig eingerissen, sondern der Riss in der Serosa ist der längste, der oder die Oeffnungen in der Mucosa die kleinsten. Heschl, welcher einige derartige Fälle beschrieben hat, konnte experimentell durch Wassereingiessen gleiche Veränderungen an gleicher Stelle erzeugen. Die Serosa riss bei 130—140 Mm. Quecksilberdruck, die übrigen Theile bei etwas geringerem; die Ausdehnung des Colon betrug dann 10 bis 12 Ctm. An einem kindlichen Dünndarme entstanden experimentell die Zerreissungen der äusseren Darmhäute am Mesenterialansatze, also

da, wo die erworbenen Divertikel vorkommen. Bei den von Rotch angestellten Versuchen platzte der Darm bei 268 Ctm. Wasserdruck.

Perforationen des Darmes d. h. allmählige Zusammenhangstrennungen seiner Wand durch pathologische Processe können an allen Abschnitten des Darmes sich ereignen, kommen aber nicht an allen gleich häufig und nicht aus den gleichen Ursachen vor. Die Ursachen haben wir grösstentheils schon kennen gelernt, denn sie werden von den verschiedenen geschwürigen Processen gebildet. Im Duodenum sind es die runden Verdauungsgeschwüre, welche hauptsächlich die Wand perforiren, im Jejuno-Ileum typhöse, tuberkulöse, selten Fremdkörpergeschwüre, im Colon tuberkulöse und diphtherische, im Processus vermiformis tuberkulöse und besonders Fremdkörpergeschwüre, im Mastdarm tuberkulöse, diphtherische, syphilitische u. a. Aus diesen Ursachen entstehen die Perforationen von innen nach aussen, es kann aber auch umgekehrt der perforirende Process von aussen nach innen zu fortschreiten. Es sind vor allem verschiedene eiterige Processe in der Umgebung des Dickdarms und Rectums, aber auch abgesackte peritoneale Abscesse, welche auf diese Weise einbrechen können. Nächstdem sehen wir eiterige und käsige Lymphdrüsen, Abscesse der Leber, Milz und Nieren, durch Gallensteine erzeugte Geschwüre der Gallenblase oder des Choledochus, Aneurysmen in den Darm perforiren. Während bei den Perforationen von innen die inneren Häute gewöhnlich in grösserer Ausdehnung als die äusseren zerstört sind, besteht bei den Perforationen von aussen das umgekehrte Verhältniss; bei jenen ist oft nur ein kleines Loch in der Serosa, bei diesen in der Mucosa.

Die Folgen der Perforationen sind in erster Linie abhängig von dem Sitz derselben, in zweiter von der Schnelligkeit, mit welcher die Darmwandungen durchbrochen wurden. Je langsamer letzteres geschieht, desto eher werden sich Verwachsungen, Bindegewebsindurationen in der Umgebung der Stelle entwickeln, welche die schlimmste Folge der Perforation, Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle zunächst verhindern. Diese Gefahr droht aber unmittelbar, wenn die Perforationen an mit Bauchfell bekleideten Stellen sitzen. Zuerst treten immer Darmgase in die Bauchhöhle, welche sich an der höchsten Stelle d. h. zwischen Leber und Magen einerseits, vorderer Bauchwand und Zwerchfell andererseits ansammeln, beide Organe von der Bauchwand zurückdrängend, dann folgen Inhaltsmassen, welche, wenn nicht etwa schon der Tod schokartig eingetreten ist, durch eine fulminante Peritonitis ihn in kürzester Zeit herbeizuführen pflegen. Wenn vor dem Eintritt der Perforation bereits Verwachsungen der Darmschlingen untereinander, mit dem Netz, der Bauchwand, den Beckenorganen vorhanden waren, so entsteht ein umschriebener Kothabscess und eine mehr schleichende, langsam weiter kriechende eiterige Entzündung, die durch Marasmus oft erst nach langer Zeit das Ende herbeiführt. Liegt die Perforationsstelle an einer von Bauchfell freien Seite, so entsteht auch hier ein Kothabscess, welcher zu weit ausgedehnter Eiterung und Jauchung führen kann. Der fäculente Charakter der Affectionen tritt natürlich um so weniger hervor, je weiter oben am Darm der Durch-

bruch sitzt. War vor der Perforation der Darmtheil mit einem schleimhäutigen Organe oder mit einer anderen Darmschlinge verwachsen, so geht der Durchbruch in diese hinein (oder er geht auch umgekehrt von jenen Organen in den Darm) und es bildet sich somit eine Fistula bimucosa. So gibt es eine Fistula cholecystico-duodenalis, cholecystico-colica, gastro-duodenalis, bimucosa intestinalis, nephro-duodenalis, nephro-colica, nephro-rectalis, entero-vaginalis, entero-uterina, entero-vesicalis, recto-vesicalis, recto-vulvalis, recto-uterina. Endlich kann auch eine Communication mit der Körperoberfläche zustande kommen, wie das auch schon bei den Wunden und Rupturen erwähnt wurde. Mündet der eröffnete Darm direkt an der Körperoberfläche aus, so nennt man das einen Anus praeternaturalis. Ein solcher wird zuweilen in therapeutischer Absicht künstlich angelegt, spontan entsteht er am häufigsten von eingeklemmten Brüchen aus. Besteht nur eine indirekte Verbindung zwischen Haut und Darm derart, dass der Darm in eine pathologisch neugebildete oder auch präformirte natürliche Höhle ausmündet, diese dann aber ihrerseits an der Haut nach aussen sich öffnet, so heisst das eine Fistula stercoralis.

Betreffs der Verengerungen des Darms vergleiche man die bei den Fremdkörpern, Invaginationen, Axendrehungen, Brüchen, Krebsen, bei Syphilis, Tuberculose, Diphtherie etc. angegebene Literatur. — Coupland and Morris, On strictures of the intestine 1878 (Virch.-Hirsch J.-Ber. II, 203):

Ueber Divertikelbildung im Duodenum: Roth, Virch. Arch. 56, p. 197, 1872. Multiple echte Divertikel am Magen und Darm nahe dem Mesenterialansatz: White, The Lancet 1877, II, p. 765. — Ueber die analen Divertikel der Rectumschleimhaut und ihre Beziehung zu den Analfisteln: Chiari, Wien. med. Jahrb. 1878, p. 419. — Ueber Hydrops des Wurmfortsatzes: Steiner, Z. pathol. Anat. d. W., Diss., Basel 1882, p. 37. — Vergl. ausserdem die unter Missbildungen angegebene Literatur über congenitale Divertikel.

Wunden: Vogt, Recherches anatomo-pathologiques et expérim. sur la cicatrisation des parois intestinales après la punction par le trocart capillaire Thèse 1881 (Bei starker Aufblähung der Därme mit Luft ist die Punktion unschädlich; die Wunden heilen in 8—10 Tagen ohne Zwischenfall; kleine aus dem Darmlumen stammende Partikelchen werden im Stichkanal bald abgekapselt, von Riesenzellen umgeben; auch wenn ja einmal einige in die Bauchhöhle gelangten, wurden sie abkapselt.). — Otis in The medical and surgical history of the war of the rebellion, Part II, Vol. II.

Rupturen: durch stumpfe Gewalt: Laugier, Annales d'Hygiène publique et de méd. legale, 1878, p. 137. — Beck, D. Ztschr. f. Chir. XI, 201, 1879. — Moritz, St. Petersburger med. Woch. 1879, No. 51 (unter 3 Fällen einer, wo bei einem gesunden Mann die Ruptur beim Heben einer schweren Last eintrat) — Zillner, Rupt. flex. sigm. neonati inter partum, Virch. Arch. 96, p. 307, 1884. — Heschl, Zur Mechanik der diastatischen Darmperforationen, Wien med. Woch. 1880, No. 1. — Rotch, Boston. med. Journ. 106, No. 14, 1882.

Perforationen: Marcus, Ascaridophage Darmperforationen (Perls), D. Arch. f. klin. Med. 29 p. 601, 1881. — Durchbruch einer verkästen und vereiterten Lymphdrüse in Duodenum, Vena port. und Duct. choledochus; Eintritt von Jauche und Spulwürmern in Pfortader und Gallengänge: Göller, D. med, Woch. 1879, No. 38. — Ueber die Bildung von Darmfisteln an der vorderen Bauchwand infolge von Peritonitis tuberculosa: Ziehl, Diss., Heidelberg 1881 (30 Fälle, 23mal Fistel am Nabel, meist Kinder). — Ueber die Communication des Magendarmkanals mit der Brusthöhle: Tillmanns, Arch. f. klin. Chir. 27, p. 103, 1882. — Ueber die Veränderungen des Darmkanals in einem Falle von lange bestandenem Anus praeternaturalis: Tauber, Virch. Arch. 89, p. 537, 1882 (Es können sich im Darm Septa

und Klappen bilden, welche ihn undurchgängig machen). Vergl. auch die bei den verschiedenen geschwürigen Processen angegebene Literatur.

Abnormer Inhalt, Fremdkörper, Parasiten.

Abnormitäten des Darminhaltes sind deswegen so wichtig, weil sie grösstentheils während des Lebens an den Faeces erkannt werden können. Die Menge der Faeces ist schon unter normalen Verhältnissen dem grössten Wechsel unterworfen, pathologisch zeigt sich eine Verminderung bei einfacher Koprostase, sowie bei der durch Stenosen bedingten Kothstauung, eine Vermehrung bei Diarrhöen, Brechdurchfall, Cholera etc., allgemein bei gestörter Resorption einerseits, vermehrter Secretion resp. Trans- und Exsudation andererseits. Bei Sectionen hängt der Befund von Inhalt im Darm in erster Linie ab von der Menge der in der letzten Zeit vor dem Tode aufgenommenen Nahrung; enorme Anhäufungen von flüssigen, schaumigen, hellgelblichen Massen trifft man über Stenosen des Dünndarms, feste Massen im Dickdarm bei einfacher Koprostase.

Die Farbe der Faeces ist zunächst abhängig von der Menge der beigemischten Galle, wenn auch, wie bekannt, die braunen normalen Kothballen die Gallenfarbstoffreaction nicht mehr geben. Die Abhängigkeit zeigt sich am besten bei Abschluss der Galle vom Darm (Icterus), indem dann die Stühle vollkommen farblos resp. grau erscheinen. Bei vielen Erkrankungen, insbesondere bei Diarrhöen tritt die Gallenfarbstoffreaction auch an den Faeces, allgemein oder doch an den dünneren Bestandtheilen, ein. Durch Beimischung von Blut (Melaena, Sedes cruentae) wird je nach der Menge desselben und je nachdem es in obere oder untere Abschnitte des Verdauungstractes ergossen wurde, die Farbe eine heller oder dunkler rothe, schliesslich fast schwarze, ähnlich derjenigen, welche durch Einführung gewisser Arzneimittel, besonders Eisen, erzeugt wird. Eine dunkelgrüne Farbe zeigt der Darminhalt nach dem Genusse von Calomel, eine gelbe nach demjenigen von Rhabarber. Die erbsbreiartige Beschaffenheit der Typhusstühle wurde schon erwähnt. Der dem Inhalt oft beigemischte Schleim kann ungefärbt oder durch Galle hell- oder orangegelb, oder durch beigemengte Faeces schmutzig braungelb gefärbt sein. Auch einzelne Epithelzellen zeigen nicht selten eine gallige Färbung.

Die Consistenz wechselt vom Wässerigen bis fast Steinharten, die Cholerastühle gehören zu den dünnsten, die Typhusstühle sind dünnbreiig. Bei hartnäckiger Stuhlstopfung findet man in den Haustra coli kleine runde steinharte Kothballen (Skybala), welche auch während des Lebens entleert werden. Obgleich sie auch bei Stenose des Dickdarms vorkommen, so sind sie dafür doch nicht pathognomonisch. Wenn die Stuhlgänge resp. der im Mastdarm vorhandene Inhalt weichbreiig ist, so liegt ein pathologischer Zustand vor, falls er nicht durch Abführmittel oder durch die Diät bewirkt ist. Genuss von viel Wasser, Fett, jungem Gemüse und Obst vermag ebenso wie die reichliche Beimischung von Schleim die weiche Consistenz zu erzeugen. Obst- und Gemüsegenuss

erkennt man an den oft schon makroskopisch, sicher mikroskopisch wahrnehmbaren Pflanzenresten (Spiralfasern, verholzten Zellen etc.); wässeriger Stuhl bleibt nach dem Zerdrücken unter dem Deckglas nicht in dem ausgebreiteten Zustand haften, sondern läuft beim Nachlassen des Druckes in vielen kleinen Streifen wieder zusammen. Ist Schleim oder Fett die Ursache der Weicheit, so zerdrückt sich die Masse ganz gleichmässig, aber erst das Mikroskop kann entscheiden, welches von beiden vorhanden ist (Nothnagel).

Der Geruch richtet sich ganz nach der Menge und Art der vorhandenen Fäcalstoffe und Umsetzungsprodukte, ist daher besonders auch unter pathologischen Verhältnissen sehr wechselnd. Frischer Cholerastuhl riecht gar nicht, die dünnen Stühle bei Dysenterie stinken sehr stark, Typhusstühle haben ebenfalls nur wenig Geruch, sehr stinkend sind die gallenlosen Faeces bei Icterus, diejenigen bei Fettdiarrhöe riechen nach Fettsäuren u. s. w.

Die Reaction des Darminhalts ist im allgemeinen alkalisch, seltener neutral oder sauer; typische Aenderungen der Reaction bei Krankheiten gibt es nicht, wenn sie auch im allgemeinen z. B. bei acuten Diarrhöen besonders der Kinder oft sauer, bei Typhus meistens alkalisch ist etc.

Die besonderen Veränderungen des Darminhalts können davon herrühren, dass geeignete Nahrungsbestandtheile nicht in gehöriger Weise verdaut oder dass ungeeignete, unverdauliche Stoffe mit der Nahrung oder gröbere Fremdkörper von aussen eingeführt wurden; sie können durch abnorme Beimischungen von seiten des Körpers entstehen oder durch die Bildung quantitativ oder qualitativ abnormer Körper im Darmlumen selbst hervorgerufen werden. Es ist aber eine völlige Scheidung nach diesen Gesichtspunkten nicht möglich. Das zeigt sich gleich bei denjenigen Störungen, welche durch eine Zunahme der gasförmigen Bestandtheile des Darminhalts bedingt werden. Eine acut entstehende stärkere Ausdehnung des Darmes im Ganzen oder eines grösseren Abschnittes durch Gas bezeichnet man als Meteorismus, den chronischen Zustand als Tympanites. Die Anhäufung kann eine so gewaltige sein, dass der Leib kugelig aufgetrieben und durch den Hochstand des Zwerchfells die Athmung beeinträchtigt ist. Ein Theil des Gases besteht aus Luft, welche mit Nahrung und Speichel verschluckt wurde, ein anderer Theil ist bei den fermentativen Vorgängen im Magen und Darm gebildet. Die Ursache der stärkeren Anhäufung kann sein: abnorme vermehrte Gährung (fermentativer Meteorismus), Paralyse der Muskulatur (paralytischer Meteorismus) und Stenose des Darms (Stauungs-Meteorismus). Absolute, nicht blos relative Zunahme der Flüssigkeit des Darminhalts rührt im wesentlichen von vermehrter Transsudation her.

In pathologischen Faeces finden sich vielfach Reste von Nahrungsbestandtheilen, welche normal da nicht mehr vorkommen sollten. Amylon kommt im normalen Stuhl spärlich in Planzenzellen eingeschlossen vor; bei gemischter Kost ist Stärke in wohlerhaltenen isolirten Körnern niemals, in zertrümmerten Bruchstücken nur ausnahmsweise und dann in ganz vereinzelten Stückchen nachzuweisen. Jedes

einigermassen reichliche Erscheinen in den beiden letzten Formen ist deshalb als pathologisch anzusehen (Nothnagel). Bruchstücke von Muskelfasern, welche stets meist durch Galle gelb gefärbt und oft undeutlich quergestreift im normalen Stuhl vorhanden sind, finden sich abnorm reichlich in den meisten dünnen und breiigen Stühlen. Fett findet sich in den Faeces in Tropfen- und Krystallform und kann in diesen beiden Formen vermehrt sein; es können sich daraus kleinere oder grössere weissliche Klümpchen bilden, wie das besonders häufig bei Phthisikern vorkommt. Auffallender Reichthum der Faeces an Fett ist schon öfter bei Pankreaskrankheiten beobachtet worden, bei Kindern gibt es eine besondere fieberhafte, vielleicht auch auf einer Veränderung des Pankreas und der Leber beruhende Erkrankung, bei welcher die Dejectionen so reich an Fett sind, dass man ihr den Namen Fettdiarrhoe gegeben hat. Die Stuhlgänge sehen fettig glänzend aus, riechen stark nach Fettsäuren, sind graugelb, röthlich grau, schmierig, copiös, später wässeriger, spärlicher, aber immer noch Asbesth ähnlich (Demme). Von Milchnahrung können weisse, aussen gallig gefärbte Caseïnklümpchen in den Faeces vorkommen. Nicht selten finden sich grössere unverdaute und meistens auch unverdauliche Nahrungsbestandtheile in dem Stuhlgang vor, welche, von den leicht erkennbaren Kirsch- und Pflaumenkernen etc. abgesehen, vielfach noch als Darminfarcte bezeichnet werden. Diese Dinge bestehen theils aus unverdauten Fettklumpen, theils aus sehnigen Bindegewebsmassen, welche mit dem Fleisch verschluckt wurden, theils aus Resten von Obst (Apfelsinenschläuche) u. s. w.

Von Fremdkörpern im engeren Sinne können, von den per anum in die unteren Theile des Darmkanals gebrachten abgesehen, nur solche dem Darminhalt sich zugesellen, welche durch den Oesophagus und Magen hindurchgegangen sind, im allgemeinen also nur die kleineren, wie Obstkerne verschiedener Art, Steinchen, Schrotkörner, Nadeln, Geldstücke und ähnliche Dinge. Ausnahmsweise können aber wohl auch einmal grössere Gegenstäude dahin gelangen, doch muss man den darauf bezüglichen Angaben der Patienten stets das grösste Misstrauen entgegensetzen. Die Fremdkörper können ohne weiteres mit dem Stuhlgang wieder abgehen, sie können aber auch unterwegs sitzen bleiben (besonders der Processus vermiformis ist dafür sehr geeignet) und durch Druck Geschwüre und selbst Perforation bedingen. Nur dünne spitze Körper wie Nadeln können auch vom Darm wie von den oberen Verdauungswegen aus eine Wanderung durch den Körper beginnen.

Die vom Körper stammenden Beimengungen können sehr verschiedener Art sein. Zunächst finden sich im Darminhalt häufig abgestossene Epithelien, welche Quellung, Verfettung und körnigen Zerfall, hyaline Necrose zeigen. Bei manchen Affectionen (Cholera, Dysenterie im Anfangsstadium, Typhus etc.) finden sich sogar noch zusammenhängende Fetzen, ja handschuhfingerförmige Ueberzüge der Zotten. Obwohl manches davon als postmortale Erscheinung zu betrachten ist, so lehrt doch die Untersuchung des Stuhls Lebender, dass

eine, manchmal sogar sehr beträchtliche intravitale Desquamation der Epithelien vorkommt.

Leukocyten trifft man im ganzen selten; zahlreich sind sie nur bei ulcerösen Processen vorhanden, besonders bei Dickdarmulcerationen. Durch Perforationen eines Eiterherdes können sie in dicken Haufen in den Darminhalt gelangen.

Blut findet man im Darminhalt bei ulcerösen Processen, besonders dysenterischen und typhösen, dann bei bedeutender Blutstauung, besonders bei Lebercirrhose. Gerade in diesem Falle ist es oft unmöglich die Austrittsstelle des Blutes aus den Gefässen zu bestimmen, da es in der Regel aus vielen kleinen hervorkommt. Es ist aber dann, wie schon beim Magen erwähnt wurde, mehr gleichmässig dem Inhalte beigemischt, während es in Form grösserer Klumpen vorhanden ist, wenn es aus grösseren Gefässen stammt. Die rothen Blutkörperchen werden sehr schnell im Darm zerstört, so dass man sie selbst in hellroth aussehenden Massen manchmal nicht mehr gut sieht. Trotzdem kann eine Resorption derselben aus dem Darmlumen stattfinden und man versäume nicht, durch Untersuchung der entsprechenden Lymphdrüsen nachzuforschen, ob etwa eine Resorption stattgefunden habe.

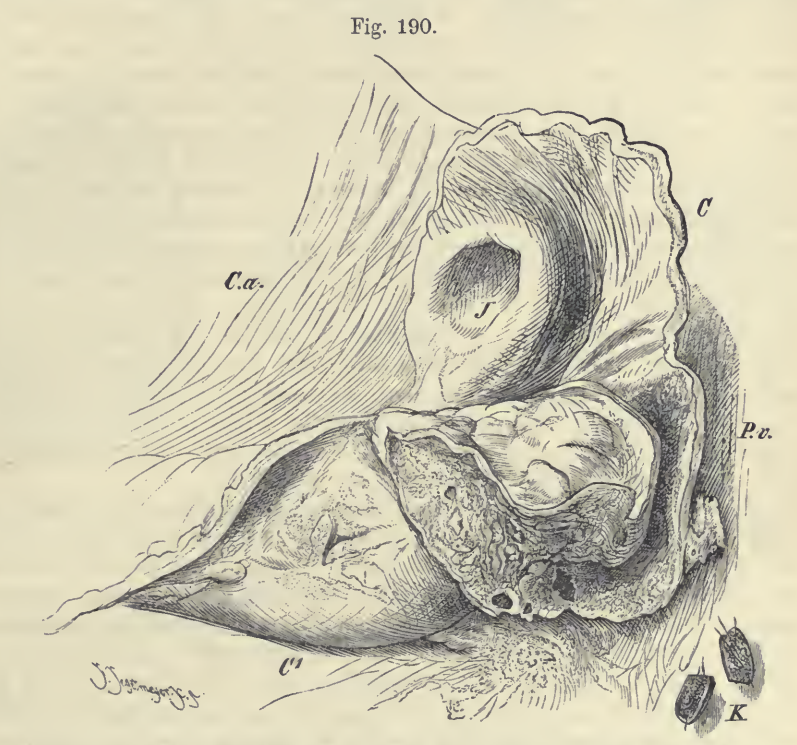
Schleim kommt seltener in grösseren Massen (Sommerdiarrhoe bei Kindern), häufig als Ueberzug von Kothballen oder als Fetzen oder auch so innig mit dem Koth gemischt vor, dass er nur bei der mikroskopischen Untersuchung erkannt werden kann. Die Fetzen sind gallertig durchsichtig oder (meist durch Epithelien) grau getrübt; die unter dem Mikroskop meist unregelmässig streifige Masse wird durch Essigsäure noch weiter streifig getrübt. Sie enthält stets wechselnde Mengen von Schizomyceten, Zellen, Nahrungsbestandtheilen etc., öfter auch Gallenfarbstoff. Zuweilen erscheint der Schleim in besonderen Formen, als Kügelchen, durchsichtig grau oder auch gallig gefärbt, oder als längere, manchmal verzweigte Bänder oder rundliche, oft wurmartige Fäden, grau oder mehr oder weniger gelb oder braun gefärbt. Diese Dinge sind oft fälschlich für Würmer oder fibrinöse Exsudate gehalten worden. Es ist ihrer ausführlich bei dem chronischen Katarrh (S. 801) gedacht worden.

Als vom Körper stammende Bestandtheile sind endlich noch die gelegentlich (z. B. bei schwerer Dysenterie) vorkommenden abgelösten Schleimhautfetzen, die in dem Stuhl Lebender schon beobachteten ganzen Darmstücke (Necrose durch Invagination), die sehr selten in den Darm gerathenden Stücke von Geschwülsten, abgestorbenen Föten (Extrauterinschwangerschaft), sowie endlich die Gallensteine zu erwähnen, welche unter Umständen einen Verschluss des Darmrohres bedingen können (s. Fig. 219).

Die in den Darm gerathenen Gallensteine sind leicht von den im Darm selbst gebildeten Darmsteinen (Enterolithen) zu unterscheiden, obgleich es auch Mischformen gibt, insofern als ein Gallenstein den Kern zu einem Darmstein abgeben kann. Die Darmsteine sind nicht alle gleichwerthig, sondern man kann leicht drei verschiedene Sorten unterscheiden: 1) Steine, welche hauptsächlich aus Phosphaten

und Carbonaten (phosphorsaurer Magnesia. phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk) bestehen, welche meistens einen aus einem Gallenstein, Obstkern, Sandkörnchen, Ascarideneierhaufen etc. bestehenden Kern besitzen und also anfänglich wenigstens nur incrustirte Fremdkörper sind. Durch etwas verschiedene Zusammensetzung der aufgelagerten Schichten, besonders durch die verschiedene Menge mit dem Kalk verbundener Gallenfarbstoffe können die Steine auf einem Durchschnitt abwechselnd weissliche, gelbliche oder bräunliche Schichten zeigen. Diese Steine sind hart, schwer, und

Fig. 190.



Kothstein mit Haaren, Perforation des Processus mit Perityphlitis. Frisch. Präp. Nat. Gr. K der durchschnittene Kothstein, P.v. Proc. vermiformis, dessen äussere Hälfte erweitert, geschwürig und mehrfach perforirt ist, C.a. Colon ascendens, J Einmündungsstelle des Ileum, C' Cöcum, Innenfläche, C Cöcum, Aussenfläche mit entzündlichen Auflagerungen.

beim Menschen bis erbsen- oder haselnussgross, selten grösser. 2) eigentliche Kothsteine, welche häufig noch eine weiche Consistenz haben, auf dem Durchschnitt ein poröses Aussehen und braune Farbe besitzen und auffällig leicht sind. Sie bestehen hauptsächlich aus verschlungenen und verfilzten Pflanzenresten, zwischen welchen andere Kothbestandtheile sowie Kalk- und Magnesiasalze eingelagert sind. Es ist ein solcher Stein beobachtet worden, welcher das Coecum ausfüllte und in den Processus vermiformis hineinragte, und dessen Länge 17 Ctm., grösste Dicke 6 Ctm. betrug. In der Regel sind sie erheblich kleiner,

sitzen mit Vorliebe im Processus und können trotz ihrer Weichheit Geschwüre und Perforationen bedingen (s. Fig. 190). Auch sie haben häufig einen Kern, bei Männern manchmal, wie in dem abgebildeten Falle, von abgebissenen Stücken von Barthaaren. 3) Es können endlich Darmsteine aus genossenen Arzneimitteln (Magnesia) oder sonstigen Stoffen (Kreide, Schellack) sich bilden, wonach dann auch ihre Zusammensetzung verschieden ist.

Die Schädigungen, welche Darmsteine ebenso wie sonstige harte Fremdkörper im Gefolge haben können, sind von zweierlei Art: Verengerung des Darmlumens bis zur Entstehung von Ileus, Geschwürsbildung bis zur Perforation. Letzteres kommt gewöhnlich im Wurmfortsatz vor, wo aber auch nach glücklicher Entfernung des Steines oder Fremdkörpers ein etwa vorhandenes Geschwür wieder vernarben kann. Durch die Narbenretraction kann dann eine Verengerung und sogar eine vollständige Obliteration des Lumens zustande kommen, der wiederum, sofern die verschlossene Stelle im Verlaufe des Processus gelegen ist, eine durch Retention des Schleimhautsecretes bedingte cystoide Ausdehnung des peripherischen Theiles des Processus (Hydrops proc. vermiform.) nachfolgen kann. Die Perforationen durch Kothsteine sind bei Männern auffällig häufiger als bei Frauen und zwar schon im frühesten Alter.

Zum Theil ebenfalls in das Gebiet der im Darmlumen sich bildenden abnormen Bestandtheile gehören die Darmparasiten, unter welchen die bedeutungslosesten und die wichtigsten Formen vertreten sind. Während des Lebens findet man sie selbst oder doch ihre Eier in den Fäces (mit Ausnahme der Trichinen), für die Diagnose ist deshalb die Kenntniss der Eier wichtig (s. Fig. 191).

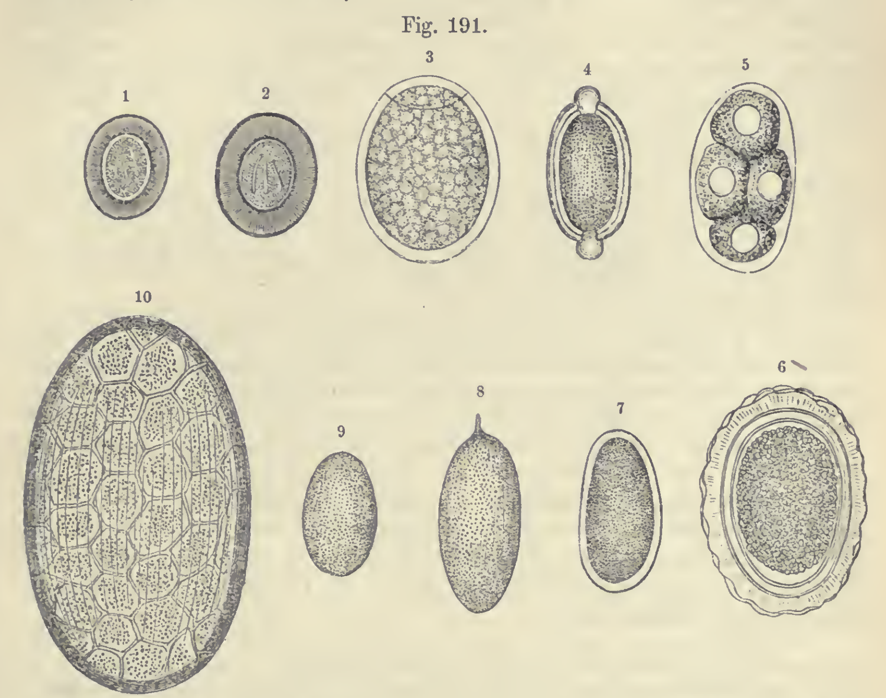
Die thierischen Parasiten des Darmes gehören, von dem sehr seltenen Vorkommen von Fliegenlarven (Anthomya cuniculina), welche aber doch schon mehrmals als Ursache hartnäckiger Stuhlverstopfung erkannt wurden, sowie von dem gelegentlichen Befund eines Pentastomum in der Darmwand, abgesehen, sämmtlich dem Gebiet der Würmer an. Es kommen sowohl Rund- wie Plattwürmer vor. Unter den Rundwürmern (Nemathelmia) nehmen die nur temporär sich dort aufhaltenden Trichinen ihrer Wichtigkeit für das Leben des Inhabers wegen das hervorragendste Interesse in Anspruch.

Die Trichinen halten sich im wesentlichen nur in den oberen Theilen des Dünndarmes auf, welche deshalb in den betreffenden Fällen die Hauptaufmerksamkeit erfordern. Etwa $2^1/_2$ Tage nach der Aufnahme trichinenhaltigen Fleisches haben die Thiere ihre Geschlechtsreife erlangt, 5 Tage später, also 7—8 Tage nach der Einführung beginnt die Ausstossung der jungen Würmchen, welche alsbald den Darm verlassen und in die Muskeln einwandern. Die Weibchen sind leicht durch ihre Grösse (bis 3 und 4 Mm.) und durch die in ihnen enthaltene Brut von den kleineren Männchen (bis $1^1/_2$ Mm.) zu unterscheiden. Die Brutbildung dauert 4—5 Wochen, manchmal schubweise, fort, aber selbst noch in späterer Zeit hat man vereinzelte Thiere im Darm gefunden.

Noch ein anderer Wurm aus der Reihe der Rundwürmer hat hauptsächlich im Duodenum seinen Sitz und kann gleichfalls eine tödtliche

Krankheit (durch Blutverlust) bedingen, das Anchylostomum duodenale (Dochmius duoden.).

Fig. 191.



Eier verschiedener Darmparasiten, sämmtlich ungefähr gleich stark vergrössert, nur No. 8 sollte fast so gross wie No. 10 sein; 1—4, 6, 7, 9. 10 nach Heller, 5 nach Bizzozero. — Die Eier stammen von: 1. Taenia solium, 2. T. saginata, 3. Bothriocephalus latus, 4. Trichocephalus dispar, 5. Anchylostomum duodenale, 6. Ascaris lumbricoides, 7. Oxyurus vermicularis, 8. Distomum haematobium, 9. D. lanceolatum, 10. D. hepaticum.

Die Männchen sind 8—12 Mm., die Weibchen 10—18 Mm. lang, bis 1 Mm. dick, sie legen Eier (Fig. 191, 5), welche 58—62 μ lang, 38—40 μ dick sind und in grosser Menge in dem Koth während des Lebens erscheinen, nachdem sie bereits innerhalb des Darmes eine mehr oder weniger weit gediehene Furchung erfahren haben. Daran sind sie leicht kenntlich. Lässt man den Koth bei 25—30° C. stehen, so entwickeln sich innerhalb eines bis mehrerer Tage die Embryonen und schlüpfen aus. Die neugeborenen Larven, welche niemals in frischem Stuhl vorhanden sind, sind 250 μ lang, 17 μ dick, die reifen Larven 700 μ lang, 30 μ dick.

Der Wurm saugt sich zwecks Blutaufnahme am Darm fest und bewirkt starke Anämie, sowohl durch die direkte Blutentnahme wie auch dadurch, dass an der Bissstelle, nachdem der Wurm selbst sie losgelassen hat, noch eine Zeit lang ein tropfenweises Abfliessen von Blut statthat. Nachdem der Wurm neuerdings bei den Arbeitern des Gotthardtunnels grosse Verheerungen angerichtet hatte, ist er auch bei ungarischen Bergleuten, belgischen und deutschen Ziegelbrennern am Rhein gefunden worden und dürfte bei darauf gerichteten Bemühungen auch wohl noch anderwärts gefunden werden. Er kommt häufig in Oberitalien vor und oft im Verein mit zwei anderen Rundwürmern, der Anguillula intestinalis und A. (Pseudorhabditis) stercoralis.

Ersterer ist 2,25 Mm lang, ovipar; in den frischen Fäcalmassen finden sich nur die Eier vor, welche etwas dünner sind, wie die vorigen (55 - 67 × 34—39 μ) und nicht oder höchstens in 2 – 8 Zellen getheilt sind; die neugeborenen Larven sind 250 bis 300 μ lang, 15 μ dick, die reifen 600—625 und 20 μ. Von der Anguillula stercoralis ist das Männchen 0,88 Mm. lang. das Weibchen 1,20, ovipar, ovovivipar, vivipar; die Eier sind 48—52 × 36 – 44 μ gross; in frischen Fäcalmassen finden sich Larven in verschiedenen Entwicklungsstadien; die neugeboren Larven sind 250 μ lang, 12 μ dick (Bizzozero).

Die Aguillula stercoralis ist in dem Darm französischer Soldaten, welche an der sog. Cochinchinadiarrhoe litten, in grosser Menge gefunden und zu der Erkrankung in nähere Beziehung gebracht worden, die italienischen Beobachtungen scheinen aber diese Annahme nicht zu stützen. Die A. intestinalis saugt vielleicht ähnlich dem Anchylostomum Blut aus dem Darm.

Es ist allerdings die Annahme, dass die Anguillula intestinalis und die Ang. stercoralis 2 verschiedene Species seien, keine allgemeine, sondern wie schon früher Leukart haben neuerdings besonders Golgi und Monti behauptet, die Ang. sterc. sei nur die freilebende Form einer einfachen dimorphobiotischen Species, deren parasitische Form die Ang. intest ist. Von dieser kämen die Larven schon in den Faeces vor.

Die sonst noch vorkommenden Rundwürmer haben nur geringere Bedeutung: Der am häufigsten im Darme vorkommende Rundwurm und grössere Parasit überhaupt ist ein Spulwurm (Ascaris lumbricoides), dessen regenwurmähnliche, nach vorn sich stärker zuspitzende Gestalt ihn leicht erkennen lässt. Er lebt oft in grossen Mengen im mittleren Dünndarm, kommt aber häufig im Duodenum und selbst gelegentlich im Magen vor.

Die Weibchen sind 25—40 Ctm. lang und 5 Mm. dick, die Männchen, deren Hinterende abgeplattet und eingerollt ist, sind höchstens 25 Ctm. lang und 3 Mm. dick. Die Mundöffnung ist von 3 Lippen umgeben. Eier (Fig. 191, 6) gelbbräunlich, oval, mit doppelter Schale, oft noch von einer unregelmässigen, dunkelbraungrünen Eiweisshülle umgeben; 60 – 75 μ lang, 45 – 55 μ breit.

Der sonst bedeutungslose Parasit kann doch gelegentlich auch pathologische Bedeutung gewinnen. So können zu einem Ballen verschlungene Spulwürmer eine Darmstenose erzeugen, so verirren sich die Würmer zuweilen in einen Ausführungsgang der grossen Drüsen, Pankreas und Leber (Choledochus oder selbst Hepaticus) und bewirken daselbst Secretstauung sowie durch ihr Absterben und Faulen eine eitrige Entzündung, so haben sie die Neigung in Oeffnungen der Darmwand einzudringen, so dass sie einerseits einen schnellen Verschluss traumatischer Oeffnungen hindern, andererseits in die Bauchhöhle gelangen können, wo dann in der Regel eine Perforationsperitonitis entsteht. Es ist die Frage discutirt worden, ob nicht Spulwürmer eine gesunde Darmwand zu durchdringen vermöchten, allein trotz eines von Perls beglaubigten Falles geht doch die allgemeine Ansicht dahin, dass dies nicht vorkomme, dass höchstens an bereits vorhandenen Geschwüren durch Spulwürmer die drohende Perforation vollendet werden könnte.

Nur selten kommt eine kleinere Spulwurmart, der Katzenspulwurm, Ascaris mystax vor, bei dem das Männchen 4,5 – 6 Ctm. lang, 1 Mm. dick, das Weibchen 5—12 Ctm. lang und 1,7 Mm. dick ist. Der Kopf ist mit zwei membranösen, 2 bis 4 Mm. langen flügelförmigen Anhängen versehen.

Die Klasse der Rundwürmer liefert ferner noch den Pfriemenschwanz, Madenwurm (Oxyurus vermicularis), welcher den

ganzen Darm bewohnt, die Männchen und Jugendformen den Dünndarm, die befruchteten und reifen Weibchen vorzugsweise das Coecum. Diese steigen zum Eierlegen in den Mastdarm hinab.

Der Wurm ist cylindrisch, mit schmälerem Halse und einer blasenartigen Auftreibung der Chitindecke am Kopfende. Das Männchen wird bis 4 Mm. lang mit abgerundetem und gekrümmtem Schwanzende, das Weibchen ca 10 Mm. lang mit lang zugespitztem Ende. Die Weibchen sind viel zahlreicher und wegen ihrer Grösse leichter zu sehen als die Männchen, zu deren leichterem Aufsuchen man den Darmschleim auf einer Glasplatte ausbreitet und bei durchfallendem Lichte untersucht. Die Eier der Oxyuren (Fig. 191, 7) sind 52—55 μ lang, 27—30 μ breit, oval, aber auf der einen Seite stärker gewölbt, ihre Schale ist zart, dreifach geschichtet; die Entwicklung des Embryo oft schon weit vorgeschritten.

Im Darm, welcher Oxyuren enthält, ist meistens Katarrh vorhanden, der aber wohl weniger Folge der Anwesenheit der Oxyuren als vielmehr eine Gelegenheitsursache für dieselbe darstellt. Durch nächtliches Ueberkriechen nach der Vulva und der Scheide können die Würmer aber heftiges Jucken und mittelbar infolge des dadurch bedingten Kratzens Hautentzündung, Vulvovaginalkatarrh, Onanie hervorrufen.

Ein häufigerer Rundwurm ist noch der Peitschenwurm (Trichocephalus dispar), welcher meist nur in wenigen Exemplaren im Coecum seinen Aufenthalt hat.

Er wird 40—50 Mm. lang, die Männchen sind etwas kleiner als die Weibchen. Das vordere Ende des Leibes ist fadenförmig und sitzt der Darmoberfläche gewöhnlich fest auf. das hintere Ende ist bis 1 Mm. dick und bei den Männchen spiralig eingerollt, mit Penisscheide und Spiculum versehen, bei den Weibchen dagegen ziemlich gerade gestreckt. Die Eier (Fig. 191, 4) sind 52 - 60 μ lang, 25 μ breit, oval, mit dicker, brauner Schale versehen, deren Pole zu dicken, glashellen Zapfen verdickt sind (Citronenform).

Der Echinorynchus gigas (Männchen bis 10, Weibchen bis 32 Ctm. lang), weiss, kommt beim Menschen als grösste Rarität, häufiger beim Schwein vor.

Die Plattwürmer, Platyhelmia, finden hauptsächlich durch die Bandwürmer, Cestoden Vertretung. Es kommen von denselben drei Hauptformen vor: die Taenia solum oder armata, die T. saginata, inermis oder mediocannelata und der Bothriocephalus latus, welche sich sämmtlich vorzugsweise im Dünndarm aufhalten.

Die Taenia solium, armata, die häufigste der drei, welche aus dem Cysticercus cellulosae der Schweine hervorgeht, ist die kleinste Art derselben (2—3 Meter).

Der stecknadelkopfgrosse Kopf trägt vier seitliche Saugnäpfe und am Scheitel einen vorspringenden Höcker (Rostellum) mit einem Hackenkranze. Saugnäpfe und Rostellum sind bei alten Thieren schwarz gefärbt. An den Kopf schliesst sich der dünne etwa 1 Zoll lange Hals mit nur mikroskopisch wahrnehmbaren Gliedern, dann der gegliederte Körper, dessen Glieder erst breiter als lang, etwa 1 Meter vom Kopfe entfernt quadratisch, später länger als breit sind. Die Geschlechtsöffnung liegt an der Seite, an den benachbarten Gliedern alternirend, der Uterus hat 7—10 baumförmig verästelte Seitenzweige. Häufig sieht man an einzelnen Gliedern, besonders da, wo die Geschlechtsöffnung liegt, blasenartige hydropische Auftreibungen. Die reifen Eier (Fig 191, 1) sind rundlich, von 32 - 35 μ Durchmesser; ihre dicke Membran radiär gestreift, im körnigen Inhalt 6 feine Häckchen. Wenn gleich der Wurm meistens solitär vorkommt, so kann doch auch eine grössere Anzahl gleichzeitig anwesend sein.

Die Taenia saginata, inermis, mediocannelata entwickelt sich aus der Finne des Rindes.

Sie wird 4 Meter lang, hat ebenfalls 4 Saugnäpfe, entbehrt aber des Rostellum und Hackenkranzes, weshalb der auch so schon etwas grössere Kopf eine plumpe Gestalt besitzt. Die Pigmentirung am Kopfe alter Individuen ist meistens sehr intensiv. Am Halse ist die Gliederung schon makroskopisch zu erkennen. Die Glieder, welche im ganzen, besonders aber in der Dicke mächtiger sind als diejenigen der Taenia solium (wohlgenährt, saginata), nehmen anfangs schneller an Breite als an Länge zu, die reifen sind aber ebenfalls bedeutend länger als breit, die Geschlechtsöffnung liegt an der Seite, etwas nach hinten von der Mitte, ebenfalls alternirend. Vom Uterus gehen jederseits 20—25 Seitenzweige ab, welche meistens nur dichotomische Theilungen erkennen lassen. Die Eier (Fig. 191, 2) sind ganz ähnlich denen der T. solium, nur etwas dicker und mehr oval; auch sie enthalten 6 Häckchen.

Der Bothriocephalus latus bewohnt im Blasenzustand die Muskeln etc. von Fischen (Hecht, Lachs, Quappe u. a.) und wird dementsprechend hauptsächlich in der Nähe des Meeres oder grösserer Seen beobachtet.

Er kann 5—8 Meter Länge erreichen, hat einen länglichen, keulenförmigen in der den Gliedern entgegengesetzten Richtung abgeplatteten Kopf mit 2 an den schmalen Seiten liegenden länglichen, rinnenartigen Saugnäpfen ohne Hackenapparat. Die Glieder sind bei weitem viel breiter (24 Mm.) als lang (3—3,5 Mm.) und tragen die gesonderten Geschlechtsöffnungen an der einen der beiden Flachseiten; der Uterus erscheint als kleiner dunkler, rosettenartiger Körper. Manchmal sind einzelne Glieder durchlöchert (gefenstert) infolge von Platzen der überfüllten Fruchthälter. Es kann dadurch eine vollständige Spaltung eines oder selbst mehrerer hintereinander liegender Glieder bewirkt werden, so dass der Anschein einer Doppelbildung entsteht. Die Eier (Fig. 191, 3) sind oval, 70—80 μ lang, 48—56 μ breit, haben einen körnigen Inhalt und eine dünne, leicht bräunliche Schale, welche an dem einen Pol einen deutlichen Deckel erkennen lässt.

Als seltene Bewohner des Menschen sind noch 2 Bandwürmer zu nennen. Die Taenia cucumerina oder elliptica, der gewöhnliche Hundebandwurm, welcher 15—20 Ctm. lang wird und dessen Kopf, wie das bei allen Bandwürmern unserer Haussäugethiere der Fall ist, mit Rostellum und Hackenkranz versehen ist, besitzt scharf abgesetzte Glieder, deren hintere kürbiskernähnliche Gestalt haben. Die männlichen und weiblichen Geschlechtsöffnungen liegen getrennt an den beiden Rändern der Glieder, der Uterus ist unregelmässig gestaltet, die Eier liegen zu 6—15 in rundlichen Ballen (Coccons) zusammen. Die reifen Glieder haben eine röthliche Farbe.

Die Taenia nana, auch mit Rostellum und Hackenkranz versehen, 15 Mm. lang, ist in Aegypten beobachtet worden

Sehr selten kommen im Darm Distomen vor, eher schon ihre Eier. Diejenigen von D. hepaticum (Fig. 191, 10) sind braun, 130—145 μ lang, 80—90 breit; diejenigen des D. lanceolatum (Fig. 191, 9) sind dunkelbraun, 40 μ lang, 20 breit. Das D. haematobium resp. seine Eier und Embryonen werden in der Darmwand selbst gefunden, wo sie einerseits schwere dysenterieartige Entzündungen erzeugen sollen, andererseits polypöse bis apfelgrosse Schleimhautwucherungen bewirken. Die Eier (Fig. 191, 8) sind bis 120 μ lang und tragen entweder an dem einen Pol oder seitlich in der Nähe desselben einen spitzen Fortsatz.

In neuerer Zeit mehren sich die Beobachtungen von Infusorien verschiedener Art, welche besonders bei diarrhoischen Zuständen gefunden wurden, ob als ihre Erreger, ist noch sehr zweifelhaft. Sie werden theils als Amöben, theils als Monaden bezeichnet.

Letztere stehen dem schon länger bekannten Cercomonas intestinalis nahe, einem länglich ovalen, 0,018 bis 0,011 Mm. langen und 0,008 bis 0,011 Mm. breiten, an dem einen Ende abgerundeten, an dem anderen mit einem dünnen fadenartigen Anhange versehenen Thierchen, welches besonders im Darmschleim bei Kinderdiarrhöe sowie in Typhus- und Cholerastühlen in lebhafter Bewegung gefunden wurde.

Auch der Trichomonas intestinalis ist bei Typhus und Diarrhoe in den Abgängen gefunden worden. Er ist birnförmig gestaltet, 0,01 bis 0,0015 Mm. lang, besitzt 4 Geisseln und trägt einen zwei Drittheile des Körpers bedeckenden Wimper-

besatz von 10—20 Haaren. Einigemal wurde (aber bisher noch nicht in Deutschland) das Balantidium coli (Paramaecum.) beobachtet, ein drehrundes, nach vorn eiförmig zugespitztes, mit einer vorn seitlich gelegenen Mundöffnung und einer hinten gelegenen Afteröffnung versehenes, 0,05—0,1 Mm. langes Thierchen, welches an seiner ganzen Oberfläche mit Flimmerhaaren bedeckt ist und in seinem feinkörnigen Innern einen Nucleus und 2 contractile Blasen enthält.

In den Zotten eines Menschen sind einmal die bei Kaninchen so häufigen sog. Psorospermien (Coccidien) gefunden worden, welche mit Helmintheneiern die grösste Aehnlichkeit haben.

Weder im kranken noch gesunden Darme fehlen eine grosse Menge von pflanzlichen parasitären Organismen, besonders aus der Gruppe der Schizomyceten. Bei der Geburt ist das Meconium noch vollkommen frei von Organismen, aber bereits nach 4—18 Stunden erscheinen zahlreiche Organismen verschiedener Art: Köpfchenbakterien, Kettenkokken, Tetradenkokken, eine runde Hefeart, kurze, oft parallel gestellte Bacillen, Bacillus subtilis, welcher auch im Darme Erwachsener stets in grosser Menge und oft mit zahlreichen dunkel conturirten, glänzenden Sporen versehen, vorhanden ist, das Bakterium coli commune (Escherich). Im Milchkoth vom 3. Tage an fand Escherich neben zahlreichen Bacillen, Kokken, Sprosshefe und Schimmelpilzen das Bakterium coli commune und das Bakt. lact. aerogenes, ersteres vorzugsweise im Dickdarm, letzteres im Dünndarm, wo es den Milchzucker in Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff spaltet und so die Darmgase der Säuglinge erzeugt. Für den Erwachsenen war von Bienstock behauptet worden, dass normal nur Bacillen vorkämen, allein mit Unrecht, es sind schon im normalen Darminhalt alle möglichen Schizomycetenformen, selbst Kommabacillen resp. Spirillen vorhanden. Nothnagel fand das Clostridium butyricum sowohl in normalen wie pathologischen Stühlen, dessen Grösse und Gestalt sehr wechselnd ist (stäbchenförmig, oval, spindelförmig, citronenförmig etc.), welches ein mattglänzendes Aussehen hat und mit Lugol'scher Jodlösung eine lebhaft blaue Färbung annimmt. An der Leiche findet es sich nicht über das untere Ileumstück hinaus nach oben. Dieselbe Reaction geben zuweilen nicht näher gekannte Mikrokokken (Zoogloeahaufen) und Bakterien.

Ich habe schon bei verschiedenen Gelegenheiten hervorgehoben, dass die Zahl der Organismen in dem Inhalt erkrankter Därme, besonders wenn reichlich dünnflüssiger Inhalt vorhanden ist, eine enorme ist, dass aber aus ihrem Vorkommen auf Beziehungen zu der betreffenden Krankheit durchaus nicht ohne weiteres geschlossen werden darf, wie am besten die Arsenikvergiftung beweist, bei welcher in diarrhoischen Stühlen ungeheuere Mengen von Bakterien gefunden wurden. Es handelt sich dabei also wesentlich um Saprophyten, welche von dem Munde aus durch den Magen, dessen Saft sie nur unter Umständen abtödtet, in den Darm gelangen, wo sie sich um so lebhafter vermehren, je günstigeren Nährboden sie vorfinden. Nun ist aber die Frage aufgeworfen worden, ob nicht unter geeigneten Verhältnissen im Darme gewissermassen eine Umzüchtung von gewöhnlich saprophytisch da lebenden Pilzen zu pathogenen statthaben könnte. Wenn man auch

dem Pleomorphismus bei den Spaltpilzen eine noch so weite Geltung zuerkennt, so muss doch festgehalten werden, dass für die Möglichkeit einer Umbildung eines bestimmten Saprophyten in einen specifischen pathogenen Organismus, etwa nach Wernich's irriger Meinung des Bacillus subtilis in den Bac. typhosus, ein einwandfreier Beweis durchaus nicht erbracht ist. Man wird also, bis etwa ein solcher erbracht werden sollte, anzunehmen haben, dass die specifischen, für gewöhnlich nicht im Darm wohnenden Pilze, wenn sie bei Krankheiten gefunden werden, per os dahin gelangt sein müssen. Etwas anders aber steht es mit der Frage, ob nicht in normalen Därmen nur saprophytisch lebende Organismen bei anderweiter Erkrankung des Darmes imstande wären, nun unter den veränderten Verhältnissen in die Gewebe einzudringen und, wenn sie sich da einmal eingenistet haben, auch weiter im Körper zu verbreiten. Für das Eindringen in veränderte Darmtheile gibt die Untersuchung jedes beliebigen Schorfes genügenden Beweis, aber auch für das Eindringen in lebende Gewebe sprechen besonders viele Befunde bei den specifischen Infectionskrankheiten, wie ich das bei deren Erörterung schon mehrmals hervorgehoben habe. Es gibt, davon überzeugen wir uns mehr und mehr, Mischinfectionen, bei welchen die primäre erst durch die von ihr bewirkten Veränderungen die Disposition für die secundäre geschaffen hat. Es scheinen insbesondere viele Mikrokokken nur darauf zu lauern, dass ihnen eine solche Disposition geboten werde, um sofort in den Körper einzudringen. Es ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von Interesse, welche Bizzozero und Ribbert unabhängig von einander kürzlich bei Kaninchen gemacht haben. Da findet man auch bei gesunden Thieren verschiedenartige Spaltpilze in den Follikeln des Processus vermiformis, aber dieselben überschreiten die Follikelgrenze nicht, sondern gehen schon in den äussersten Follikeln zu Grunde. Man denke sich hier eine Störung aus anderer Ursache, wie leicht wird dann das Zerstörungswerk unterbrochen und ein weiteres Vordringen der Organismen ermöglicht werden können.

Ich habe nun die pathologisch wichtigen specifischen Schizomyceten früher schon besprochen, es bleibt mir daher jetzt nur noch übrig, einige weitere Mittheilungen über höher organisirte parasitäre Pilze zu machen, welche zwar nur selten im Darm zur Ansiedlung gelangen, aber in neuerer Zeit doch in immer grösserer Zahl beobachtet wurden.

Der Aktinomyces kann primär im Darme sich ansiedeln, wie besonders ein Fall von Chiari beweist, welcher bei einem paralytischen Geisteskranken im Dickdarm, besonders im Colon transversum längliche oder rundliche, weissliche Auflagerungen bis zu 1 Q.-Ctm. Fläche und 5 Mm. Dicke fand. Diese Massen enthielten zahlreiche Pilzkörner, welche vielfach verkalkt waren. Unterhalb der Auflagerungen zeigten sich schüsselförmige Substanzverluste in der Schleimhaut mit hyperämischer Umgebung. Die ganze Dickdarmschleimhaut war katarrhalisch afficirt. In anderen Fällen fanden sich stecknadelkopf- bis erbsengrosse Abscesse mit Aktinomyceskörnern in der Submucosa, über welcher die Mucosa hämorrhagisch infarcirt war: secundäre Erkrankung.

Eine jedenfalls höchst seltene Affection ist die von Kundrat beschriebene Gastroenteritis favosa, über welche ich schon beim Magen (S. 705) berichtet habe. Im Darm fanden sich, theilweise mit noch anhängenden necrotischen Massen besetzte Geschwüre im Dickdarm und Rectum, besonders in der Tiefe der Haustra coli. Alle Schorfe und Exsudatmassen zeigten sich von Favuspilzen durchsetzt.

Endlich ist kürzlich von Paltauf auch noch eine anscheinend primäre Mycosis mucorina des Darms beschrieben worden, wobei sich mehrfache, sehr ausgebreitete und theilweise bis zur Serosa vordringende Geschwüre im Düundarm fanden, deren Grund mit bröckligen blutig galligen Massen bedeckt war, in welchen ebenso wie in metastatischen Herden der Lungen, des Gehirns, der Laryngo-Pharyngealschleimhaut zahlreiche Pilze, welche wahrscheinlich zu Mucor corymbifier gehören, vorhanden waren.

Zum Schluss habe ich noch kurz der Ablagerung von Fremdkörpern vom Blute aus in der Wand des Darmes selbst zu gedenken. Bei Kalkmetastase trifft man neben der Infiltration der oberflächlichen Schichten, in welchen auch glatte Muskelzellen verkalken, hauptsächlich auch eine Ablagerung in dem Fettgewebe der Submucosa; bei Argyrie sitzen die Silberkörnchen in den Tunicae propriae der Drüsen und im Bindegewebe; bei Bleikolik fand Fagge einmal im Ileum, einmal im Coecum schwarze Flecken, welche reicher an Blei waren als die übrigen Theile.

Bei der Besprechung der normalen und pathologischen Beschaffenheit des Darminhalts habe ich hauptsächlich Nothnagel, Das makroskopische und mikroskopische Verhalten der Darmentleerungen im Allgemeinen, Ztschr. f. klin. Med. VII, 243, 1881, benutzt. — Bizzozero, Klinische Mikroskopie: 1883. — Szydlowski, Beitrag zur Mikroskopie d. Faeces, Diss., Dorpat 1879. — Uffelmann, Untersuchung über das mikroskopische und chemische Verhalten d. Faeces natürlich ernährter Säuglinge etc., D. Arch. f. klin. Med. 28, p. 437, 1881. — Ueber Fettdiarrhö: Biedert, Jahrb. f. Kinderhlk. XIV, 336, 1879; XXII, 208, 1884. — Tschernoff, ebenda XIV, 1. — Darminfarcte: Virchow, Arch. f. patholog. Anat. V, 299, 370, 1852; 52, p. 558, 1871.

Darmsteine: Steiner, Zur pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes, Diss., Basel 1882 (mit besonderer Berücksichtigung der Kothsteine und ihrer Folgen, Katarrh, Ulceration, Vernarbung und Obliteration, Perforation). — Schuberg, Beitrag zur Kenntniss der Entstehung etc. von Kothsteinen, Virch. Arch. 90, p. 73, 1882 (behauptet, dass Pflanzenfresser Carbonat-, Fleischfesser Phosphatsteine liefern). Die Zusammensetzung betreffend mögen die Resultate einiger Analysen folgen: Aberle, Württemb. Corr.-Bl. 38, 1868: aq. 22, phosphors. Kalk 60,5, phosphors. Magn. 4,3, schwefels. Kalk 1,1, Alkoholäther-Extract 0,3, andere organische Bestandtheile 11,3. — Méhu, Journ de l'anat. et de la phys. 1875, p. 325 (zwei Steine): phosphors. Kalk 36. organ. Substanz 36, lösliche organ. Substanz 6, Fett in Chorof. und Aether lösl. 18, kohlens. Kalk 1,25, Chlornatrium 1,37, Kieselsr. 0,17 pCt., kein Cholestearin oder Gallenfarbstoff. — Schuberg, l. c., aq. 57,3, phosphors. Ammon. Magn. 24,4, phosphors. Kalk 6,7, schwefels. Kalk 1,3, Alkoholäther-Extr. 0,8, andere organ. Substanz 9,2. — Bei einem anderen völlig trockenen Steine: phosphors. Ammon. Magn. 63,9, phosphors. Kalk 23,8, kohlens. Kalk 4,6, schwefels. Kalk 0,7, Alkoholäther-Extr. 0,8, andere organ. Bestandtheile 6,0. — Vergl. auch Gorup-Besanez, Lehrb. d. Chem. III 502, wo eine Zusammenstellung älterer Analysen. — Laboulbène, Sur les sables intestinaux, Arch. gén. de méd., 6. Sér. t. XXII, p. 641, 1873. — Friedländer, Schellacksteine als Ursache von Ileus, Berl. klin. Woch. 1881, No. 2.

Wegen der thierischen Parasiten und der zugehörigen Literatur vergl. man die Lehrbücher der allgemeinen Phathologie. — Heller, Darmschmarotzer in v. Ziems-

sen's Hdb. d. spec. Pathol. VII, 2. — Anthomya im Darm: Wacker, Bayr. ärztl Intelligenzbl. 1883, No. 11. — Pietraszewski, Zwei Fälle von angehäuften Spulwürmern im Blinddarm mit letalem Ausgang, Virch.-Hirsch Jahresb. 1875 II, 232. — Berner, Entleerung von Spulwürmern aus dem Nabel, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1876, No. 23. — Drasche, Seltsame Wanderung der Spulwürmer, Wien. med. Pr. 1882, No. 41 u. 44. — Marcus, Durchbohrung des gesunden Darms durch Spulwürmer, D. Arch. f. klin. Med. 29, p. 601, 1881. — Ueber Anchylostomum, Anguillula intest. und stercor. Perroncito, Ann. R. Acc. di Agric. Torino XXIII, 1880. — Leichtenstern, Ueber Anchylostoma duodenale bei den Ziegelarbeitern in der Umgebung Kölns, D. med. Woch. 1885, No. 28—30. — Seifert, Ueber Anguillula stercoralis und Cochinchinadiarrhöe, Sitzungsber. der Würzb. phys.-med. Ges. 1883, No. 2. — Golgi e Monti, Sulla Storia natur. e sul significato clin. patolog. delle cosi delle anguillule stercorali e intestinali, Arch. per le sc. med. X, 93, 1886. — Die Rhabditiden und ihre medicinische Bedeutung: Oerley, Berlin 1886. — — Schiefferdecker, Ueber eine eigenthümliche pathologische Veränderung der Darmschleimhaut des Hundes durch Taenia cucumerina, Virch. Arch. 62, p. 475, 1875 (an der chron. entzündeten Schleimhaut mit Vergrösserung der Zotten tunnelartige Bildungen, durch welche Bandwurmglieder hindurchzogen. — Monti, Erfahrungen über Taenia im Kindesalter, Arch. f. Kinderhlk. IV, 175, 1883. — Laker, Ueber multiples Vorkommen von Taenia solium beim Menschen, D. Arch. f. klin. Med. 37, p. 487, 1885. — Bollinger, Ueber das autochthone Vorkommen von Bothriocephalus latus in München nebst Bemerkungen über die geograph. Verbreitung der Bandwürmer, D. Arch. f. klin. Med. 36, p. 277, 1885. — Zancarol, Lésions du gros intestin . . . déterminées par le distoma haematobium, Gaz. hebd. 1882, p. 365 (warzig-polypöse Hervorragungen von 1—1¼ Ctm. l., selbst wieder mit kleinen Auswüchsen und Anhängseln versehen [Colitis verrucosa et granularis], an anderen Stellen Geschwüre und Narben. Zahlreiche Eier in der kleinzellig infiltrirten Submucosa, um die Lieberkühn'schen Drüsen herum, in den Mesenterialdrüsen). — Belleli, Fibro-adénome du rectum produit par les oeufs du Distoma haematobium, Progr. méd. 1885, No. 30, p. 54 (kleinapfelgrosser Tumor, 12jähr. Kind. Die Embryonen lebten nach der Operation noch). - Kartulis, Virch. Arch. 99, p. 139, 1885.

Amöben: Lösch, Virch. Arch. 65, p. 196 1875. — Psorospermien: Kjellberg, ebenda 18, p. 527, 1860. — Cercomonas intestinalis: Lambl, Prag. Viertelj. 1859. — Zunker, D. Ztschr. f. prakt. Med. 1878, No. 1 (bei Kinderdiarrhöe). — Trichomonas intestinalis: Marchand, Virch. Arch. 64, p. 293, 1875 (bei Typhus). — Grassi, Gaz. med. ital. Lomb. 1879, No. 29 (bei Diarrhöe). — Balantidium coli: Malmsten, Virch. Arch. XII. — Stieda, ebenda 36, p. 285, 1866. — Graziadei, Arch. per la Sc. med. IV, 1880; Perroncito l. s. c.

Niedere pflanzliche Parasiten: Nothnagel, Ztschr. f. klin. Med. III, 275, 1881. — Bienstock, ebenda VIII, 1, 1884. — Brieger, Berl. klin. Woch. 1884. — Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstractus und die dabei betheiligten Spaltpilze, D. med. Woch. 1885, No. 49. — Kuisl, Beitrag zur Kenntniss der Bakterien im normalen Darmtractus, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1885, No. 36. — Escherich. Die Darmbakterien des Säuglings, Arb. a. d. path. Inst. zu München, herausgegeben von Bollinger, 1886, p. 1 (auch separat).

Aktinomykose: Zemann, Akt. des Bauchfells und der Baucheingeweide. Wien. med. Jahrb. 1883, 4. — Chiari, Prag. med. Woch. 1884, No. 10. — Heller, D. Arch. f. klin. Med. 37, p. 372, 1885 (unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit; Dysenterie des Dickdarms, Leberabscesse). — J. Israël, Klinische Beiträge zur Kenntniss der Aktinomykose des Menschen, 1885 (Zusammenstellung).

Fadenpilze: Künstliche Pilzherde (kleine graue Knoten mit rothem Hofe, Schorfe, Geschwüre): Grawitz, Virch. Arch. 81, p. 366, 1880. — Fischel, Ueber das Vorkommen von Hyphomyceten bei einem Falle von Enteromykosis haemorrhag., Arch. f. exp. Pathol. 16, p. 108, 1882 (zweifelhafter Fall). — Kundrat, Ueber Gastroenteritis favosa, Wien. med. Bl. 1884, No. 49. — Paltauf, Mycosis mucorina, Virch. Arch. 102, p. 543, 1885.

Kalkmetastase: Virchow, Arch. f. path. Anat. 9, p. 618, 1856. — Grohé, ebenda 13, p. 277, 1858. — Argyrie: Frommann, Virch. Arch. 17, p. 135, 1859 — Blei: Fagge, On a probable cause of lead colic, Med. chir. Transact. 64, p. 219, 1881.

G. Pankreas.

Wie an den Mundspeicheldrüsen, so kommen auch an der Bauchspeicheldrüse erheblichere Erkrankungen im Ganzen selten vor. Die vorkommenden, von welchen Männer etwas häufiger betroffen sind als Frauen (59,9 : 40,1 pCt.), haben grosse Aehnlichkeit mit denjenigen der Parotis, auf deren Beschreibung deshalb im allgemeinen verwiesen wird, nur in einer Beziehung besteht eine wesentliche Verschiedenheit, in Bezug auf die Geschwulstbildungen. Jene ganze Serie von knorpeligen Mischgeschwülsten, welche den Parotisneubildungen ein so eigenthümliches Gepräge geben, fehlen dem Pankreas gänzlich, eine neue Stütze für die Annahme, dass jene durch lokale entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse bedingt werden. Manche Besonderheiten erwachsen dem Pankreas aus seinen engen Beziehungen einerseits zum Magen, von welchem Geschwüre und Geschwülste so häufig bis an's und in's Pankreas vordringen; andererseits zum Darm, nicht nur insofern, als Fremdkörper vom Darm aus in seinen Ausführungsgang hineingerathen können, sondern auch dadurch, dass dasselbe eine grosse Neigung zur Fäulniss dadurch erhält. Diese Eigenschaft zeigt sich auch nach dem Tode, wo gerade in der Bauchspeicheldrüse schon sehr frühzeitig blutige Imbibitionsfärbungen entstehen, was man besonders bei der Beurtheilung seines Blutgehaltes zu beachten hat.

Die Grösse des Pankreas beträgt beim Erwachsenen etwa 23 Ctm. in der Länge, 4,5 Ctm. in der Breite und 2,8 Ctm. in der Dicke; sein Gewicht schwankt zwischen 90 und 120 Grm.

Allgemeine Literatur: Claessen, Ueber Pankreaskrankheiten, Cöln 1842. — Friedreich, v. Ziemssen's Hdb. der spec. Pathol. VIII, 2 (mit Literaturzusammenstellung). — Klebs, Hdb. I, 2, p. 1, 1876. — Boldt, Statistische Untersuchung der Erkrankungen des Pankreas nach den Beobachtungen der letzten 40 Jahre, Diss., Berlin 1882 (Gute Zusammenstellung der Literatur über sämmtliche Pankreaskrankheiten).

Missbildungen.

Die Grösse und Gestalt des Pankreas ist manchem Wechsel unterworfen; der Schwanz kann bis zur Milz reichen und mit ihr verwachsen sein, der Kopf kann nicht nur den Ductus choledochus, sondern auch das Duodenum vollkommen umhüllen. Ein Theil des Kopfes kann von dem übrigen getrennt sein und ein Pankreas minus bilden, welches auf der Vorderfläche des Duodenums liegt und dessen besonderer Ausführungsgang entweder mit dem Wirsungianus sich vereinigt oder auch selbständig in den Darm einmündet. Kleine Läppchen können hinter den oberen Mesenterialgefässen gelagert sein. Als Pankreas divisum bezeichnet man eine Trennung in zwei gleiche oder ungleiche, durch den Ductus pankreaticus verbundene Theile. Relativ häufiger ist das Vorkommen eines Nebenpankreas, P. accessorium. Ein solches kommt

im Magen, Duodenum und Jejunum (hier an der Spitze eines Divertikels) vor, sitzt in der Submucosa oder Muscularis und ist linsen- bis thalergross. Auch am Ductus pankreaticus kommen selbständige Theilungen vor, wobei der eine Ast an abnormer Stelle in das Duodenum oder auch den Magen einmünden kann. Defecte des Pankreas kommen nur neben schweren sonstigen Missbildungen vor. Nebenmilzen sind sowohl im Kopf des Pankreas eingeschlossen, wie auch im Schwanz desselben beobachtet worden.

Symington, A rare abnormality of the pancreas, Journ. of anat. XIX, p. 292, 1885 (Umwachsen des Duodenum; ist nicht so selten als man aus den Ausgaben in der Literatur schliessen könnte). Literatur über Nebenpankreas S. 700 und 771. Gegenbaur, Arch. f. Anat., Phys. und wissensch. Med., 1863, p. 163. — Hyrtl, Ein Pank. accessorium und ein Pank. divisum, Sitzungsber. d. Wien. Akad., 52, Abth. 1, 1866, p. 275.

Circulationsstörungen.

Ueber die einfachen Circulationsstörungen, Anämie und Hyperämie, ist nichts besonderes zu sagen, sie kommen hier wie anderwärts vor; in Bezug auf Stauungshyperämie ist von Bedeutung, dass die pankreatischen Venen dem Pfortadergebiet angehören. Nur ein auffälliges Vorkommen von Hyperämie ist zu erwähnen, nämlich bei progressiver perniciöser Anämie, wobei sie mehrfach beobachtet worden ist. Eine grössere Bedeutung kommt den Blutungen des Pankreas zu. Nicht den kleineren, punktförmigen, wie sie vielfach bei Stauung, hämorrhagischer Diathese (Scorbut, acuten Exanthemen und sonstigen Infectionskrankheiten), sowie bei Pankreatitis gefunden werden, sondern den grösseren, wobei zuweilen nicht nur das lockere interstitielle pankreatische Binde- und Fettgewebe, sondern auch dasjenige der Umgebung blutig infarcirt erscheint. Umschriebene grössere Blutergüsse können zur Resorption gelangen und nur wie die kleinen eine Pigmentirung zurücklassen oder zur Bildung einer Cyste Veranlassung geben, deren Innenfläche durch Pigment rostfarben erscheint. Es sind aber auch schon mehrere Fälle von plötzlichem Tod durch Pankreasblutungen beobachtet worden, nachdem Zenker zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat. Zwei Fragen sind dabei schwierig zu entscheiden: woher kommen die Blutungen und wodurch entsteht der Tod? Man trifft die Blutungen besonders bei fettleibigen Individuen, bei welchen eine starke Verfettung der ganzen Drüse vorhanden ist und darf demnach wohl annehmen, dass durch diese degenerativen Processe die Haltbarkeit der Gefässwandungen beeinträchtigt ist. Daneben sind aber auch schon Blutungen infolge embolischen Verschlusses der Hauptarterie gefunden worden. Der Tod kann durch die ergossene Blutmenge allein nicht erklärt werden, wenn auch unter fortschreitender Erweichung der Drüse eine Perforation mit Blutung in die Bursa omentalis zustande kommen kann. Zenker hat deshalb den Tod als secundäre Folge der Blutung aufgefasst, hervorgerufen durch den Druck, welchen die blutig infiltrirten Gewebstheile auf das Ganglion semilunare und den Plexus solaris ausüben, oder durch Schok nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches.

Zenker, Tagebl. d. Naturforschervers. in Breslau, Berl. klin. Woch. 1874, No. 48. — Challand, Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom. 1877. — Prince Morton, Pancreatic apoplexy, with report of two cases, Boston med. and surg. Journ. 1882, July (mit Besprechung der Literatur der Pankreasblutungen).

Entzündungen.

Acute Entzündungen des Pankreas, welche zum Tode führen, sind äusserst selten, so dass es erklärlich ist, dass über die pathologische Anatomie derselben nur wenig bekannt ist. Sehr bemerkenswerth ist es, dass die Drüsenzellen in den untersuchten Fällen so stark an den Veränderungen betheiligt waren, dass man annehmen muss, es habe der Process in vielen Fällen an ihnen begonnen. Da auch vielfach die, abgesehen von Hyperämie in ödematöser Schwellung und mehr oder weniger starker zelliger Infiltration bestehenden Veränderungen des interstitiellen Gewebes durchaus den Eindruck secundärer Veränderungen machten, so kann man demnach zunächst eine Pankreatitis parenchymatosa degenerativa unterscheiden. Die Drüse erscheint geschwollen, anfänglich wenigstens geröthet, später mehr weisslich oder graugelblich gefärbt. Mikroskopisch erweisen die Zellen die bekannten Veränderungen der trüben Schwellung mit Ausgang in Verfettung und Zerfall. In einem von E. Fränkel untersuchten Falle subacuter Pankreatitis erschien die ganze Drüse durchsetzt von makroskopisch erkennbaren Höhlen mit dicklichem graugelblichem Inhalt, welche dadurch entstanden waren, dass nach einem fettig körnigen und scholligen Zerfall der trübgeschwollenen Zellen die ganzen Acini zerfielen und benachbarte mit einander zu einem grösseren Hohlraum verschmolzen. Erst secundär kamen im interstitiellen Gewebe entzündliche Schwellung und zellige Infiltration hinzu. Man wird also wohl annehmen können, dass beim Pankreas den Drüsenkanälen eine ähnliche Rolle für die Entstehung der Entzündungen zukommt, wie bei den Mundspeicheldrüsen. Meistens ist die parenchymatöse Pankreatitis mit Blutungen verbunden, welche in manchen Fällen so bedeutend waren, dass das ergossene Blut durch den Ductus pankreaticus in den Darm abgeführt wurde. Es ist möglich, dass auch ein Theil der vorher erwähnten tödtlichen Blutungen als Theilerscheinung einer Pankreatitis aufzufassen ist. Durch einen Durchbruch der geschilderten Zerfallsherde kann eine Peritonitis erzeugt werden. Was die Ursachen der parenchymatösen Pankreatitis betrifft, so sind dieselben nur unvollständig bekannt, doch spielen auch bei ihr acute Infectionen (Typhus, Pocken, Pyämie) eine Rolle.

Eine eiterige Entzündung, Pankreatitis apostematosa, kann metastatisch entstehen bei verschiedenen Formen der Pyämien, kommt aber auch primär vor. Beide Formen der Entzündung sind gleich selten. Bei der primären können zuerst multiple kleine Abscesschen entstehen, aus deren Confluenz dann bis wallnussgrosse und noch grössere Abscesse hervorgehen. Auch bei dieser Entzündung können Blutungen auftreten. Ueber die Ursachen der primären eiterigen Entzündung ist nur zu sagen, dass auch sie von den Drüsengängen

ihren Ausgang nehmen kann und dass dann meistens die Anwesenheit von Concrementen zu constatiren ist, die zunächst wohl nur einen einfachen Katarrh der Gänge (Sialodochitis pankreatica) erzeugen, welcher erst durch Hinzukommen von Entzündungserregern aus dem Darm zu einer eiterigen Entzündung wird. Ausserdem wurden noch übermässiger Alkohol-, Tabak-, Quecksilbergenuss und Aehnliches angeschuldigt, der Beweis für ihre Bedeutung steht aber noch aus. Männer erkranken etwas häufiger als Frauen.

Pankreasabscesse können leicht durch Perforation in die Bauchhöhle eine Peritonitis, durch Perforation in Magen oder Darm entsprechende Fisteln, durch Uebergreifen auf das Bindegewebe eine Peripankreatitis erzeugen. Bei Fistelbildungen mit dem Magen oder Darm aber auch ohne solche nimmt der Eiter oft einen jauchigen Charakter an und es kann gerade dann auch zum Absterben und gangränösen Zerfall grösserer Abschnitte des Parenchyms kommen. Man trifft dann zuweilen grosse peripankreatitische Abscess- und Jauchehöhlen, in welchen die necrotischen Drüsentheile liegen. Dieselben können auch während des Lebens durch den Darm nach aussen entleert werden, worauf sogar vollständige Heilung eintreten kann. Es ist in solchen Fällen allerdings nicht sicher zu bestimmen, ob die Necrose durch die Entzündung oder die Entzündung durch die Necrose hervorgerufen worden ist. Es ist sehr wohl möglich, dass eine abscedirende Peripankreatitis, welche z. B. durch vereiterte Lymphdrüsen, durch Peritonitis oder sonstwie durch Fortleitung erzeugt sein kann, einen Theil des Pankreas sequestrirt und dadurch eine Necrose desselben bewirkt.

Anatomisch erhält man noch am häufigsten die chronisch productive Pankreatitis zu Gesicht, durch welche eine Verdickung und fibröse Umwandlung des interstitiellen Gewebes bewirkt wird, während die drüsigen Theile zu Grunde gehen. Es wurde schon erwähnt, dass letzterer Vorgang der primäre sein kann, in anderen Fällen dürfte umgekehrt die Atrophie und Degeneration der Drüsenzellen erst durch die interstitiellen Veränderungen herbeigeführt werden. Diese sind bald nur lokale, bald über die gesammte Drüse verbreitet, sodass bald partielle Indurationen, narbenartige Einziehungen, bald allgemeine gleichmässige oder ungleichmässige Schrumpfung entstehen. Im letzteren Falle tritt, wie bei anderen Organen eine körnige Beschaffenheit der Oberfläche (Granularatrophie) hervor. Die partiellen Indurationen haben ihren häufigsten Sitz an dem Kopf und an demjenigen Theil, welcher der kleinen Curvatur benachbart ist. Die häufigste Ursache für dieselbe ist nämlich das Uebergreifen eines perforirenden Magengeschwürs auf das Pankreas, worüber ich schon Seite 743 Mittheilung gemacht habe. Auch von anderen Seiten her kann die fibröse Entzündung secundär erzeugt werden, durch Geschwülste, Aneurysmen, welche einen Druck auf das Pankreas ausüben, durch prävertebrale chronisch entzündliche Processe u. s. w. In einer anderen Reihe von Fällen liegen constitutionelle Infectionen zu Grunde, speciell die syphilitische. Sowohl bei hereditärer wie bei acquirirter Syphilis kann das ganze Pankreas oder auch nur der Kopf eine fibröse Umwandlung erfahren haben, so

sehr, dass das Organ geschrumpft ist, hellgrau aussieht, eine glatte Oberfläche besitzt und beim Durchschneiden förmlich knirscht. Bei einer letzten Gruppe endlich liegt die Ursache in dem Ausführungsgang, welcher aus irgend einem Grunde, am häufigsten durch Steine, verstopft ist. Es entsteht dadurch eine Ausdehnung der Gänge, an die sich Zugrundegehen der Drüsenzellen und eine Induration des interstitiellen Gewebes anschliesst. Dass dies wirklich der Gang ist, hat man durch Experimente festgestellt, indem man sowohl bei Hunden wie Kaninchen den Ductus pankreaticus unterbunden hat. Es entstand danach eine Erweiterung aller Kanäle, die eigentlichen Drüsenkanäle wurden durch abgestossenes Epithel und colloide Massen verstopft und das Endresultat war eine totale bindegewebige Umwandlung der Drüse. Es kann übrigens auch der Zusammenhang zwischen Sclerose der Drüse und Erweiterung von Ausführungsgängen, wenigstens insoweit die Erweiterung eine partielle ist, ein anderer sein, indem durch das schrumpfende fibröse Gewebe eine partielle Compression eines Ganges mit nachfolgender cystischer Erweiterung des peripherischen Theiles bewirkt werden kann. Ueber sonstige Folgen der fibrösen Atrophie werde ich bei den regressiven Ernährungsstörungen noch einiges beibringen. Hier sei nur noch erwähnt, dass eine chronische indurirende Entzündung aus einer acuten hervorgehen kann, wobei dann etwa vorhandene Abscesse sich eindicken und verkalken können, wodurch sie Aehnlichkeit mit tuberkulösen käsigen und kalkigen Herden erhalten.

Cruveilhier, Anat. pathol. T. I., livr. 15. — Klob, Oesterr. Ztschr. f. prakt. Hlk. VI, p. 529, 1860. — Nathan, Med. Times and Gazette 1870, II, p. 238. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Hlk. 16, p. 166, 1875 (Syphilis). — Chiari, Wien. med. Woch. 1876 und 1880 (Sequestration des Pankreas, einmal Abgang per anum mit folgender Heilung). — E. Fränkel, Ueber einen tödtlich verlaufenen Fall idiopathischer subacuter Pankreasentzündung, Ztschr. f. klin. Med. IV, p. 277, 1882. — Moore, Pathol. Transactions 35, p. 232, 1884. — Chvostek, Wien. med. Blätter 1879, No. 5. — Haidlen, Acute Pankreatitis im Wochenbett, Ctbl. f. Gynaecol. 1884, No. 34.

Infectiöse Granulationsgeschwülste

sind in der Bauchspeicheldrüse selten. Von tuberkulösen Affectionen wird disseminirte allgemeine Miliartuberculose nur ausnahmsweise gesehen, etwas häufiger schon eine partielle Miliartuberculose um grössere tuberkulöse käsige Herde herum. Solche kommen nicht so ganz selten in dem Pankreas, besonders in der Nähe seiner Oberfläche vor, allein sie gehören meistens nicht der Drüse selbst an, sondern sitzen in Lymphdrüsen, welche ganz oder theilweise in dem interstitiellen Bindegewebe eingebettet liegen. Auf eine mögliche Verwechslung mit eingedickten Abscessen wurde schon hingewiesen.

Dass durch die Syphilis sowohl bei Föten und Kindern wie bei Erwachsenen eine Induration des Pankreas bewirkt werden kann, habe ich schon erwähnt, es sind aber auch unter gleichen Verhältnissen Syphilome in grösseren oder miliaren Knoten bereits mehrfach zur Beobachtung gelangt.

Ueber das Vorkommen lymphadenomatöser Neubildungen ist nur wenig bekannt.

Disseminirte Miliartuberculose: Barlow, Pathol. Transact. 27, p. 173. 1876. — Syphilis: Lancereaux, 1855. — Klebs, Hdb. II, 2, p. 561, 1876. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Hlk. 16, p. 166, 1875. — Soyka, Prag. med. Woch. 1876, No. 42. — Chvostek, Wien. med. Woch. 1877. — Huber, Arch. d. Hlk. 19, p. 430, 1878. — Beck, Prag. med Woch. 1884, No. 26. — Drozda, Wien. med. Presse 1884, No. 31. — Demme, Ueber die Affectionen des Pankreas im Kindesalter, Wien. med. Blätter 1884, No. 51.

Lymphadenom: Cornil et Lépine, Gaz. méd. de Paris 1874, No. 50, p. 624..

Progressive Ernährungsstörungen.

Was als Hypertrophie des Pankreas beschrieben worden ist, war wohl hauptsächlich entzündliche Schwellung; das Vorkommen einer echten gleichmässigen hypertrophischen Vergrösserung erscheint durchaus zweifelhaft. Von Geschwülsten sind primäre Sarcome grösste Raritäten, secundäre, insbesondere melanotische Sarcome sind mehrfach beobachtet worden; wahrscheinlich gehören die früher als melanotische Krebse beschriebenen Geschwülste sämmtlich hierher.

Die häufigste und wichtigste Geschwulst nicht nur, sondern Krankheit überhaupt, ist der Krebs des Pankreas. Nach Ancelet bildet der Krebs 59,7 pCt. aller Pankreaskrankheiten. An und für sich ist er freilich nicht häufig, denn Förster fand ihn bei 639 Sectionen 11 mal (= 0,9 pCt.), Willigk bei 467 Krebskranken 29 mal (= 6,2 pCt.). Das Verhältniss der erkrankten Männer zu den Frauen wurde zu 62 : 38 pCt. bestimmt. Selten gelangt der Pankreaskrebs vor dem 40. Lebensjahr zur Beobachtung. Er ist zuweilen ein totaler, häufiger ein partieller, welcher vorzugsweise, insbesondere als primärer, den Kopf betrifft. Seinem anatomischen Charakter nach ist er häufiger ein harter als ein weicher Krebs, nur selten ein Gallertkrebs. Metastatische Krebsgeschwülste kommen im Pankreas jedenfalls nur höchst selten vor, dagegen ist es gar nicht selten, dass Krebse aus der Nachbarschaft, von dem Magen, dem Duodenum, dem Gallengang auf das Pankreas übergreifen. Da nun umgekehrt die gerade im Kopfe am häufigsten entstehenden primären Krebse ihrerseits ebenfalls auf die genannten Organe, insbesondere den Gallengang und das Duodenum übergreifen können, so kann es öfter schwierig ja unmöglich sein, mit Sicherheit den Ausgangspunkt einer solchen Geschwulst festzustellen. Auch die mikroskopische Untersuchung vermag nicht immer ganz sicheren Aufschluss zu gewähren, da auch vom Pankreas d. h. seinen Ausführungsgängen cylinderzellige Krebse ausgehen können und der Uebergang der in atypische Wucherung gerathenen Drüsenacini in Krebsalveolen, welchen einige Untersucher verfolgen konnten, doch auch in den primären Geschwülsten keineswegs immer so leicht festzustellen ist.

Durch die Krebsbildung kann das Pankreas eine erhebliche Vergrösserung bis zu Kindskopfgrösse erfahren; infolge Durchbruchs in Gefässe können heftige Blutungen entstehen. Eine Generalisation erfolgt zuerst in den benachbarten Lymphdrüsen und in der Leber. Man

kann manchmal ein Hineinwachsen des Krebses in Wurzelvenen der Pfortadern (z. B. Ven. lienalis) feststellen, wodurch dann etwa gleichzeitig vorhandene krebsige Thromben in den Leberästen der Pfortader mit grosser Wahrscheinlichkeit als embolische charakterisirt werden. Noch auf eine andere Weise kann die Leber in Mitleidenschaft gezogen werden, indem der Ductus choledochus durch den vergrösserten Pankreaskopf comprimirt und dadurch eine Gallenstauung erzeugt wird.

Krebs: Biach, Wien. med. Blätter 1883, No. 6. — Lücke und Klebs, Virch. Arch. 41, p. 1, 1867. — Berzelius und Key, Hygiea 1877, Virch.-Hirsch Jahresber. 1878, II, 214 (Gallertkrebs des Kopfes). — Strümpell, D. Arch. f. klin. Med. 22, p. 226, 1878 (Cylinderzellenkrebs). — Litten, Charité-Annal. 1880. — Mosler, D. Arch. f. klin. Med. 28, p. 493, 1881 (totaler Gallertkrebs, ob primär?). — Wesener, Virch. Arch. 93, p. 377, 1883 (mit Thrombose der Pfortader). — Ziehl, D. med. Woch. 1883, No. 37 (mit massenhaften Fettkrystallen im Stuhlgang).

Regressive Ernährungsstörungen.

Eine einfache Atrophie, bei welcher das Pankreas kleiner, härter und bräunlicher gefärbt erscheint, tritt sowohl bei Altersmarasmus (senile Atr.) wie bei pathologischem Marasmus (marantische Atr.) ein. Wichtiger sind die Zerstörungen des Drüsenparenchyms, welche man bei Krebs, parenchymatös degenerativen, interstitiell fibrösen Entzündungen, bei fettiger Degeneration und Secretstauung beobachtet. Das Drüsenparenchym kann dabei bis auf wenige Reste oder wirklich vollständig verschwinden. Es ist auffällig, dass solche Atrophien relativ häufig bei Diabetikern gefunden werden und es lag gewiss nahe, an eine nähere Beziehung zwischen beiden Störungen zu denken. Indessen da eine Constanz in den Befunden nicht existirt, da künstlich erzeugte Atrophien bei Thieren keinen Diabetes bewirkten, so lässt sich vorläufig nur das Faktum constatiren, eine nähere Erklärung aber nicht geben. Da es Munk und Klebs gelungen war, durch partielle Exstirpation des Ganglion solare dauernde oder vorübergehende Glykosurie zu erzeugen, so meinte Klebs, dass nicht die Pankreasveränderung an sich das Bedeutungsvolle wäre, sondern eine secundäre Veränderung des Sympathicus, ja er hebt hervor, dass man einen Theil der Pankreasatrophien als Folge von primärer Degeneration des Plexus solaris auffassen könne, nach Analogie der Atrophie der Submaxillaris nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven. Andere Untersucher konnten aber durch Exstirpation des Plexus solaris keine Glykosurie erzeugen, so dass also auch diese Erklärung noch nicht sicher steht. Jedenfalls darf man aber schon das eine sagen, dass das Verhältniss zwischen Diabetes und Pankreasatrophie ein verschiedenes sein kann. Eine andere Beziehung besteht zwischen der Atrophie des Pankreas und den Verdauungvorgängen im Darm. Es ist schon lange bekannt, dass bei Pankreaserkrankungen und speciell solchen, welche mit Atrophie des Drüsenparenchyms verbunden sind, die Stuhlgänge sehr reich an Fett in flüssigem oder krystallinischem Zustande sind und es werden immer neue Beispiele eines solchen aus dem Ausfall der für die Fettresorption wichtigen Wirkung des Pankreassaftes wohl erklärbaren Zu-

sammenhangs mitgetheilt. Insbesondere haben auch Demme und Biedert bei der Fettdiarrhö der Kinder solche atrophischen indurativen Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse gesehen.

Es ist schon mehrfach der fettigen Degeneration der Drüsenzellen Erwähnung gethan worden, welche sowohl bei Entzündungen, wie bei Druck von innen (von gestautem Secret) und von aussen, wie endlich auch aus anderen Ursachen (Phosphorvergiftung) erfolgt. Das Drüsengewebe nimmt dadurch eine hellere mehr gelbliche Färbung an, die Ausführungsgänge füllen sich mit fettigem Detritus und können sogar dadurch erweitert werden. Selbst bei totaler fettiger Degeneration ist im Ductus pankreaticus solcher Inhalt noch gefunden worden. Verschieden davon, aber häufig damit combinirt ist die Lipomatosis des Pankreas, die Fettinfiltration, wobei unter fortschreitender Atrophie des Drüsenparenchyms das schon normal in gewisser Menge vorhandene interstitielle Fettgewebe sich vermehrt, zuweilen bis zu solchem Grade, dass das ganze Organ in eine Fettmasse umgewandelt erscheint. Es sind besonders Säufer mit allgemeiner Adipositas, bei welchen dieser Zustand angetroffen werden kann. Es wurde früher erwähnt, dass grade bei der Combination von Lipomatosis und fettiger Degeneration die grossen tödtlichen Blutungen beobachtet worden sind.

Eine amyloide Entartung kommt an den Gefässen des Pankreas wie anderwärts auch vor, dagegen fehlt eine solche an den drüsigen Theilen.

Necrosen kleinerer oder grösserer Abschnitte des Pankreas, gewöhnlich mit jauchigem Zerfall verbunden, wurden schon als Folgen von Entzündungen, besonders von eiterigen erwähnt. Sie können ausserdem infolge von Lageveränderung (Invagination), sowie bei Diabetes eintreten. Wenn nicht etwa die necrotischen Theile durch den Darm ausgestossen werden, findet man dieselben in einer grossen Abscesshöhle eingelagert. Es gibt am Pankreas noch eine zweite Art von Necrose, wenn auch nicht an dem Drüsengewebe selbst, so doch an dem zwischen dasselbe eingelagerten Fettgewebe. Diese Fettnecrosen zeigen sich gewöhnlich als punktförmige bis linsengrosse opake gelbweisse Herde, welche aus hyalinen Schollen bestehen, die noch deutlich die Abstammung von einzelnen Fettzellen erkennen lassen, deren Zwischengewebe aber auch der Necrose anheimgefallen ist. In seltenen Fällen kann die Necrose grösseren Umfang erreichen, so dass es zur Sequestration grösserer Theile des Fettgewebes kommen kann. Balser fand daneben häufig frischere oder ältere Blutungen, welche besonders um das Pankreas herum sehr bedenklich werden und unter einem Bilde, das der von Zenker beschriebenen Pankreasapoplexie ähnlich sei, zum Tode führen könnten. Der genannte Autor glaubt in übermässigen Wucherungen der Fettzellen selbst, welche er in der Umgebung fand, die Ursache der Necrose sehen zu müssen, während Chiari, der nichts derartiges fand, sie als einfache regressive Metamorphose auffasst.

Atrophie und Diabetes: Klebs, Hdb. I, 2. — Munk, Tagebl. d. 43. Naturforschervers. in Innsbruck, p. 112, 1869. — Seegen, D. Diabetes mellit., 1875. — Frerichs, Ueber den Diabetes, p. 238, 1884. — Adrian, Eckhardt's Beiträge zur

Anat. u. Phys. III, 59, 1862 und Remy et Showe, Compt. rend. de la soc. de Biolog. 1882, p. 599 haben keine Glykosurie nach Exstirpation des Plex. solar. entstehen sehen. — Duffey, Dublin Journ. of med. Sc., 1884. — Atrophie und Fettdiarrhoe: Biedert, Jahrb. f. Kinderhlk. 14, p. 336, 1879. — Demme, Wien. med. Blätter 1884, No. 51.

Necrose bei Diabetes: O. Israel, Virch. Arch. 83, p. 181, 1881. — Fettnecrose: Balser, ebenda 90, p. 520, 1882. — Chiari, Prag. med. Woch. 1883, No. 30. — Sequestration: Chiari, Wien. med. Woch. 1880, No. 6.

Fremdkörper, Parasiten.

Da bei der geschützten Lage des Pankreas Fremdkörper von aussen nur höchst selten in dasselbe hineingerathen können, so handelt es sich im wesentlichen um solche, welche aus den Gallenwegen oder dem Darm stammen. Aus ersteren können Gallensteine in den Ductus pankreaticus hineingerathen, aus letzterem, von Mikroorganismen abgesehen, Spulwürmer. Solche sind schon zu mehreren (bis zu 7 Stück) gefunden worden, doch gab der Mangel jeglicher secundärer Veränderungen fast Gewissheit, dass die Würmer erst nach dem Tode in den falschen Weg gerathen waren. Die Gallensteine könnten wohl Veränderungen erzeugen, doch kommen sie viel seltener vor als jene Steine, welche sich in den Drüsengängen des Pankreas selbst bilden (Pankreassteine, Sialolithi pankreatici [s. Fig. 141, $_2$, S. 630 und Fig. 192]). Diese können verschiedenste Grösse (bis Wallnussgrösse) besitzen, ihre Gestalt ist bald rundlich und bald länglich, ihre Oberfläche glatt oder mit Unebenheiten, Spitzen und Zacken besetzt, ihre Farbe meistens weiss, zuweilen aber auch dunkler, bräunlich oder schwärzlich (durch Blut); sie können in Einzahl und Mehrzahl vorhanden sein. In ihrer Zusammensetzung prävalirt meistens der kohlensaure Kalk, seltener der phosphorsaure; daneben sind Eiweissstoffe vorhanden, welche in einigen Beobachtungen hauptsächlich die Bestandtheile kleiner Concremente bildeten. Ausser den frei in der Höhle der Drüsengänge liegenden Concrementen gibt es auch Incrustationen der Wand derselben aus demselben Material. Gleichzeitig mit den Steinen findet man oft Atrophie, Induration, Abscesse, Cysten, Krebs, doch können diese Befunde über die Ursache der Steinbildung keinen Aufschluss geben, da die meisten wohl nur als Folgezustand der Steinbildung angesehen werden können.

Ueber andere Parasiten als Schizomyceten ist wenig bekannt. Foà hat eine Mycosis oidica des Pankreas beschrieben.

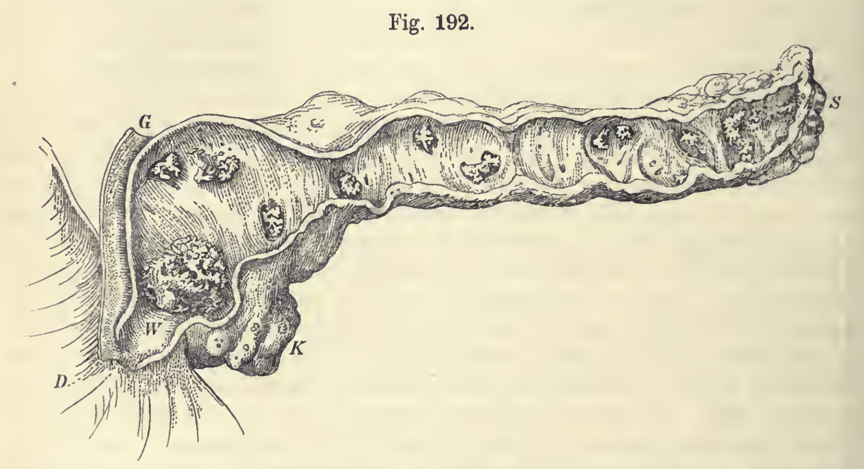
Virchow, Verhandl. d. phys. med. Ges. in Würzburg, II, 1852. — Johnston, Calculous affections of the pancreatic ducts, Amer. Journ. of med. Sc. 1884, p. 404, (35 Fälle zusammengestellt; theils freie Steine, theils Incrustationen und Acne pancreatica betreffend).

Micosic del pancreas e delle sierose: Pio Foà, Giornale internaz. delle Sc. med. III, 1881 (Soor an gewöhnlicher Stelle, fibrinöse Pericarditis, Pleuritis, Peritonitis; Riesenzellenknötchen im Peritoneum; Pankreas vergrössert, stark hyperämisch, interstitiell hämorrhagisch, Pilzsporen überall zwischen den Drüsenzellen).

Canalisations- und Continuitätsstörungen, Lageveränderungen.

Bei dem geringen Secretionsdruck, welcher in den Pankreasgängen nach Heidenhein herrscht, kann es gewiss leicht zu vorübergehenden Stauungen des Secrets durch entzündliche Schleimhautschwellungen im Duodenum kommen, diejenigen Lumenveränderungen aber, welche man anatomisch zur Untersuchung erhält, haben eine andere Ursache. Da sehen wir Verengerungen durch Druck von Nachbartheilen, durch Geschwülste oder Induration des Pankreas selbst, durch Fremdkörper und insbesondere durch Concremente hervorgerufen (Fig. 192). Rückwärts von der verengten oder verschlossenen Stelle staut sich das Secret und bewirkt eine immer weiter gehende Ausdehnung der Gänge. Wenn wie in dem abgebildeten Falle der Verschluss nahe an der Mündung gelegen ist, so kann der ganze Ductus pankreaticus erweitert sein, selten ist die Erweiterung gleichmässig (cylindrisch), meistens ungleichmässig, rosenkranzförmig mit besonders starker Ausdehnung des direct hinter der Stenose liegenden Abschnittes (Ranula pankreatica). Grade in diesen Fällen zeigt sich dann, wie schon mehrmals erwähnt wurde, als weitere Folge eine allmählig bis zu völligem Schwund des Drüsenparenchyms fortschreitende Sclerose, wie solche auch experimentell von verschiedenen Untersuchern bei Hunden und Kaninchen erzeugt wurde. Wenn hauptsächlich eine umschriebene Stelle die Erweiterung erfährt, so bildet sich eine Cyste. Die Grösse der Cysten

Fig. 192.



Ungleichmässige Ectasie der Ausführungsgänge des Pankreas, Concremente. Nat. Gr., frisch. Präp. Ductus Wirsungianus (W) in seiner ganzen Länge aufgeschnitten; der vordere Theil normal, von der Verstopfungsstelle durch ein grosses zackiges Concrement an die Erweiterung, welche dicht hinter der verschlossenen Stelle am stärksten ist. Aus den ebenfalls erweiterten Seitenästen schauen vielfach zackige, ganz weisse Concremente hervor. Nur am Kopf (K) und Schwanz (S) noch Andeutung von Drüsenläppchen, aber auch hier sieht man schon von aussen vielfach Concremente durchschimmern. D Duodenum, G Gallengang. Das Individuum hatte Diabetes und starb an bacillärer Phthisis pulmonum.

kann eine sehr erhebliche werden und noch Kindskopfgrösse überschreiten. War der Verschluss in einem Endgang, so entstehen nur kleine Cystchen aus dem Drüsenparenchym, welche mit einer mehr serösen oder trübgelben, fettigen oder auch kalkigen Masse gefüllt sind (Acne pankreatica Klebs). In den grossen Cysten ist meistens eine helle, mehr wässerige Flüssigkeit (in welcher einmal auch 0,12 pCt. Harnstoff nachgewiesen wurde) vorhanden, doch kann auch Eiter oder Blut (Haematoma pankreaticum) gefunden werden. Mehrfach sind an der inneren Oberfläche von Pankreascysten leistenförmige und zottenartige Auswüchse, in einem Fall von Garrigues auch kleine Tochtercysten beobachtet worden, wodurch der Gedanke nahe gelegt wird, ob nicht hier vielmehr eine Geschwulstbildung, ein Cystadenom vorliege.

Wenn auch Perforationen des veränderten Pankreas nach verschiedenen Seiten hin (in den Magen, den Darm, die Bursa omentalis) zustande kommen können, so sind doch eigentliche Fistelbildungen selten; nur nach dem Magen hin kommen sie vor und zwar, wie schon früher erwähnt wurde, auch an der Stelle, wo Magengeschwüre bis in's Pankreas vorgedrungen sind. Verwundungen sind selten wegen der geschützten Lage; über eine ausgedehnte Zertrümmerung des Pankreas durch eine Ruptur der verkalkten Arteria lienalis bei Mitralinsufficienz ist kürzlich berichtet worden, desgleichen hat man eine quere Ruptur durch Ueberfahrenwerden entstehen sehen. Es kann aber durch ein Trauma eine andere Störung erzeugt werden, nämlich eine Lageveränderung. Durch ein Zwerchfellsloch kann ein Eintritt in die linke Pleurahöhle, durch eine Bauchwunde ein Prolaps an der äusseren Haut entstehen. Man hat dabei das prolabirte Pankreas schon mit Erfolg abgeschnitten. Andere Lageveränderungen kann das Pankreas durch Druck von Geschwülsten, Aneurysmen, durch Schnüren erfahren. Sehr merkwürdig ist das Vorkommen einer Invagination des Pankreas in den Darm, wobei Rokitansky einzelne ausgestossene Theile im Stuhlgang auffand.

Unterbindungsexperimente: Remy et Showe, Bull. de la Soc. de Biologie 1882, p. 599. — Arnozan et Vaillard, Gaz. méd. de Paris 1881, No. 30; Arch. de Phys. 1884, No. 3. — Cysten: Rokitansky, Lehrb. III. — Virchow, Onkol. I. — Klebs, Hdb. I, 2. — Garrigues, New-York med. Record 1882. — Ziehl, D. med. Woch. 1883, No. 37. — Riedel, Arch. f. klin. Chir. 32, p. 994. — Prolaps: The medical and surgic. history of the war of the rebellion (Otis), Part II, vol. II. — Invagination: Mondière, Arch. gén. de méd. XI, 50, 1836. — Trafoyer (Rokitansky), Allg. Wien. med. Ztg. 1862, No. 29.

H. Die Leber.

Wenngleich die Leber zweifellos zu den Verdauungsorganen gehört, da sie ein wichtiges Verdauungssecret liefert, so ist sie doch nicht ausschliesslich Verdauungsdrüse, sondern in gewissem Sinne auch Blutdrüse, da sie zu dem Blutleben, zu dem allgemeinen durch das Blut vermittelten Stoffwechsel die mannichfachsten Beziehungen besitzt. Am innigsten sind diese Beziehungen zum Blut während der Fötalzeit, wo die Leber gradezu den hämatopoetischen Organen hinzutritt, indem sie sich an der Neubildung rother Blutkörperchen betheiligt, aber auch im extrauterinen Leben gehört sie zu den wichtigsten Organen, indem sie nicht nur aus Blutfarbstoff Gallenfarbstoff, aus Eiweisskörpern Gallensäuren bereitet, welche sie dem Darm zuführt, sondern auch aus Kohlenhydraten Glycogen, aus Eiweiss Harnstoff darstellt, welche durch das Blut wieder fortgeführt werden. Eine exceptionelle Stellung nimmt die Leber dem im Blut enthaltenen Fett oder seinen Vorstufen gegenüber ein, indem sie allein von allen Drüsen zu den physiologischen Ablagerungsorten des unverbrannten, wenn auch nur zeitweise überschüssigen Fettes gehört. Grade diese Eigenschaft ist für die pathologische Anatomie von der erheblichsten Bedeutung. Es ist bei dieser Mannigfaltigkeit der Function der Leber verständlich, dass sie nicht nur bestimmte anatomische Beziehungen zum Darm besitzt, sondern dass sie auch eigenartige Kreislaufsverhältnisse darbietet.

Die Verbindung mit dem Darm wird durch die Ausführungsgänge, die Gallengänge hergestellt, welche sich bekanntlich zu einem einzigen Gang, dem Ductus choledochus sammeln, mit dem noch ein blindsackförmiges Reservoir, die Gallenblase, in Verbindung steht. Wie bei den Bronchien die kleineren und kleinsten sich in anatomischer wie pathologischer Beziehung als integrirende Bestandtheile des Lungenparenchyms erwiesen, so lassen sich auch die kleinsten Gallengänge nicht von dem Leberparenchym trennen, während die grossen, auch räumlich von der Leber unabhängigeren Gänge und die Gallenblase eine selbständigere Stellung einnehmen und deshalb in einem besonderen Kapitel behandelt werden sollen.

Die Kreislaufsverhältnisse der Leber sind zunächst schon dadurch abweichend, dass das Organ statt wie die anderen eine Sorte Blut zuführender Gefässe, deren zwei besitzt, die Leberarterie mit arteriellem und die Pfortader mit venösem Blut. Die Leberarterie steht nur mittelbar mit der Leberfunction in Beziehung, denn sie ist im wesentlichen das ernährende Gefäss der Leber, welches die Pfortaderäste und Gallengänge, sowie das interstitielle Bindegewebe mit Blut versieht, welches sich schliesslich in die kleineren Pfortaderäste ergiesst und so dann dem secernirenden Parenchym zugeführt wird, in welches aber doch wohl einzelne arterielle Gefässchen auch direct einmünden.

Die Pfortader und die das Blut abführenden Gefässe, die Lebervenen sind es also, welche wesentlich im Leberparenchym die Circulation besorgen und zwar sind es nur ihre kleinsten Endästchen, welchen diese Function zufällt und welche so typische Beziehungen zu einander und zu dem Leberparenchym besitzen, dass dieses dadurch in kleinste Gefässeinheiten, kleinste Läppchen, Lobuli (oder Acini, wie sie hier meistens genannt werden), eingetheilt erscheint. Diese Läppchen sind bei manchen Thieren, z. B. den Schweinen durch eine vollständige Bindegewebskapsel umhüllt und von einander getrennt, in der menschlichen Leber ist diese Trennung eine unvollständige, so dass eine scharfe Grenze zwischen benachbarten Läppchen nur an einzelnen Stellen existirt. Man kann sich die Läppchen als an einem Ende abgerundete Cylinder vorstellen, in deren Axe ein Endästchen der Vena hepatica, die Vena centralis, verläuft, von welcher nach der Peripherie hin Capillarnetze ausstrahlen, in deren Zwischenräumen die zu netzförmig verbundenen Balken angeordneten Leberzellen eingelagert sind. Jede Leberzelle steht mindestens mit einer, die meisten mit mehreren Capillaren in Verbindung, von welchen sie nur getrennt sind durch ganz platte, sternförmige, also mit Ausläufern versehene Zellen (Kupffer'sche Sternzellen), welche zarte Fortsätze auch zwischen einzelne Leberzellen senden. Wahrscheinlich stehen dieselben zu perivasculären Lymphräumen in Beziehung. Sonstige Gewebsbestandtheile gibt es im Innern der Acini nicht, also vor allem kein faseriges Bindegewebe. Solches liegt nur an der Oberfläche des Gewebscylinders, da, wo die Endäste der Pfortader sich im allgemeinen wie die Reifen um das Fass so um die Läppchen herumschlagen. In diesem interstitiellen periportalen Bindegewebe, der Glisson'schen Kapsel, liegen ausser den interlobulären Pfortaderästchen auch noch die kleinsten Leberarterien und Gallengänge eingebettet, ein bequemes Erkennungsmerkmal für die Pfortader- gegenüber den Lebervenenästchen, welche weder von Bindegewebe (ausser ihrer Wand) umgeben sind noch von irgend einem anderen Gefässe begleitet werden.

Eine scharfe Trennung der Acini besteht also nur da, wo dieses Bindegewebe mit seinen verschiedenen Kanälen, welche deshalb auch interlobuläre genannt werden, sich befindet. Von diesen Kanälen bedürfen noch die als Ausführungsgänge thätigen einer Ewähnung. Sie treten, im Gegensatze zu den Cylinderzellen besitzenden grossen von einem kleinen cubischen Epithel ausgekleidet, bis an den Rand der Acini heran, wo sie sich in feine wandungslose Kanälchen, die Gallencapillaren, fortsetzen, welche ein reiches Netzwerk zwischen den Leberzellen bilden, die selbst als die auskleidenden Epithelzellen derselben fungiren, indem jede einzelne Zelle an ihrer Oberfläche eine Halbrinne besitzt, welche mit einer gleichen der anliegenden Zelle die Gallencapillare bildet. Es ist klar, dass die geschilderten Leberläppchen keine secretorischen Einheiten darstellen, da ihre Gallencapillaren nach verschiedenen Seiten in verschiedene interlobuläre Gallengänge sich entleeren. Das secretorische Leberläppchen wird vielmehr von einem Gewebsabschnitt gebildet, in dessen Centrum ein interlobulärer Gallen-

gang sich befindet, während die Peripherie durch die Centralvenen der anstossenden Leberläppchen bezeichnet wird. Dieser secretorischen Einheit kommt gewiss auch ihre pathologische Bedeutung zu, dieselbe tritt aber erheblich zurück gegenüber derjenigen jener circulatorischen Einheit, des kurzweg sogenannten Leberläppchens (Acinus). Bei einer grossen Zahl von pathologischen Veränderungen werden wir sehen, dass ihre Localisation zu der Läppcheneintheilung in Beziehung steht, ich will deshalb gleich ein für allemal bemerken, dass man bei der Beschreibung sich in der Regel einen typischen Querschnitt des Acinus denkt, also eine Scheibe, deren Centrum von einem Querschnitt der Centralvene eingenommen wird, während an der Peripherie an einer oder mehreren Stellen Pfortaderäste mit ihrem Bindegewebe und den sie begleitenden Kanälen in verschiedener Weise durchschnitten sich zeigen. Die Capillaren wie die Zellenbalken der Acini zeigen an einem solchen Schnitt im wesentlichen eine radiäre Anordnung.

Es geht aus der Schilderung der Circulationsverhältnisse im Leberparenchym hervor, dass dasselbe im wesentlichen von venösem Blut durchströmt wird, welches dementsprechend arm an Sauerstoff ist und unter geringem Druck, also langsam strömt. Beide Momente sind für die Pathologie von grösster Bedeutung, denn der letztere Umstand ist sicherlich geeignet der Ablagerung aller möglicher Stoffe aus dem Blute, wie überhaupt einer energischen Einwirkung der Blutbestandtheile auf das Leberparenchym Vorschub zu leisten, während die Sauerstoffarmuth des Leberblutes die Ablagerung unverbrannten Fettes befördern wird. Nimmt man noch den bedeutungsvollen Umstand hinzu, dass das Pfortaderblut hauptsächlich aus dem Verdauungskanal und der Milz stammt, so wird man eine Vorstellung von der Eigenartigkeit der Beziehungen zwischen Blut und Leber gewonnen haben.

Diese Beziehungen sind es aber auch, welche die Aetiologie der Lebererkrankungen so mannigfaltig erscheinen lassen: Störungen im Wurzelgebiet der Pfortader, Erkrankungen des Magen-Darmkanals, der Milz, allgemeine Blutstörungen, allgemeine Circulationsstörungen, sie alle werden leicht die Leber in Mitleidenschaft ziehen, wie freilich auch umgekehrt jede Störung in der Leberfunction sich an Verdauung und Blutstoffwechsel, jede Störung der Circulation sich sofort in dem Wurzelgebiet der Pfortader manifestiren muss. Die Mannigfaltigkeit der Aetiologie wird dadurch vervollständigt, dass auch noch von seiten der Ausführungsgänge wichtige pathologische Vorgänge in der Leber erregt werden können.

Die Grösse und das Gewicht der Leber im Ganzen wie in den einzelnen Abschnitten ist grossem individuellem Wechsel unterworfen, man muss deshalb bei der Beurtheilung dieser Eigenschaften das Gesammtindividuum, Körperlänge, Körpergewicht, Alter, Geschlecht in Betracht ziehen und eventuell genauere anatomische Tabellen zu rathe ziehen. Beim erwachsenen Menschen beträgt im Mittel das Lebervolumen 1574 Ccmtr.; das absolute Gewicht 1000—2000 Gr., das relative (zum Körpergewicht) 2,7 pCt (beim Fötus und im 1. Lebensjahr ca. 5 pCt.); der transversale Durchmesser misst für die ganze Leber 25—30 Ctm., für den rechten Lappen 18—20, den linken 8—10 Ctm.; der sagittale: rechts 20—22, links 15—16; der vertikale: 6—9 Ctm.

Wegen der älteren Literatur wird auf die betreffenden Kapitel in v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Pathologie VIII, 1, sowie auf Bamberger, Krankheiten des chylopoët. Systems in Virch.'s Hdb. d. spec. Pathologie 1864 verwiesen. Eine ausführliche monographische Darstellung der Leberkrankheiten hat Frerichs (Klinik der Leberkrankheiten, mit Atlas, Braunschweig 1858) gegeben, welche auch heute noch eine wahre Fundgrube auch für die pathologische Anatomie ist. Weitere Monographien: Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten, 1864. — Charcot, Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins, Paris 1877.

Wenn auch nach dem Tode an der Leber nicht so eingreifende Veränderungen wie etwa am Magen entstehen, so ist es doch von Interesse und von Wichtigkeit, die Leichenveränderungen derselben kennen zu lernen. Nicht selten sind Veränderungen des Blutgehaltes, besonders an einzelnen Stellen, wo auch nach dem Tode noch ein äusserer Druck ausgeübt wurde. So können helle anämische rundliche Flecken durch angelagerte, von Gas aufgeblähte Darmschlingen, helle Streifen durch die anliegenden Rippen erzeugt werden, Veränderungen, welche keineswegs einen Rückschluss auf die Zustände während des Lebens gestatten. Sehr deutlich geben sich zuweilen nach dem Tode die lebhaften chemischen Umsetzungen, welche in der Leber vor sich gehen, zu erkennen, indem krystallinische Abscheidungen an den Schnittflächen oder an der Oberfläche der Gefässe zu stande kommen. Es gehören hierher insbesondere die Umsetzungsprodukte der Eiweisskörper, Leucin und Tyrosin, welche bei manchen Affektionen als weisslicher, feinkörniger, mit der Zeit immer mehr zunehmender Belag erscheinen. Die eigentlichen Fäulnissveränderungen treten an der Leber relativ früh auf, am frühesten bei Septicämie und localen eitrigjauchigen Prozessen. Erstere Veränderungen sind allgemein und bestehen in Blutdiffusionsfärbung und in Fäulnissemphysem, welches dem Organ eine schwammige Beschaffenheit verleihen kann; letztere sind zunächst local und hauptsächlich an einer schmutzig grünlich schiefrigen Färbung erkennbar (Pseudomelanose), welche durch Schwefeleisen bedingt wird. Solche sieht man z. B. an der Leberoberfläche bei Perforationsperitonitis, in der Umgebung von jauchigen Abscessen, um Blutgefässe und Gallengänge herum. Waldeyer hat einmal eine fleckweise Pseudomelanose mitten im Lebergewebe um Bakterienhaufen herum gesehen. Bei reichlichem Vorhandensein von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia kann sich durch Verbindung des Eisens des Blutfarbstoffes mit Phosphorsäure zunächst farbloses phosphorsaures Eisenoxydul, dann durch Oxydation an der Luft blaues phosphorsaures Eisenoxyduloxyd (Vivianit) bilden.

Waldeyer, Bakteriencolonien mit Pseudomelanose in der Leber (bei acuter Atrophie), Virch. Arch. 43, p. 533, 1868. — Grohe, Vivianitbildung in der Leber, ebenda 22, p. 433, 1861.

Missbildungen.

Abnormitäten der Entwicklung sind an der Leber nicht selten, aber bedeutungslos, da sie hauptsächlich die äussere Gestalt betreffen, welche bekanntlich schon physiologisch etwas wechselnd ist. Bald ist

das Organ mehr kugelig, bald abgeplattet; relativ oft ist der linke Lappen nach links und hinten zu zungenförmig verlängert. Beim Bestehen eines Zwerchfelldefects kann, wenn er links sitzt, ein verzogenes Stück des linken Lappens in die linke Pleurahöhle prolabiren, während bei rechtsseitiger Hernie zuweilen ein zapfen- oder zitzenförmiger Fortsatz in den Bruchsack hineinragt. Am häufigsten ist die untere Fläche abnorm gestaltet, indem die Abgrenzung der kleinen Lappen weniger scharf oder umgekehrt einer oder der andere derselben besonders stark entwickelt ist, oder indem auch eine mehrfache Lappung vorhanden ist. Die abnorme Lappenbildung kann bis zur völligen Abtrennung einer oder gar zweier Nebenlebern gehen: solche werden ausserdem im Ligamentum suspensorium gefunden. An der convexen Oberfläche des rechten Lappens kommen nicht so selten eine oder mehrere flachere oder tiefere in sagitaller Richtung verlaufende Furchen vor, welche eine verschiedene Erklärung gefunden haben. Liebermeister hat sie Exspirationsfurchen genannt, weil er sie von einer Faltung bei erschwerter Expiration ableitete; Zahn nennt sie Zwerchfellfurchen, weil er der Meinung ist, dass sie durch die fingerförmigen Ansätze des Zwerchfellmuskels, wenn diese infolge langdauernder Erschwerung der Inspiration hypertrophisch geworden sind, also durch Druck hervorgebracht wurden. Ich habe sie in schönster Ausbildung an der Leber eines 7monatlichen zu früh geborenen Kindes gesehen, wo sie nur als angeborene Abnormität betrachtet werden konnten. Bei Erwachsenen scheint mir das häufige Fehlen einer Kapselverdickung in der Tiefe der Furchen, das Fehlen einer Verschiebung des Parenchyms ebenfalls für angeborene Abnormität zu sprechen. ich will aber nicht behaupten, dass nicht ähnliche Furchen auch durch Respirationsstörungen erworben werden können.

Eine angeborene Lageveränderung kann die ganze Leber oder ein Theil bei congenitalen Hernien des Zwergfells, des Nabels, des Bauches erleiden. Besonders in Nabelhernien kann die ganze Leber, vielleicht infolge dystoper Entwicklung derselben, vorhanden sein. Bei der sog. beweglichen oder Wanderleber ist die Verlagerung nicht angeboren, doch dürften abnorm lange Aufhängebänder eine Disposition dazu geben. Beim Situs inversus der Baucheingeweide liegt die Leber mit dem grösseren Lappen im linken Hypochondrium. Als grösste Rarität ist der Defect der Leber bei einem sonst wohlgebildeten Individuum zu betrachten.

Zapfenförmiger Fortsatz in rechtsseitiger Zwerchfellshernie: Engel, Wien. med. Woch. 1867. — Nebenlebern: E. Wagner, Schm. Jahrsb. 102, p. 92. — Böttcher, Virch. Arch 34, p. 103, 1865. — Gruber, ebenda 82, p. 475, 1880. — Sagittalfurchen: Liebermeister, Beiträge. — Zahn, Rev. méd. de la Suisse rom. 1882, No. 1. — Totaler Defect: Kieselbach, Froriep's Notizen VIII, p. 73. — De foetu hepate destituto, Marburg 1836.

Circulationsstörungen.

Eine Anämie der Leber kann aus allgemeinen oder localen Ursachen (insbesondere Druck verschiedener Art) entstehen. Das anämische

Gewebe sieht graubräunlich oder, wenn Fett vorhanden ist, in verschiedenen Nuancen gelb aus. Die totalen Fettlebern haben fast stets eine rein gelbe Farbe, weil offenbar die vergrösserten Leberzellen selbst einen Druck auf die Capillaren ausüben. Eine länger andauernde allgemeine oder locale Anämie bewirkt Atrophie der Leberzellen.

Bei dem venösen Charakter des Hauptzufuhrgefässes kann von einer activen Congestion nicht viel die Rede sein; eine solche wird auch klinisch häufiger diagnosticirt als am Sectionstisch gesehen; in den meisten Fällen spielt auch dabei veränderter Abfluss eine Rolle. Immerhin kann es auch einen vermehrten Blutzufluss geben, wenn im Wurzelgebiete ein solcher vorhanden ist (physiologisch bei der Verdauung), ferner bei vielen acuten Infectionskrankheiten, anscheinend auch nach Traumen und beim Wegfall habitueller Blutungen (menstruelle, hämorrhoidale), was doch darauf hinweist, dass auch Gefässnerven dabei ihre Rolle spielen. Da die Arteria hepatica ihr Blut schliesslich den interlobulären Pfortaderästen zuführt, so wird von ihr aus eine Hyperämie des gesammten Parenchyms entstehen können. Eine congestionirte Leber sieht dunkelroth, braunroth aus und lässt auf der Schnittfläche reichlich Blut hevorquellen. Umschriebene congestive Hyperämie findet man gelegentlich um acut entzündliche Herde herum, doch ist sie keineswegs ein regelmässiger Befund.

Um so häufiger und wichtiger ist die Stauungshyperämie, für welche die Leber gemäss der früher geschilderten Eigenthümlichkeiten ihrer Circulationsverhältnisse ganz besonders disponirt ist, denn es gehört nur ein minimales Hinderniss dazu, um den trägen Blutstrom in den Lebervenen und Pfortadern noch mehr zu verlangsamen. Trotzdem ist der Befund nicht immer den vorhandenen Ursachen entsprechend, so dass man wohl neben der allgemeinen auch noch eine besondere individuelle Disposition resp. Indisposition annehmen muss, wie eine solche sich, zuweilen sogar als ererbte, auch bei den congestiven Hyperämien geltend macht. Diese kann allerdings nur für den Grad der Veränderungen massgebend sein, denn die Stauungshyperämie wird wohl nie vermisst, wenn die Ursachen dazu da sind; als solche wirkt aber für die Leber als Ganzes alles, was das Einströmen des Lebervenenblutes in die Hohlvene erschwert, und dieses wird wieder am häufigsten durch gestörtes Einströmen des Hohlvenenblutes in's rechte Herz bewirkt. Es findet sich demnach die Stauung bei Stenose der Lebervenenstämme, bei Verengerung der Vena cava centralwärts durch Aneurysmen, Geschwülste (der retroperitonealen Lymphdrüsen), durch Abknickung infolge von Dislocation des Herzens bei grossen pleuritischen Exsudaten, bei allen Lungenaffectionen, welche die Arbeit des rechten Herzens in erheblichem Masse erschweren (Emphysem, ausgedehnte Schrumpfung, Compression etc.) bei Klappenfehlern und Herzmuskeldegenerationen, bei cachectischer Abschwächung der Herzthätigkeit.

Die anatomischen Folgen der Stauung sind verschieden, je nach der Stärke derselben und ihrer Dauer. Aus der Combination verschiedener Befunde kann man sich folgende Vorstellung über die Vorgänge machen. Zunächst ist die Leber etwas vergrössert, weicher, blutreicher.

Der grösste Blutreichthum betrifft, wie leicht verständlich ist, hauptsächlich die Lebervenen, und es resultirt daraus ein sehr charakteristisches Aussehen der Acini, indem dieselben in ihrem Centrum, da wo die Centralvene und die in sie mündenden Capillaren liegen, eine dunkelrothe, schwarzrothe Färbung erhalten, sodass der schon normal gewöhnlich vorhandene Gegensatz zwischen der helleren Peripherie und dem dunkleren Centrum noch mehr hervortritt. Wenn nun gar auch noch eine Fettablagerung in den peripherischen Schichten stattgefunden hat, so heben sich die gelblichen peripherischen Theile von den dunklen centralen auf's deutlichste ab und es erhalten, da die Acini in der verschiedensten Weise getroffen sind, die Durchschnitte ein höchst wechselvolles aber charakteristisches Aussehen, welches man mit demjenigen einer durchschnittenen Muskatnuss verglichen hat (Muskatnussleber). In der Regel liegen die dunkelrothen Centren der Acini tiefer wie die gelbe Peripherie, da hier die Leberzellen durch die Fettinfiltration vergrössert sind, während sie dort durch die immer mehr unter der Blutstauung sich erweiternden Capillaren comprimirt und dadurch allmählich zur Atrophie gebracht werden. So entwickelt sich die sog. centrale rothe, oder besser die cyanotische oder Stauungsatrophie, welche, da die atrophirenden Zellen sich mit bräunlichen Pigmentkörnchen füllen und die centralen Acinustheile noch mehr an den Schnittflächen einsinken, den Gegensatz zwischen Centrum und Peripherie noch weiter erhöht und das ausgeprägteste Bild der Muskatnussleber (atrophische Muskatnussleber, foie cardiaque) erzeugt. Indem die Erweiterung der Capillaren und die Atrophie der Zellen immer weiter nach der Peripherie zu fortschreitet, kann schliesslich bis auf eine schmale Schicht jede Spur der normalen Leberzellen schwinden, so dass der Acinus fast nur aus den stark mit Blut gefüllten und erweiterten Capillaren besteht, zwischen welchen nur noch kleine Häufchen brauner Pigmentkörner als Reste der Leberzellen vorhanden sind. Trotz der Menge des vorhandenen Blutes wird dabei doch der Umfang des einzelnen Acinus, sowie entsprechend der Umfang der ganzen Leber merkbar verkleinert.

Bei langsamer Entwicklung der Stauung tritt zuweilen wie bei anderen Organen eine gewisse Induration und Zunahme des Bindegewebes ein, welche sich besonders in Verdickung der Wand der Lebervenen äussert, aber auch in dem periportalen Bindegewebe nicht fehlt (indurirte atrophische Muskatnussleber, Stauungs-Induration). Wenn auch bei der allgemeinen Stauung sämmtliche Abschnitte der Leber verändert sind, so ist die Veränderung doch keineswegs überall gleich stark, vielmehr pflegen die stärksten Atrophien fleckweise, strichweise aufzutreten, so dass dadurch breitere oder schmälere, oft netzförmig verbundene, schwarzrothe atrophische Streifen im Parenchym entstehen, denen, wo sie bis zur Oberfläche der Leber reichen, hier ebenfalls rothe Streifen und Flecken, sowie zugleich kleine Furchen oft noch mit leichter Verdickung der Kapsel entsprechen, wodurch die Oberfläche ein unebenes, höckeriges, oft gradezu granulirtes Aussehen erhält. Ist gleichzeitig im Parenchym eine Bindegewebszunahme vorhanden, so kann eine solche Leber grosse Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen

cirrhotischen darbieten, von welcher sie sich hauptsächlich, abgesehen von der charakteristischen dunkelrothen Färbung, dadurch unterscheidet, dass die Erhebungen flacher, kleiner, unregelmässiger und ungleichmässiger vertheilt zu sein pflegen. Der Umstand, dass die Atrophie in gewissen Bezirken stärker ist als in anderen, kann vielleicht darauf bezogen werden, dass die Lebervenen nicht in regelmässiger Weise aus kleinen zu immer grösseren Stämmen sich sammeln, sondern dass häufig ganz kleine Aeste in grössere und selbst direkt in die Vena cava einmünden, sowie dass der Einströmungswinkel ein sehr verschiedener, bei den eben erwähnten kleinen Gefässen häufig ein rechter ist.

In diesen Fällen sind die übrigen Abschnitte der Leber zwar weniger, aber doch immerhin in gleichem Sinne verändert, es gibt nun aber auch noch Lebern, in welchen wirklich nur eine partielle Stauung vorhanden ist, wo oft eine ganz scharfe Grenze zwischen nahezu normalem Parenchym und gänzlich atrophischem besteht. Diese Zustände findet man gar nicht selten in Lebern mit multiplen metastatischen Geschwulstknoten (s. Fig. 207a), wo wahrscheinlich ein Verschluss einzelner Lebervenenäste die Ursache für die Stauung abgibt.

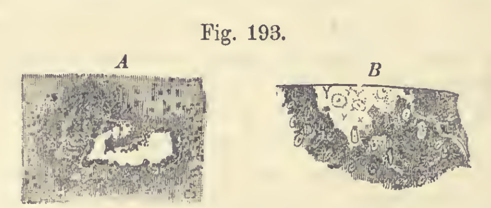
Eine der Stauungshyperämie und cyanotischen Atrophie durchaus ähnliche Veränderung kann auch in freilich sehr seltenen Fällen durch eine Thrombose oder gutartige Embolie eines Pfortaderastes erzeugt werden; es ist das eine Art von hämorrhagischer Infarcirung, welche aber nie eine vollständige wird, so dass stets die Acini noch sehr wohl erkannt werden können und nur die dunkle Färbung ihrer centralen Theile auffällig ist. Wagner hat vor einiger Zeit als acute rothe Atrophie der Leber bei fibröser Pylephlebitis und Periphlebitis eine Veränderung beschrieben, welche offenbar auch nichts weiter ist als eine solche cyanotische Atrophie. Veränderungen des Stammes der Pfortader sind sonst ohne Folgen, selbst wenn eine totale Verstopfung derselben durch Blutthromben oder Geschwulstmassen vorliegt. Wenn auch die Angaben, dass dabei die Menge der secernirten Galle gering sei, gewiss viel für sich hat, so besteht eben doch die Thatsache, dass das Organ weiter functionirt, und das ist nur dadurch möglich, dass die Leberarterie vicariirend eintritt. Die Verbindung zwischen Arterie und Pfortader befindet sich aber an den interlobulären Pfortaderästchen und so ist es begreiflich, dass jeder Verschluss dieser Gefässe ein vicariirendes Eintreten der Arterien unmöglich macht. Dem entspricht es, dass Verschluss von kleinsten Pfortaderästchen eine Atrophie und selbst völlige Necrose des betreffenden Gewebsabschnittes zur Folge hat. Besteht eine Beeinträchtigung zahlreicher Pfortaderäste, wie bei der Lebercirrhose, so müssen zahlreiche andere Venen, zum Theil solche, welche innerhalb der Leber die grösseren Pfortaderäste mit Lebervenen in Verbindung setzen, hauptsächlich aber die Venen des Oesophagus, der Nierenkapsel, die lumbalen und spermatischen, sowie in hervorragendem Maasse diejenigen der vorderen Bauchwand, das Blut aus dem Pfortadergebiet abführen. Letztere, um den Nabel herum gelegene, welche durch ihre Erweiterung das sog. Caput medusae bilden, stehen mit dem Pfortaderstamm durch Zweige im Ligamentum suspensorium

in Verbindung, welche sich bis zu Fingerdicke erweitern können. Man pflegt dabei von einer Wiedereröffnung der Nabelvenen zu reden, doch nicht immer mit Recht, da es sich, wenn auch eine Wiedereröffnung der nicht vollständig obliterirten Nabelvene vorkommt, doch häufig gar nicht um diese, sondern um erweiterte normale accessorische Pfortaderäste handelt.

Gutartige Blutemboli sind in der Pfortader im allgemeinen seltener als septische und Geschwulstemboli, bei welchen die spezifischen Wirkungen (Eiterung, Geschwulstbildung) in den Vordergrund treten.

Bei der relativen Kleinheit und dem indirekten Ursprung der Leberarterie ist es begreiflich, dass sie nur selten von Pfröpfen aufgesucht wird. Eine Verstopfung kleiner Aeste scheint ohne Störung ertragen werden zu können, doch können sich, vielleicht begünstigt durch allgemeine Herzschwäche, auch ausgeprägte necrotische Infarcte mit hyperämischem Hof bilden, wie das aus Fig. 193 zu ersehen ist, wo besonders bei A die collaterale Hyperämie deutlich hervortritt. Was hier an einem kleinen Leberabschnitt geschehen ist, das geschieht an der ganzen Leber, wenn man bei Thieren den Stamm der Arterie unterbindet: die Leber wird necrotisch, denn das Pfortaderblut ist nicht imstande, die Ernährung des Gewebes allein zu besorgen.

Fig. 193.



Embolischer Leberinfarct bei Endocarditis diphtheroides. Frisch. Präp. Nat. Gr. A Infarct von aussen; die trübgelbe infarcirte Partie von dem hellrothen Hofe umgeben. D Durchschnitt, an der Spitze des kreisförmigen Infarcts ein Gefäss schräg durchschnitten.

Was endlich die Lebervenen betrifft, so sind Thromben in denselben relativ häufig, sowohl Blut- wie insbesondere auch Krebs-Thromben, da sehr gewöhnlich ein Hineinwachsen von Krebsmassen vorkommt. Bei Leberabscessen, besonders den pyämischen, ist in den Venen nicht selten eine weithin sich erstreckende Thrombophlebitis zu finden (s. Fig. 194). Eine autochthone primäre Thrombose kann entstehen durch eine chronische productive Endophlebitis, wie sie sich z. B. in einem von mir beobachteten Falle an eine Perihepatitis angeschlossen hatte. Da waren die Hauptstämme durch einen nach der Hohlvene hin vollständig organisirten Thrombus total obliterirt. Eine viel discutirte Frage ist die, ob in den Lebervenen auch embolische Verstopfungen vorkämen, sog. rückläufige Emboli. Man war besonders durch die nicht ganz seltenen Fälle, wo traumatische Gehirnabscesse mit Leberabscessen zugleich gefunden wurden, darauf aufmerksam geworden. Wenn auch viele der zur Entscheidung dieser Frage angestellten Experimente wegen der Versuchsanordnung (Quecksilber-Injection, Druck auf den Thorax) keine Rückschlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen gestatten, und wenn

man auch für viele der Fälle, bei welchen man an rückläufige Embolie gedacht hatte, eine andere Erklärung Platz zu greifen hat, so ist doch andererseits das Vorkommen rückläufiger Embolien überhaupt und speciell solcher in den Lebervenen nicht als unmöglich zu erklären, da in der Vena cava wirklich rückläufige Blutwellen vorkommen, welche einen festen Körper aus dem rechten Herzen bis in eine Lebervene wohl hineintreiben könnten, wenn auch im allgemeinen wohl anzunehmen ist, dass dies nicht bis in die kleinsten Aestchen hinein erfolgen würde.

Ausser den schon erwähnten und den selbstverständlich auch hier mit oder ohne Kapselzerreissung vorkommenden traumatischen Blutungen gibt es auch noch solche bei hämorrhagischer Diathese verschiedenen Ursprungs; sie sind meist klein und sitzen besonders gern unter der Kapsel. Eigenthümliche, zum Theil infarctartige Blutungen bei Recurrens, schwerer Puerperalinfection hat Virchow unter der Bezeichnung Hepatitis haemorrhagica erwähnt. Ueber die Aetiologie ist nichts genaueres bekannt, doch war die Möglichkeit, dass Pilocarpin-Injectionen dazu in Beziehung stehen könnten, erwogen worden. Später wurden ähnliche Veränderungen bei Miessmuschel-Vergiftung gefunden.

Oedematöse Veränderungen treten am eigentlichen Leberparenchym nicht in markanter Weise hervor, wenngleich es zu einer Erweiterung der perivasculären Lymphräume in den Läppchen durch ungewöhnlich reiche Lymphmenge kommen kann und in manchen Fällen von Herzfehlern eine gewisse Vergrösserung und Succulenz der Leber verbunden mit einem blassen mattglänzenden Aussehen der Schnittflächen vielleicht auf Oedem bezogen werden darf. Dagegen gibt es ausgeprägte ödematöse Schwellungen des portalen Bindegewebes, theils entzündliche, theils rein mechanische; letztere regelmässig nach der Geburt, wobei dann nach Birch-Hirschfeld die durch das ödematöse Bindegewebe erzeugte Compression der Gallengänge die Ursache des Icterus neonatorum abgeben soll.

Wickham Legg, On the histology of the so called liver, Med. chirurg. Transact. 1875, p. 58. — E. Wagner, D. acute rothe Atrophie der Leber, D. Arch. f. klin. Med. 34, p. 524, 1884 — Talamon, Rev. de méd. 1881, 4 (Cirrhose bei Herzfehler durch Arteriitis hepat.). — Beurmann et Sabourin, De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque, Rev. de méd. VI, 29, 1886 (Cyanotische Atrophie mit Perihepatitis und secund. Uebergreifen auf Ven. port.). — Cohnheim und Litten, Ueber Circulationsstörungen in der Leber, Virch. Arch. 67, p. 153, 1876 (Nachweis, dass die Leberarterie allein das ernährende Gefäss). — Solowieff, Virch. Arch. 62, p. 195, 1875 (Nachweis, dass durch Unterbindung der Pfortader Lebercirrhose entstehen kann). — Jastrowitz, Ein Fall v. Pfortaderthrombose a. luetischer Ursache, D. med. Woch. 1883, No. 47 (ein Gummiknoten war in das Lumen hineingewachsen). — Nonne, Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose, D. Arch. f. klin. Med. 37, p. 241, 1885 — Sappey, Mémoire sur les veines portes accessoires, Journ. de l'anat. et de la phys. 1883, No. 5 (Nicht die Vena umbil. sondern die accessor. Venen bewirken bei Cirrhose den Collateralkreislauf). — Baumgarten, Ueber das Offenbleiben fötaler Gefässe, Ctbl. f. d. med. Wissensch. 1877, p. 721 (beweist, dass ein Restkanal der Ven. umbil. vorhanden ist und dass derselbe sich bei Cirrhose erweitern kann). — Ueber Embolie der Ven. port. und Art. hepat: Cohn, Klinik d. embol. Gefässkrankh. 1860. — Infarcte der Leber durch Embolie bei multipler

Aneurysmenbildung: Obermüller, Die hyaline Thrombenbildung etc., Diss, Strassburg 1886. — Ein Fall von Lebervenenobliteration: Hainski, Diss, Göttingen 1884 (mit Literatur). — Ueber die Pulsation d. Ven. cav. infer. in ihrer Beziehung zu pathologischen Zuständen der Leber (Embol. d Ven hepat.): Diemer, Diss., Bonn 1876. — Ueber die venöse Embolie: v Recklinghausen, Virch. Arch. 100, p. 503, 1885. — Tillmanns, Interessante Veränderungen der Leber und der abdominellen Lymphdrüsen nach Trauma, Arch. d. Hlk 19, p. 119, 1878 (Anhäufung von Blut resp. Blutpigment, besonders im interacinösen Gewebe, Folge von Quetschung?) — Ueber Hepatitis haemorrhagica (hämorrhagische infarctartige Zustände): Virchow, Char.-Annal. VI, 665, 1881; VII, 800, 1882; Berl. klin. Woch. 1885, No 48, p. 783. — Oedem des portalen Bindegewebes Neugeborener: Birch-Hirschfeld, Die Entstehung der Gelbsucht neugeborener Kinder, Virch. Arch. 87, p. 1. 1882.

Entzündungen.

Selbständige acute Entzündungen der Leber gehören in unseren Breiten zu den allergrössten Seltenheiten und selbst die schwereren secundären Formen sind selten, während in den Tropen beide Formen viel häufiger vorkommen. Dagegen gibt es auch bei uns häufiger chronische entzündliche Veränderungen verschiedener Art und Genese. Ihrem anatomischen Charakter nach unterscheiden wir eine parenchymatöse Hepatitis, welche wesentlich eine degenerative Veränderung ist, eine exsudative interstitielle Hepatitis von eitrigem Charakter und eine productive interstitielle Hepatitis, bei welcher eine Neubildung von Bindegewebe zustande kommt. Nicht selten combiniren sich diese verschiedenen Formen, insbesondere trifft man häufig neben den parenchymatösen Veränderungen auch interstitielle, so dass mehrfach Zweifel über die Auffassung der betreffenden Erkrankungen dadurch erzeugt worden sind.

Die parenchymatöse degenerative Entzündung (Hepatitis parenchymatosa degenerativa) wird nicht selten in ihren geringeren Graden bei acuten Infectionskrankheiten gefunden. Es besteht dabei allerdings keine völlige Uebereinstimmung aller Fälle, aber doch gibt es einen gewissen gemeinsamen Typus: eine mehr oder weniger hervortretende allgemeine Hyperämie, sowie Veränderungen an den Leberzellen, welche auf eine erhebliche Ernährungsstörung hinweisen, die zunächst wenigstens in einer vermehrten Stoffaufnahme beruht. Am häufigsten erhält man diese Affection bei Typhus und septischen Infectionen zu Gesicht, doch kommen sie auch bei Erysipel, Pocken, Pneumonie und anderen acuten mikroparasitären Krankheiten vor. Die Leber erscheint dann im Ganzen wie in den einzelnen Läppchen nicht selten vergrössert, die Läppchenzeichnung ist undeutlich, die Farbe eine mehr gleichmässige graubraune, die Schnittfläche sieht trüb aus, zuweilen grade wie wenn kochendes Wasser darübergelaufen wäre, die Consistenz ist mehr oder weniger vermindert. Mikroskopisch zeigen die Zellen jene bekannte albuminöse Schwellung, eine Vergrösserung mit auffällig körniger Beschaffenheit ihres Leibes, wodurch sie undurchsichtiger, dunkler erscheinen, so dass sie manchmal wie mit Tusche bestrichen aussehen. Die Körner verschwinden auf Zusatz verdünnter Alkalilauge, sind also Eiweisskörner. Von vielen Untersuchern wird auch eine Vermehrung der Kerne angegeben, doch ist es schwierig, so lange man

nicht Gelegenheit hat, Karyomitosen nachzuweisen, darüber ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Hoffmann hat durch umständliche Zählungen festgestellt, dass in den ersten Zeiten der Typhuserkrankung die Zahl der Kerne nicht vermehrt ist. Mit der albuminösen Trübung hat der Process als activer seinen Höhepunkt erreicht, es kann nun unmittelbar eine Rückkehr zum normalen Zustand eintreten, häufig aber beginnen regessive Veränderungen, Vacuolenbildung, hyaline Degeneration, hauptsächlich aber Verfettung. Die Körner werden glänzender, verschwinden nicht mehr in Alkalilaugen und bewirken mikroskopisch ein dunkleres, makroskopisch ein helleres, mehr gelbgraues Aussehen des Gewebes. Damit ist der Zerfall der Leberzellen eingeleitet, der aber zunächst nur ein beschränkter ist, da, wie die klinische Beobachtung lehrt, auch schwere Typhen zur Heilung gelangen können und da in solchen Fällen, welche im Reconvalescenzstadium zur anatomischen Untersuchung gelangen, noch zahlreiche wohlerhaltene Leberzellen zu finden sind, deren auf Regeneration hindeutende Veränderungen allerdings dafür sprechen, dass andere Zellen zu Grunde gegangen sind, für die nun Ersatz geschaffen werden muss. Hoffmann fand dabei nicht nur viele kleine einkernige Zellen, welche den Eindruck von jungen machten, sondern konnte auch durch Zählung feststellen, dass auf 100 Leberzellen 136—150 Kerne kamen gegen 110—116 in den Anfangsstadien und in gesunden Lebern.

Neben den parenchymatösen Veränderungen fehlen die interstitiellen nicht, welche in Gestalt von zelligen Infiltrationen im periportalen Bindegewebe und selbst zwischen den Leberzellen auftreten. Dies hat einzelne Untersucher veranlasst, die Leberzellenveränderungen als etwas Secundäres von den primären interstitiellen Veränderungen Abhängiges auszugeben, allein mit Unrecht, da die interstitiellen Veränderungen weder immer vorhanden, noch immer in gleicher Weise ausgesprochen sind, so dass also im Gegentheil sie als das Untergeordnete und Nebensächliche betrachtet werden müssen. Dass bei manchen Infectionskrankheiten die interstitiellen Veränderungen einen besonderen Charakter besitzen können, wird bei den infectiösen Granulationsgeschwülsten noch genauer zu erörtern sein.

Ich hob schon hervor, dass für gewöhnlich die zur Beobachtung kommenden degenerativen Veränderungen nur geringer sind, weil entweder die Heilung bereits begonnen hat oder der Tod in früherer Zeit eintrat, es gibt aber auch noch Fälle, wo der degenerative Charakter der Veränderung schärfer hervortritt, wo der fettige Zerfall der Zellen eine grössere Ausdehnung gewinnt, wo eine Regeneration nur andeutungsweise sich zeigt, wo also mit einem Wort eine Atrophie der Leber aus der parenchymatösen Hepatitis hervorgeht. Es sind das Fälle, wo die gesammten Processe gewöhnlich mit grosser Schnelligkeit sich abspielen, so dass man klinisch von Tag zu Tag die Verkleinerung der Leber verfolgen kann, wodurch sich die Bezeichnung acute Leberatrophie für diese Vorgänge rechtfertigt. Da aber z. B. auch eine cyanotische Atrophie gelegentlich einmal in relativ kurzer Zeit zur Ausbildung gelangen kann, so hat man noch das weitere Beiwort gelbe

hinzugefügt, dessen Berechtigung sich sofort aus der Beschreibung ergeben wird.

Im Beginn der als acute gelbe Leberatrophie bezeichneten Erkrankung, welche von sehr schweren Allgemeinsymptomen, hohem Fieber, Delirien, Convulsionen, später Sopor, Blutungen in verschiedenen Organen, Blutbrechen, Durchfällen, sowie einem schnell sich steigernden Icterus (Icterus gravis) begleitet ist, ist eine Verkleinerung der Leber noch keineswegs vorhanden, dieselbe kann im Gegentheil merkbar vergrössert sein. Solche Lebern erhält man nur sehr selten zu Gesicht, geschieht es aber doch, so erscheint das Gewebe in ganzer Ausdehnung oder häufiger in mehr oder weniger breiten Flecken und Streifen braungelb, ockergelb, hellgelb gefärbt. Die gelben Partien wölben sich an den Schnitten etwas über die hyperämische braunrothe Umgebung hervor, sind weicher und schlaffer. Je grösser ihre Zahl und Ausdehnung desto mehr kann die Leber vergrössert sein, desto weicher und schlaffer ist sie im Ganzen. Mikroskopisch sieht man an den braunrothen Stellen wenig Veränderung, insbesondere erweisen sich die Zellen nur weniger verändert, während in den gelben Stellen eine Vergrösserung derselben mit fettiger Körnung sich zeigt. Die Fettkörnchen sind theilweise auffällig gross, geradezu Fetttropfen, so dass das Bild an Fettinfiltration erinnert, trotzdem aber ist dies schon der Beginn eines fettigen Zerfalls. Dabei ist meistens schon eine starke gallige Färbung der Zellen vorhanden.

Gewöhnlich gelangen die Organe erst in einem späteren Stadium zur anatomischen Untersuchung und bieten dann sehr charakteristische Veränderungen dar. Die Leber ist mehr oder weniger, manchmal bis zur Hälfte ihres normalen Umfanges verkleinert, die Farbe der Oberfläche ist fleckig braunroth, braungelb, die Consistenz ist weich, schlaff, so dass das hingelegte Organ sich abplattend zusammensinkt, die Kapsel ist häufig gerunzelt. Auf dem Durchschnitt sieht man in den Blutgefässen dünnflüssiges Blut, in den Gallengängen dünne Galle; das Parenchym zeigt zweierlei Färbungen, eine schwefelgelbe, citronengelbe und eine dunkelrothe, braunrothe. Das relative Grössenverhältniss der beiden verschieden gefärbten Substanzen ist sehr wechselnd, bald überwiegt die eine, bald die andere. Gewöhnlich ist im linken Lappen die rothe Substanz in grösserer Menge vorhanden, ja es kann derselbe ausschliesslich aus solcher bestehen, während im rechten rothe und gelbe Flecken und Streifen mit einander abwechseln oder auch in rother Grundmasse gelbe Inseln hervortreten. Nur ausnahmsweise ist das gesammte Parenchym roth. Die rothe Substanz ist fester, zäher, manchmal gradezu von lederartiger Beschaffenheit, ihre Schnittfläche glatt, die gelbe Substanz ist weich, vorquellend, wie ich sie schon vorher geschildert habe. In dem rothen Bestandtheil ist eine Acinuszeichnung nicht mehr zu erkennen, höchstens erkennt man einzelne graue Bälkchen, welche der Glisson'schen Kapsel entsprechen. Der gelbe Theil zeigt noch einzelne Läppchen, deren Färbung in der Peripherie öfter mehr roth ist als in dem gallig gelben Centrum. In beiden Substanzen ind häufig zahlreiche kleine Hämorrhagien zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung der gelben Substanz ergibt die vorher schon erwähnten Befunde: verfettete und in fettigem Zerfall begriffene Leberzellen mit kleinen und grossen Fetttröpfchen, Gallenpigment, oft grauliche cylindrische Ausfüllungsmassen der Gallencapillaren, Bilirubincrystalle. Die rothen Abschnitte dagegen enthalten gar keine Leberzellen mehr oder doch nur noch vereinzelte und Trümmer von solchen; sie bestehen im wesentlichen aus den Capillaren des Parenchyms, zwischen welchen statt der Leberzellen ein körniger Detritus mit Blut und Gallenpigment gemengt gelegen ist. Manchmal hat das Gewebe ein ganz cavernöses Aussehen, indem anscheinend ein Durchbruch des Blutes aus den Capillaren in das leer gewordene Zwischengewebe erfolgt ist, in anderen Fällen sind dagegen auch die Capillaren collabirt, so dass man nur eine unregelmässig faserige Substanz mit Detritus erblickt, in welcher einzig die Glisson'sche Kapsel noch an das normale Parenchym erinnert. Auch diese zeigt oft eine Veränderung in der Gestalt kleinzelliger Infiltration, wie solche auch in den gelben Parenchymtheilen schon sichtbar sein kann. Die Ausdehnung und Stärke dieser entzündlichen Infiltration ist in verschiedenen Fällen sehr verschieden, in manchen so gross, dass sie von einigen Untersuchern für die primäre Veränderung ausgegeben wurde, aber mit Unrecht, da sie in anderen Fällen, und nach meinen eigenen Erfahrungen kann ich sagen, in den meisten ganz zurücktritt und schon wegen ihrer Geringfügigkeit als eine untergeordnete und secundäre Veränderung sich kund gibt. Ausser dieser Infiltration mit kleinen Rundzellen sieht man ausserdem vielfach kleine Haufen oder Züge von epithelialen Zellen, welche theils mit noch erhaltenen Gallengängen im Zusammenhang stehen, theils einen solchen nicht erkennen lassen. Diese Gebilde sind bald als Reste von Leberzellen, bald als Neugebilde, welche von den Gallengängen oder übrig gebliebenen Leberzellen ihren Ursprung genommen hätten, angesehen worden. Sie erinnern an eigenthümliche Gebilde, welche als neuentstandene Gallenkanälchen alsbald bei der cirrhotischen Atrophie noch beschrieben werden müssen, doch sind sie durch die Grösse der Zellen und ihre Kerne, sowie durch die vorkommende Kernvermehrung von jenen verschieden und daher wohl als regenerative Neubildungen anzusehen.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung lassen keinen Zweifel über die Bedeutung der rothen Substanz: sie stellt das Endresultat der gelben Atrophie dar, die gelbe ist zu einer rothen geworden. Beide sind also nicht principiell verschiedene Processe, sondern verschiedene Stadien eines und desselben Processes, die gelbe Atrophie ist das frühere, die rothe das spätere Stadium. Die Uebergänge der einen Substanz in die andere, welche man an der Grenze der rothen und gelben Theile und an der Peripherie der Acini in dem gelben Theil mit Leichtigkeit auffinden kann, müssen auch die letzten Zweifel heben. Gegentheilige auch in jüngerer Zeit noch gemachte Angaben beziehen sich nicht auf die Endstadien des Processes, sondern auf die Anfangsstadien, wo noch relativ normales Parenchym vorhanden ist und die fleckweise fettige Degeneration und Atrophie erst begonnen

hat. Dass der ganze Process aber ungleichmässig verläuft, hier früher, da später beginnt und entsprechend früher oder später zum Schlusse kommt, das zeigt auch die ungleichmässige Vertheilung der atrophischen gelben und rothen Substanz in den gewöhnlichen Fällen.

Ist nun diese in wenig Tagen oder höchstens Wochen sich ausbildende Atrophie das Resultat einer besonderen Krankheit mit einer bestimmten, stets gleichen Aetiologie, ist diese Krankheit, wenn sie existirt, eine Allgemeinkrankheit, von der die Leberveränderung nur eine Theilerscheinung ist, oder ist sie eine lokale Erkrankung der Leber? Auf alle diese Fragen lässt sich, soweit das überhaupt möglich ist, am besten eine Antwort finden, wenn man die Pathogenese der acuten Leberatrophie verfolgt. Da zeigt sich zunächst, dass dieselbe ganz plötzlich bei seither gesunden Menschen sich entwickeln kann, wenn sie auch in gewissen Beziehungen zu ungewöhnlichen Körperzuständen steht, indem sie relativ häufig Gravidae oder Puerperae befällt, wodurch sich hauptsächlich das Ueberwiegen des weiblichen über das männliche Geschlecht in Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung erklärt. Ein anderes Mal schliesst sich die Atrophie an eine acute Infectionskrankheit, an septische Wundinfectionen, an Typhus, an Erysipel an oder sie bildet endlich den Ausgang einer acuten oder chronischen Leberkrankheit (eines katarrhalischen Icterus, einer cyanotischen Atrophie, Cirrhose etc.). Sprechen die letzteren Fälle für eine lokale Erkrankung, so deuten jene auf eine localisirte Allgemeinkrankheit hin, jedenfalls aber spricht diese Verschiedenheit im Ursprung der Atrophie dafür, dass sie nicht nur das Resultat einer einzigen Ursache ist, sondern ein anatomischer Process, der durch verschiedene Ursachen erzeugt werden kann. Es erhält diese Annahme dadurch eine Bestätigung, dass es eine Form von acuter Leberatrophie gibt, bei welcher wir die Ursache mit Sicherheit angeben können, die durch Phosphorvergiftung erzeugte. Man hat viel über die Beziehungen zwischen der Phosphorvergiftung und der acuten Leberatrophie discutirt und einige Untersucher sind zu der Anschauung gelangt, dass beide mit einander nichts gemein hätten, dass bei der Phosphorvergiftung nicht eine fettige Degeneration, sondern eine einfache Fettinfiltration der Leber eintrete. Es scheint eine solche Annahme allerdings auf den ersten Blick durch die anatomischen Befunde gestützt zu werden, denn welch' ein Unterschied besteht doch zwischen dem Aussehen einer gewöhnlichen Phosphorleber und dem einer acutatropischen Leber! Jene gleicht vielmehr einer icterischen Fettleber, wie sie mancher Säufer besitzt, ist gross, gleichmässig gelb, höchstens mit etwas mehr galliger Färbung im Centrum der Acini, sie ist fester, nicht schlaff, wenn auch teigig. Als nun gar gezeigt wurde, dass in der Phosphorleber der Fettgehalt zu-, der Wassergehalt abgenommen, in der atrophischen Leber umgekehrt der Wassergehalt zu-, der Eiweissgehalt abgenommen habe, da hielten Einige den Beweis für erbracht, dass bei der Phosphorleber eine einfache Fettfiltration bestände, dass sie gar nichts mit der acut atrophischen, fettig degenerirten Leber zu thun habe. Und doch ist das falsch. Der anatomische Unterschied erscheint schon nicht so gross, wenn man

zum Vergleich nicht die ausgesprochene Atrophie, sondern die früheren Stadien heranzieht, wo, wie ich vorher sagte, die Leber sogar vergrössert sein kann und wo ihr die gelbe Färbung auch nicht fehlt. Erst recht zeigt aber die mikroskopische Untersuchung der Phosphorleber, dass zwar viele grosse Fetttropfen, wie bei der Infiltration, in den Zellen vorhanden sind, dass aber dabei die unzweideutigsten Zeichen von fettiger Degeneration und fettigem Zerfall der Zellen sich finden, wie sie der gewöhnlichen fettinfiltrirten Leber durchaus abgehen. Wenn also sicherlich der degenerative Prozess vorhanden ist, so kann doch, da die Menge und Grösse der Fetttropfen immerhin erheblicher ist als bei der einfachen acuten Atrophie, gewiss nicht geläugnet werden, dass nicht alles Fett, welches sich in der Leber findet, Degenerationsfett ist, sondern dass auch eine Infiltration stattgefunden hat. Da kommt eben die physiologische Rolle der Leber als normales Fettdepot in Betracht, da kommt die Fähigkeit des Phosphors in Betracht, einerseits die Verbrennung des Fettes zu vermindern, andererseits die Fettbildung im Körper selbst zu vermehren. So gibt es einen Ueberschuss unverbrannten Fettes, der zum Theil in den Leberzellen neben dem in ihnen selbst durch ihre eigene Degeneration entstehenden abgelagert wird, Fettdegeneration und Fettinfiltration in denselben Zellen. So erklären sich ganz wohl die Verschiedenheiten, welche die bei acuten Vergiftungen gewonnenen Phosphorlebern, und solche kommen ja hauptsächlich zur Untersuchung, gegenüber den gewöhnlichen acuten Atrophien darbieten. Sobald der Prozess nicht so frühzeitig unterbrochen wird, sobald der Tod erst nach 10—14 Tagen eintritt, dann ändert sich das Bild auch wieder, dann tritt die ausgeprägte Atrophie ein, welche durchaus mit den anderen Formen übereinstimmt. Es ist klar, wenn erst die Leberzellen völlig verfettet sind und zerfallen, dann muss auch das Infiltrationsfett verschwinden und damit das Unterscheidungsmerkmal gegenüber den gewöhnlichen Fällen. Ein weiterer Beweis für die Uebereinstimmung der wesentlichen Vorgänge bei beiden Affektionen ist der, dass bei der Phosphorleber so gut wie bei der gewöhnlichen acut atrophischen Leber auf den Schnittflächen sowohl wie an den Gefässwänden grosse Mengen von Leucin- und Tyrosinkrystallen sich ausscheiden.

Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass es acute Leberatrophien gibt, welche durch Phosphorvergiftung erzeugt wurden, welche nicht der Ausdruck einer localen Lebererkrankung sind, sondern nur Theilerscheinung einer Allgemeinkrankheit. Ist es deswegen gestattet, nun alle acuten Atrophien auf Phosphorvergiftung zu beziehen? Gewiss nicht! Weder sind acute Atrophie und Phosphorvergiftung zwei ganz verschiedene Dinge, noch sind sie identisch, sondern es gibt Atrophien, welche durch Phosphor erzeugt wurden, es gibt andere, welche eine andere Ursache haben. Aber welches ist diese Ursache? Dass nicht etwa eine Gallenstauung, dass nicht nervöse Einwirkungen zu Grunde liegen. ist experimentell erwiesen, denn es gelingt weder durch künstliche Erzeugung einer Gallenstauung, noch durch Durchtrennung der zur Leber gehenden Nerven, eine acute gelbe Atrophie zu erzeugen. Es muss also auch zu der Gallenstauung beim katarrhalischen Icterus noch

ein besonderes Etwas hinzukommen, welches den malignen Ausgang bedingt, wie das auch von Zenker, welcher in der acuten gelben Atrophie nur den perniciösen Ausgang eines einfachen katarrhalischen Icterus sieht, angenommen wird. Es kann also der Icterus nur eine Disposition zu weiterer Erkrankung geben, wie es wohl auch die chronischen Leberkrankheiten, an welche die Atrophie sich zuweilen anschliesst, sowie die Gravidität und das Puerperium thun. Die eigentliche Ursache muss eine andere sein, aber welche? Klebs hat zuerst des Vorkommens von Mikroorganismen in der atrophischen Leber Erwähnung gethan und es sind seither eine ganze Reihe von Mittheilungen darüber erschienen, welche aber vorläufig noch der wünschenswerthen Uebereinstimmung und der nöthigen Kontrolle entbehren, so dass man auch hier, wie bei so vielen anderen Krankheiten, auf die Zukunft sich vertrösten muss.

Leberveränderung bei Infectionskrankheiten; Hoffmann, Untersuchung über die pathologischen Veränderungen der Organe beim Abdom. Typhus, 1869. — Siredey, Recherch. anatom-pathol. sur les lésions du foie dans les maladies infectieuses, Progr. méd. 1882, No. 26, p. 504 und Rev. méd. VI, p 465, 1886 (die Infectionsstoffe wirken hauptsächlich auf Arterien und Capillaren; von hier geht die erste Veränderung aus, die Parenchymzellen leiden erst in zweiter Linie und degenerativ). — Kelsch et Kiener, Des affections paludéennes du foie, Arch. d. phys. norm. et pathol. 1878, p 571; 1879, p. 354 — Tschudanowsky, Zur pathol. Histol. der Leber bei Cholera, Berl. klin. Woch. 1872. — Hanot et Gilbert, Note sur les altérations histologiques du foie dans le choléra à la periode algide, Arch. de phys. norm. et pathol. 1885 p. 301 (fleckenweise Schwellung und Hyalinwerden der Leberzellen ohne Kernschwund). — Weigert, Pockenleber, Berl. klin. Woch. 1874. — Sabourin, Contribution à l'étude de l'hépatite parenchymateuse nodul, Arch. de phys. norm. et pathol. 1880, p. 924 — Brodowsky, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Leber, Denkschr. d. Krakauer Akad. d. Wissensch. math-naturw. Section VII, 1881 (Wucherung und Kernvermehrung der Leberzellen bei parenchymatöser Hepatitis).

Acute Atrophie: Frerichs, Klin. d. Leberkrankh. II, 1861. — Klebs, Hdb. I, 421, 1869. — Waldeyer, Virch. Arch. 43, p. 533, 1868 (Sprossen an Gallengängen). — Zenker, D: Arch. f. klin. Med X, 166, 1872 (grundlegende Arbeit). — Winiwarter, Wien. med. Jahrb. 1872 (behauptet, eine interstitielle Veränderung sei das primäre, im Gegensatz zu der Phosphorvergiftung, wo die Zellen primär verändert würden). — Eppinger, Prag. Viertelj. 125, p 29, 1875 (hat auch chronische Atrophie ohne Icterus gesehen). — Lewitzky und Brodowsky, Virch. Arch. 70, p. 421, 1877 (behaupten Neubildung von Capillaren und Leberzellen). — West, Lancet I, 1881. — Hlava, Prag. med. Woch. 1882, No. 42. — van Haren-Noman, Virch. Arch. 91, p 334. 1883 — Acute Atrophie bei Kindern: Rehn u. Perls, Berl. klin. Woch. 1875, No. 48 ($2^1/_2$ J.). — Senator, Wien. med. Presse 1878, No 17 (8 Monat). — Ashley, Liverpool med. chir. Journ. 1883, No. 5, Ctbl. f. d med. W. 1884, p. 560 (4jähriger Knabe).

Mikroorganismen bei acuter Atrophie: Klebs l. c. (Mikrokokken und Bakterien). Zander, Virch. Arch. 59, p. 153, 1874 (Bakt.). — Eppinger l c. (Mikrokokken und Bakt.). — Hlava l. c. (Mikrokokken und Bakt). — Tomkins und Dreschfeld, The Lancet 1884, I, p. 606 (Mikrokokken, Section $1\frac{1}{2}$ St. p. mort.). — Boinet et Boy-Teissier, Rev. de méd. 1886, No. 4 (36 Stunden ante mort. Kokken im Blut; dieselben, meist Diplokokken post mort. in Leberzellen und Pfortadergefässen, sowie in Nierenepithelien).

Phosphorvergiftung: Leyden und Munk, Die acute Phorphorvergiftung, Berlin 1865, Klebs l. c. — Schulzen u. Riess, Charit. Annal. (alte) XV. — Fränkel, Berl. klin. Woch. 1878, No. 19. — Weyl, Arch. d. Hlk. 19, p. 163, 1878 (in den ersten Tagen keine interstitiellen Veränderungen). — Cornil et Brault, Journ. de l'anat. et de la phys. 18, p. 1, 1882 (Leberzellen bläschenförmig, Kerne nicht

färbbar, dann fettige Degeneration; Beginn am Rande der Acini, Fortschreiten nach dem Centrum). — Verfettung der Leber des Fötus bei Phosphorvergiftung der Mutter: Miura, Virch. Arch. 96, p. 54, 1884.

Acute Leberatrophie und Phosphorvergiftung: Erman, Viertelj. f. ger. Med. 33, p. 61, 1880. — Ossikowsky, Wien. med, Woch. 1881, No. 33.

Ueber die chemische Unterscheidung von Fettinfiltration und -Degeneration der Leber: Perls, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1873, p. 801. — Neuere Arbeiten darüber in welchen die übrige Literatur citirt ist: v. Starck, Beitrag zur Pathologie der Phosphorvergiftung, D. Arch. f. klin. Med. 36, p. 481, 1884 (bei acuter Leberatrophie Fettdegeneration [Zunahme des Wassers bis 80,5 pCt., Abnahme des Fettes bis 4,3 pCt., Abnahme der festen Bestandtheile 15,6 pCt.], bei Phosphorleber Fettinfiltration und Fettdegeneration [Abnahme des Wassers von 76 auf 60—64,4 pCt., Zunahme des Fettes von 3 auf 23,34—29,8 pCt., Abnahme der festen Bestandtheile von 20,9 pCt. auf 15,66—8,9 pCt.]). — Leo, Fettbildung und Fetttransport bei Phosphorintoxication, Ztsch. f. phys. Chem. IX, 469, 1885 (es findet eine Bildung von Fett und ausserdem ein Transport und eine Ablagerung von Fett in die Leber [Infiltration] statt; eine Abnahme des Wassergehalts in der Leber konnte dabei nicht constatirt werden).

Eiterige Entzündung.

Eine eiterige, zu Abscessbildung führende Entzündung (Hepatitis apostematosa) kommt in der gemässigten Zone primär nur äusserst selten vor, häufig in den subtropischen und tropischen Gegenden. Da finden sich Abscesse, solitär aber auch multipel, besonders im rechten Leberlappen, und zuweilen von solcher Grösse, dass sie nur noch von einer schmalen Schicht Leberparenchym umhüllt sind. Weder die anatomischen noch die ätiologischen Verhältnisse dieser idiopathischen Leberabscesse sind bis jetzt genügend aufgeklärt. Ein Theil derselben ist sicherlich metastatischer Natur, durch dysenterische Darmveränderungen hervorgerufen, allein es wäre doch viel zu weit gegangen, wenn man alle diese Abscesse in solcher Weise erklären wollte. Bei einer gewissen Anzahl mögen ja auch noch andere Primäraffectionen als grade die Dysenterie zu Grunde liegen, aber es bleiben doch immer noch genug übrig, bei denen eine derartige Aetiologie nicht festzustellen ist. Man wird dabei also wirklich an primäre und idiopathische Leberaffectionen denken müssen, bei welchen gewisse diätetische Schädlichkeiten eine Rolle zu spielen scheinen. Man hat den Umstand, dass insbesondere Europäer in den Tropen an den Leberabscessen leiden, durch die ungeeignete Lebensweise derselben überhaupt, insbesondere aber durch ihren nach heimathlicher Sitte fortgesetzten Alkoholgenuss erklären wollen. Sachs hat gradezu erklärt, dass der Alkohol in gemässigten Zonen eine chronische fibröse Entzündung, in den tropischen Gegenden aber eine acute eiterige Hepatitis erzeuge. Man wird jetzt, ehe man irgend einer solchen Erklärung zustimmen kann, zunächst verlangen, dass systematische Untersuchungen über die etwaige Betheiligung von Mikroorganismen angestellt werden. In gewissem Sinne primäre Lebereiterungen kommen bei uns nach Traumen vor, d. h. natürlich nur nach solchen, welche von einer Infection der Wunde gefolgt wurden, denn es liegen keinerlei Anhaltspunkte dafür vor, dass ohne eine solche Eiterung entstehen könnte. Jetzt sind solche Fälle viel seltener wie früher, wo insbesondere eine in therapeutischer Absicht zugefügte Ver-

letzung gar nicht selten zu Abscessbildung Veranlassung gab: die Punktion eines Leberechinokokkus. Es gibt aber allerdings auch grade von Echinokokken ausgehende Lebereiterungen, für welche ein Erklärungsgrund nicht aufgefunden werden kann. Als eine besondere Art von traumatischer Eiterung kann auch jene angesehen werden, welche durch Uebergreifen eines Ulcus rotundum des Magens zustande kommt, denn auch hierbei wird nur eine Continuitätsstörung an der Leber erzeugt, durch welche der Ansiedelung von Mikroorganismen Vorschub geleistet wird. Es ist beobachtet worden, dass der so in der Leber entstandene Abscess, welcher räumlich das in der Leberkapsel vorhandene Loch weit zu überschreiten pflegt, durch narbigen Verschluss dieser Kapselöffnung vollkommen gegen den Magen abgegrenzt und zu einer geschlossenen Höhle umgewandelt wurde.

Im übrigen sind die Lebereiterungen secundäre Vorgänge, welche sich zu entzündlichen Processen an anderen Organen hinzugesellen. Die Wege der Ueberleitung der Eiterung von einem Organ auf das andere sind gerade bei der Leber mannigfaltiger als irgendwo sonst im Körper. Da kann zunächst ein direktes Fortschreiten der Eiterung auf den Saft- und Lymphbahnen zustande kommen, sowohl von der Umgebung der rechten Niere bei perinephritischer Eiterung, wie von phrenischen und subphrenischen Abscessen aus oder auch noch anderswoher. Man wird freilich dabei immer die Frage ventiliren müssen, ob nicht umgekehrt die Eiterungen in der Umgebung erst von der Leber aus erregt worden seien. Den Uebergang von diesen Eiterungen zu jenen, welche sofort in der Leber selbst entstehen, bilden jene, welche von einer Eiterung der grösseren Gallengänge (Choledochitis) oder der Pfortader (Pylephlebitis) ihren Ausgang nehmen. Hier sitzt die Eiterung zunächst in den Wandungen dieser Gefässe und zieht erst in zweiter Linie das Leberparenchym in Mitleidenschaft, natürlich um so schneller, je kleiner die entzündeten Kanäle sind. Die eiterige Entzündung der genannten Kanäle kann selbst wieder in verschiedener Weise entstanden sein: an der Pfortader durch direktes Weiterschreiten einer Thrombophlebitis von einer Wurzelvene aus (besonders häufig bei Perityphlitis), durch das direkte Uebergreifen eines Eiterungsprozesses aus der Umgebung auf die Wand des Stammes, ausnahmsweise durch eine direkte Infection nach einem Trauma. Bei Neugeborenen bildet die Thrombophlebitis umbilicalis eine nicht häufige, aber doch mögliche Ursache für die Pylephlebitis. Man muss bei dieser aber immer im Auge behalten, dass sie auch von den Leberästen ausgegangen sein kann, indem eine Thrombose von diesen sich rückwärts bis nach dem Stamm fortgesetzt hat. An den Gallengängen sind bald secundäre Entzündungen bei Darmkrankheiten (Dysenterie, Typhus) bald Gallenstauung durch Cholelithiasis, bald, aber selten, hineingelangte und abgestorbene Ascariden die Ursache für die eiterige Entzündung. Bei weitem am häufigsten tritt bei uns die Lebereiterung als metastatische auf. Metastatisch ist dabei keineswegs gleichbedeutend mit embolisch, denn gerade die Leber ist gemäss ihrer eigenthümlichen Gefässeinrichtungen ganz besonders dazu geeignet, dass Mikroorganismen, denn um solche handelt es sich

ohne Zweifel in allen diesen Fällen, und kleine, mit Organismen besetzte Fibrinklümpchen, welche ihrer Kleinheit wegen nicht einmal eine Capillarembolie machen können, bei dem langsamen Strom in den Lebercapillaren an der Wand kleben bleiben oder allmählich so sich vergrössern, dass sie nun doch als Emboli stecken bleiben können. Daneben kommen aber auch noch wirkliche feinere und gröbere Emboli vor und zwar nicht bloss im arteriellen, sondern auch im venösen Stromgebiet. Ich habe schon bei den Circulationsstörungen gesagt, dass eine retrograde Embolie in den Lebervenen nicht unbedingt für unmöglich zu halten ist, dass aber jedenfalls ihr Vorkommen nur als ein ganz aussergewöhnliches Ereigniss angesehen werden muss. Es gilt dies vorzugsweise für die septischen Emboli, welche in der Regel klein sind und demnach, sollten sie eine Lebervene verstopfen, bis in die feineren Verzweigungen geschleudert werden müssten, was nicht gut anzunehmen ist, um so weniger, als ja doch jeder in die Leber gehenden Pulswelle ein centripetaler Strom folgen muss, der das Haften eines solchen Embolus jedenfalls sehr erschweren wird. Arterielle Embolien sind, wie ich ebenfalls schon angeführt habe, auch nicht häufig, doch kommen grade septische Embolien, besonders bei der ulcerösen mykotischen Endokarditis, noch relativ am häufigsten vor. Am wichtigsten sind die embolischen Verstopfungen kleiner Pfortaderäste, welche sowohl bei bestehender Pylephlebitis des Stammes als auch ohne solche direkt von thrombophlebitischen Wurzeln aus entstehen können. Auch hierbei spielt wieder die Perityphlitis, sowie eine Nabelinfection die grösste Rolle, doch können auch von verschiedenen Stellen des Darmes (mit Einschluss des Mastdarmes) aus, von dem Magen, der Milz und dem Pankreas her solche Embolien entstehen.

Es ist von vornherein zu erwarten, dass bei so wechselvoller Aetiologie auch die anatomische Erscheinung der Lebereiterungen Verschiedenheiten darbieten wird. Wählen wir zur Betrachtung zuerst den für uns häufigsten Fall der einfach metastatischen und portal-embolischen Eiterung. Die Fig. 194 bringt einen derartigen typischen Fall zur Anschauung. Da sieht man eine Anzahl verschieden grosser Eiterhöhlen, welche sämmtlich vielbuchtig sind und dadurch ihre Entstehung durch Confluenz deutlich documentiren. An vielen ist der Zusammenfluss noch nicht vollständig zustande gekommen, so dass eine alveoläre Beschaffenheit der Eiterherde hervortritt. In der Peripherie der grösseren Herde sieht man kleinere, welche von jenen noch durch Gewebe getrennt sind und welche sich oft bis zu kaum stecknadelkopfgrossen Herdchen verfolgen lassen. Es gelingt leicht sich zu überzeugen, dass die Eiterherde peripherisch weiterwachsen und dass sie dabei hauptsächlich den Bahnen des periportalen Bindegewebes folgen. Jene kleinsten Herdchen in der Peripherie der grossen liegen gewöhnlich um kleine thrombophlebitische Pfortaderästchen herum. Die Lebervenen sind allerdings auch nicht ganz unbetheiligt, denn man findet auch in ihnen septisch erweichte Thromben und eiterig entzündete Wand, manchmal bis in grössere Aeste hinein (Fig. 194 V). Die ausgebildeten Eiterhöhlen sind von einer meist zähen, grünlich-gelben, öfter sehr übelriechenden, ab

und zu auch wohl etwas hämorrhagischen Eitermasse erfüllt, in welcher man meistens, wenn nicht makroskopisch so doch mikroskopisch, Reste von abgestossenem und erweichtem Lebergewebe findet. An die Höhle stösst zunächst eine im Mittel einen Millimeter dicke weisslich-gelbe Gewebsschicht, auf die dann erst weiterhin das braunrothe Lebergewebe folgt, welches nicht selten eine Verschiebung der Acini parallel der Oberfläche der Abscesshöhlen deutlich erkennen lässt. Bei jauchigen

Fig. 194.



Metastatische Abscesse der Leber bei Perityphlitis. Nat Gr. Frisch. Präp. Die Eiterhöhlen von gelben Rändern umsäumt, K verdickte und mit dem Diaphragma verwachsene Kapsel, von Eiterherden durchsetzt, V eine grosse Lebervene mit parietalem Thrombus. Die Leberläppchen in der Umgebung der Eiterhöhlen verschoben.

Abscessen hat die Umgebung meistens bis auf mehrere Millimeter Entfernung eine schmutzig grünlich-schiefrige Färbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die gelbweissen Ränder als eiterig infiltrirte und im Zerfall begriffene Gewebsmassen, von welchen offenbar die im Eiter vorhandenen Gewebsreste herrühren. Untersucht man die jüngsten Stellen, so überzeugt man sich leicht, dass die Eiterung wesentlich eine Bindegewebseiterung ist, dass die Leberzellen sich dabei vollkommen passiv verhalten, dass sie von dem Eiter zur Seite gedrängt werden, zerfallen und necrotisch werden und so zu Grunde gehen. Es sind dem Sitz der Eiterung entsprechend in erster Linie die peripherischen Theile der Acini, welche auf diese Weise verändert werden, aber schliesslich schreitet die Zerstörung bis zu den Centralvenen hin fort. Es wird also immer von dem Pfortaderast aus das secretorische Leberläppchen vom Centrum nach der Peripherie hin zerstört.

So erkennt man das peripherische Weiterschreiten des Eiterungsprozesses. Wie ist aber sein erster Beginn? Auch das ist in solchen Fällen oft auch in späterer Zeit noch festzustellen, weil die Abscessbildung sich wiederholt und neben älteren Herden auch noch ganz frische selbständige vorhanden sein können. Da sieht man denn, dass zunächst Kokken in kleinsten Pfortaderästchen oder auch nur in Capillaren sich festgesetzt und diese ausgefüllt haben. Um die Organismen herum befinden sich die Leberzellen im Zustande der Coagulationsnecrose, sie sind vergrössert, hyalin, aneinander gepresst, kernlos; erst

weiterhin in der Umgebung des necrotischen Gewebes, in der Glisson'schen Kapsel, seltener auch in der Wand der Lebervenen zeigt sich die Eiterung, welche demnach wie bei anderen Mikrokokkenaffectionen sich gewissermassen als demarkirende um Necrosen herum entwickelt. Mit der Entwickelung der peripherischen Eiterung geht ein wohl durch Eindringen von Eiterkörperchen zwischen die Zellen beförderter Zerfall und eine Erweichung Hand in Hand und so entsteht endlich ein kleiner Abscess, der nun in der vorher geschilderten Weise weiter wächst, indem die Mikroorganismen besonders in den Gefässen weiter und weiter vordringen.

Im Wesentlichen die gleiche Gestalt und die gleiche Art des Fortschreitens zeigen auch noch andere Abscesse der Leber, insbesondere die Gallengangsabscesse. Auch bei ihnen ist ja die Glisson'sche Kapsel der von selbst gegebene Ort für die Eiterbildung und Eiteransammlung, auch bei ihnen werden die secretorischen Leberläppchen von innen nach aussen hin allmählich zerstört, so dass auch bei ihnen der areoläre Bau der Abscesse mit den der Peripherie der secretorischen, dem Centrum der vasculären Läppchen entsprechenden leistenförmigen Vorsprüngen und Septen hervortreten muss. Der hauptsächlichste Unterschied ist nur der, dass der Inhalt der Eiterhöhlen aus einer manchmal tief dunkelbraunen galligen Masse besteht, dass in demselben nicht selten kleinere und grössere Concremente vorhanden sind. Aber auch die traumatischen, die fortgeleiteten Eiterungen nehmen gern die eben geschilderte Form an, wenigstens wenn sie sich vergrössern, da auch dann in der Regel das periportale Bindegewebe den Verbreitungsweg darstellt. Das gilt endlich auch für die arteriell-embolischen Herde, wenn man von ihrem Ursprung absieht. Die Fig. 193 zeigt uns das Bild im ersten Beginn. Da ist noch nichts von Abscessbildung, sondern da ist nur ein grosser coagulationsnecrotischer Infarct und um denselben in der Regel eine schmale Zone partieller parenchymatöser Entzündung in der die Acini wie die einzelnen Zellen vergrössert, getrübt sind. Mikroskopisch sieht man in dem verstopften Gefäss und in den Capillaren Mikrokokken. Nun beginnt aber genau wie um die vorher geschilderten kleinen Necroseherdchen in der Umgebung die Eiterung, die Demarkation des Necrotischen und zugleich damit die Erweichung desselben, so dass endlich ein grösserer mit Eiter und zerfallendem Lebergewebe gefüllter Hohlraum vorhanden ist. Die Vergrösserung dieses Herdes geschieht aber nun wieder in derselben Weise wie bei den vorigen: Vordringen der Organismen in den Gefässen, Eiterung vorzugsweise in der Glisson'schen Kapsel. So verhalten sich die grösseren arteriell-embolischen Herde. Es kann aber auch von den Arterien aus eine capilläre Embolie in dem Verbreitungsbezirk derselben entstehen und somit ohne vorherige Infarctbildung die Eiterung sich entwickeln, welche dann durchaus mit den übrigen metastatischen Formen übereinstimmt.

Die seitherige Beschreibung bezog sich auf die frischen, noch im lebhaften Fortschreiten begriffenen Herde, deren Oberfläche eine unregelmässige fetzige Beschaffenheit besitzt, in deren Umgebung man wohl noch eine Congestionshyperämie bemerkt, während die übrige

Leber nicht selten die Zeichen der parenchymatösen Entzündung darbietet. Wenn der Tod nicht, wie es freilich meistens geschieht, frühzeitig eintritt, wenn der Eiterungsprozess in ein langsameres Tempo oder gar ganz zum Stillstand gelangt, so ändert sich das Bild etwas, indem die Oberflächen der Abscesse sich mehr abglätten, in der Umgebung derselben eine Bindegewebsmasse sich entwickelt, welche sie abkapselt. Dabei fliessen die benachbarten Hohlräume durch Necrose der in ihrer Ernährung doch zu erheblich beeinträchtigten Leisten und Vorsprünge zu mehr kugeligen Hohlräumen zusammen.

Es kann eine Heilung der Leberabscesse zustande kommen, doch scheint das häufiger bei den tropischen als bei den hier zu Lande vorkommenden der Fall zu sein. Waren die Herde klein, so kann nach Resorption des zerfallenden Eiters eine Narbe ihre Stelle bezeichnen, in grösseren dickt sich der Eiter zu einer käsigen Masse ein und verkalkt. Verwechslungen mit syphilitischen Veränderungen oder abgestorbenen Echinokokken sind dabei möglich. Weit häufiger ist es, dass die Leberabscesse selbst noch weitere Störungen hervorrufen, indem sie in die Kapsel und durch diese in die Umgebung eindringen. So können Perforationen in das Peritoneum oder, nach vorhergehender Anlöthung an das Diaphragma, den Darm oder die vordere Bauchwand, in die Pleura- und Pericardialhöhle, in die Lungen- und Bronchien, in den Darm und nach aussen an die Körperoberfläche erfolgen. Eine Perforation nach aussen, in den Darm, selbst noch in Lunge und Bronchien kann als ein relativ günstiges Ereigniss angesehen werden, die Perforationen in die serösen Höhlen sind immer ernste Ereignisse, es sei denn, dass, wie es am Peritoneum öfter vorkommt, vorhandene Adhäsionen ein Eindringen des Eiters in die freie Bauchhöhle verhindern.

Ueber die tropischen Leberabscesse vergl. Hirsch, Histor. geogr. Pathol. III, p. 269, 1886. — Sachs, Arch. f. klin. Chir. 19, p. 235, 1876.

Ueber die metastatische Abscessbildung: Rindfleisch, Lehrb. p. 409, 1878. — Chauffard, Etude sur les abscès aréolaires du foie, Arch. de phys. norm. et path. 1883, p. 263 (hält sie irrthümlicherweise für etwas ganz Besonders). — Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen bei der Lebereiterung: W. Koster, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1868, No. 2, p. 17. — Statistisches über Leberabscesse: Bückling, 36 Fälle von Leberabscessen, Diss., Berlin 1868. — Westermann, De hepatitide suppurativa, Diss., Berlin 1876. — K. Baerensprung, Der Leberabscess nach Kopfverletzungen, Diss., Berlin 1875. Grade diese Combination hatte Veranlassung zu der Vermuthung gegebenen, dass retrograde Embolien in den Lebervenen vorkämen, doch bedarf man ihrer nicht zu der Erklärung eines Zusammenhanges zwischen beiden Affectionen, seit wir wissen, dass es auch metastatische Eiterungen ohne Embolien gibt. B. hat übrigens gezeigt, dass Lebereiterungen nach Kopfverletzungen gar nicht soviel häufiger ist, als nach Verletzungen der Extremitäten, sowie dass nicht nothwendig ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen beiden Störungen zu bestehen braucht, da gleichzeitig mit dem Schädel auch die Leber verletzt worden sein kann etc. Eine Zusammenstellung merkwürdiger Fälle von Pylephlebitis mit Leberabscessen findet man bei Schüppel, Krankheiten der Pfortader, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Pathologie VIII, 1; neuere Fälle: Ackermann, Virch. Arch. 45, p. 39, 1869 (bei Gastritis phlegmonosa) — Scheuthauer, Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. XIII, p. 63 und Sinnhald, ebenda, p. 288, 1878 (Abscesse durch Spulwürmer). — Asch, Berl. klin. Woch. 1882, No. 51 (bei Typhus, ausgehend von einer necrotischen Drüse des Ileocöcalstranges, Pylephlebitis). Kelsch et Kiener, Arch. de phys. norm. et path. 1884, No. 5 (Dysenterie). — Treymann, St. Petersb. med. Woch. 1884, No. 21 (multiple Abscesse bei Recurrens). — Sabourin, Abscès biliaires dans la cirrhose

sans cholelithiase, Le progrès méd. 1884, No. 2 (kleine Abscesse um Gallengänge). — Altschul, Leberabscess, Prag. med. Woch. 1885.

Gallengangsabscesse: Teuffel, Hepatitis sequestrans, Diss., Tübingen 1878 und Carl, Hep. seq., Diss., Tübingen 1880 (Von den Gallengängen aus entsteht zunächst eine kleine Necrose des Gewebes und um das Necrotische die Eiterung. Vergl. auch die Literatur der biliären Cirrhose).

Productive Entzündung.

Die Hepatitis interstitialis productiva oder wie man sie ihres Ausganges wegen gleich nennen könnte, fibrosa, ist bei weitem häufiger als die eiterige und auch absolut häufig. Man findet sie als partielle und als diffuse, über die ganze Leber verbreitete Affektion; sie tritt bald primär, bald secundär auf. Das Wesen der Erkrankung besteht in einer Neubildung von Bindegewebe, welche in der gewöhnlichen Weise vor sich geht, indem zunächst ein zelliges Gewebe sich entwickelt, welches sich weiterhin in Fasergewebe und endlich in derbes schwieliges Gewebe umwandelt, das in der Mehrzahl der Fälle aber durch seinen Reichthum an Blutgefässen (s. Fig. 200) ausgezeichnet ist, von denen eine Anzahl jedenfalls als neugebildete zu betrachten sind. Den regelmässigen Ausgangspunkt für diese Bindegewebsneubildung bildet das interlobuläre Bindegewebe, doch kann sich auch die Wand

Fig. 195.

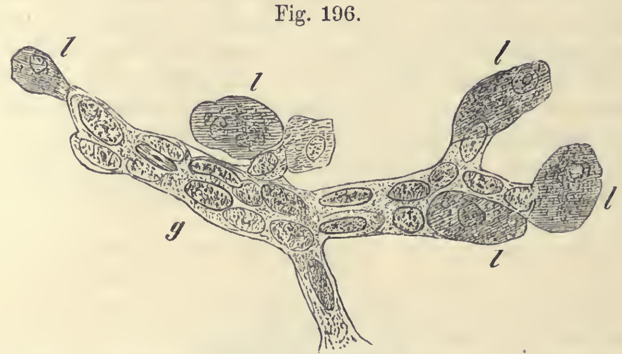


Productive Hepatitis, Cirrhose, st. Vergr.
Umwachsung kleinerer Gruppen von Leberzellen durch Granulationsgewebe, bei g ein kleinstes Gallenkanälchen.

der centralen Lebervene dabei betheiligen. Ueber die Herkunft der jungen Zellen ist nichts Genaueres bekannt, ich halte sie hier wie anderwärts im Wesentlichen für ein Produkt der Proliferation der Bindegewebszellen, nur das eine muss festgehalten werden, dass von einer

Betheiligung der Leberzellen an der Bildung derselben keine Rede sein kann. Das Verhalten dieser Zellen ist sehr verschieden; abgesehen von vorausgehenden Veränderungen und von solchen, welche secundär und mittelbar durch die Bindegewebsbildung hervorgerufen werden, können sie auch direkt und unmittelbar Störungen durch dieselbe erleiden. Einmal dadurch, dass das schrumpfende Bindegewebe ganze Complexe von Leberzellen comprimirt, dann aber auch dadurch, dass das Bindegewebe in die Acini eindringt und die Leberzellenreihen zerstört, indem es einzelne kleinere oder grössere Zellenhaufen oder selbst einzelne Zellen umwächst und diese somit direkt comprimirt (Fig. 195). Bei diesem Hineindringen werden auch die Gefässe der Läppchen theilweise zerstört, indem in ihrem Lumen selbst Bindegewebe sich entwickelt, wo-

Fig. 196.



Kleinstes neugebildetes Gallenkanälchen (g) aus einer cirrhotischen Leber, in Verbindung mit Leberzellen (l). Sehr st. Vergr.

durch natürlich ebenfalls die Ernährung der Leberzellen auf's schwerste beeinträchtigt wird. Sie verhalten sich aber nicht alle gleich; ein grosser Theil geht sicherlich ganz zu Grunde, nachdem er vorher eine braune Pigmentirung durch Farbstoffkörnchen erfahren hatte, die nach Schwund der Zelle selbst noch allein übrig bleiben können, andere verlieren zwar auch ihren Charakter als Leberzellen, verschwinden aber nicht ganz, sondern schrumpfen nur zu kleinen platten Elementen zusammen, welche in Reihen gelagert bleiben und durchaus den Eindruck von Epithelien kleiner Drüsenkanälchen machen. So glaube ich wenigstens den grössten Theil jenes zwar in verschiedener Reichhaltigkeit vorhandenen, aber bei keiner Form der fibrösen Hepatitis fehlenden Kanalsystems erklären zu sollen, welches einerseits mit den normalen interlobulären Gallengängen in Verbindung steht, andererseits direkt und unmittelbar an noch vorhandene Leberzellen sich anschliesst (Fig. 196). Der kanalartige Charakter der Zellenzüge tritt allerdings bei der mikroskopischen Untersuchung nicht ohne weiteres hervor, da an vielen derselben die Zellen dicht aneinander liegen und ein Lumen nicht zu bemerken ist, aber es kann nicht daran gezweifelt werden, da es gelingt, von den grossen Gallengängen aus das ganze System dieser sonach als neuformirte Gallenkanälchen anzusprechenden Gebilde zu

injiciren. Ein Theil derselben mag allerdings nur ein sichtbar gewordener Abschnitt der normalen Gallengänge sein, denn es ist bekannt, dass nicht alle interlobulären Gallenkanälchen an der Grenze der Läppchen enden, sondern dass das manche noch eine Strecke weit zwischen die Leberzellen eindringen. Diese müssen deutlicher zum Vorschein kommen, sobald die sie verdeckenden Leberzellen verschwunden sind. Aber da die Kanälchen sich auch an Stellen finden, welche den centralen Theilen früherer Acini entsprechen, so muss ein grosser Theil derselben neugebildet sein. Es sind die normalen interacinösen Gallencapillaren, die nur statt von Leberzellen von daraus hervorgegangenen kleinen Epithelzellen begrenzt werden. Es bedarf allerdings weiterer Untersuchung, ob nicht auch noch eine Neubildung von Zellen dabei stattfindet, ob nicht vielleicht auch, wie einige Untersucher das ausschliesslich annehmen, ein Theil der Kanälchen aus den normalen interlobulären durch Wucherung hervorgegangen ist. Experimentelle Untersuchungen mit Rücksichtnahme auf etwaige Mitosen werden vielleicht weiteren Aufschluss geben. Die betreffs Regeneration von Lebergewebe später mitzutheilenden experimentellen Resultate sprechen für die Wucherungsfähigkeit der Gallengangsepithelien.

Dies also sind die wesentlichen Prozesse, welche sich stets wiederfinden, deren Ausdehnung, Stärke und Localisation aber die grössten Verschiedenheiten darbieten kann. Partiell findet sich die fibröse Hepatitis um Parasiten herum, insbesondere bei dem Echinococcus multilocularis, desgleichen in der Umgebung chronischer Abscesse; in diffuser Form kann sie sich secundär zu Stauungsatrophie hinzugesellen, wo sowohl an den Centralvenen wie an dem periportalen Bindegewebe eine Verdickung sich einstellen kann; sie kann durch Pfortader-Thrombose erzeugt werden, wenngleich dies beim Menschen wenigstens keineswegs die Regel ist, sie kann endlich secundär zu Gallengangsveränderungen hinzukommen. Experimentell lässt sich durch Unterbindung des Choledochus bei verschiedenen Thieren eine fibröse Hepatitis hervorrufen, beim Menschen genügt ein Verschluss des Ganges offenbar nicht dazu, denn es kommen zahlreiche Fälle von Krebs des Ductus, des Pankreas u. s. w. mit völligem Verschluss vor, ohne dass eine Hepatitis vorhanden wäre, dagegen wird eine solche bei Anwesenheit von Steinen in den Gängen auch beim Menschen beobachtet. Am wichtigsten sind aber diejenigen diffusen Hepatitisformen, welche primär im Leberparenchym entstehen und die Grundlage der sog. Lebercirrhose abgeben.

Auch bei der Lebercirrhose setzen sich die Veränderungen zusammen aus der Neubildung von Bindegewebe und der Atrophie von Leberzellen, aber das Bild ist je nach dem Alter des Processes und je nach der Entstehung desselben, welche besonders die Lokalisation des Bindegewebes bedingt, ein sehr wechselndes. In den Anfangsstadien, welche man, da sie keine gefährlichen Symptome machen, nur zufällig zu Gesicht bekommt, ist die Leber von gewöhnlicher Grösse oder auch wohl vergrössert; das interlobuläre Bindegewebe erscheint verbreitert, weisslichgrau oder röthlichgrau, die Consistenz der ganzen Leber ist

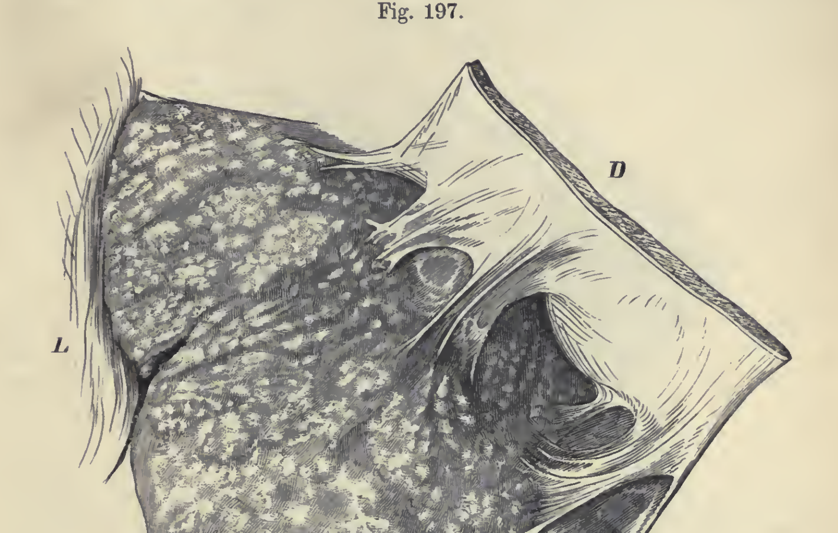
vermehrt, die Farbe der Acini ist verschieden, durch Fettinfiltration ist sie nicht selten eine gelbe, wenn auch ungleichmässige. Geringe interstitielle Veränderungen sind makroskopisch nicht oder kaum zu sehen, mikroskopisch erkennt man die zellige Infiltration, welche auf das Bindegewebe beschränkt ist, oder auch schon in die anstossenden Theile der Läppchen hineinreicht. Das Verhalten der Leber in den späteren Zeiten der Erkrankung ist wesentlich abhängig von der Verbreitungsweise des jungen Bindegewebes, welches entweder mehr gleichmässig das ganze Parenchym durchzieht, jeden einzelnen Acinus einhüllt und auch noch in das Innere desselben eindringt, von wo manchmal auch von der Wand der Lebervene aus Bindegewebe nach der Peripherie hin wächst, oder welches nur ein Netzwerk von grösseren oder kleineren Maschen bildet, in welchen entsprechend grosse, von Bindegewebsneubildung freie Abschnitte von Lebergewebe, Gruppen von Leberläppchen eingelagert sind. Während dieser Ausbreitung des Bindegewebes hat auch schon die faserige Umwandlung an vielen Stellen begonnen, so dass die Consistenz mehr und mehr zunimmt, bis das Gewebe unter dem Messer knirscht, während gleichzeitig infolge der immer grösseren Umfang annehmenden Atrophie der Leberzellen das Volumen mehr und mehr abnimmt und schliesslich weit unter das normale, bis zur Hälfte, ja einem Drittel herabsinkt. Dabei ist fast stets auch die Kapsel der Leber verdickt und nicht selten sind Verwachsungen derselben mit dem Zwerchfell entstanden. Bei mehr gleichmässiger Vertheilung des Bindegewebes entsteht die Induration, die glatte cirrhotische Atrophie der Leber, bei welcher die Oberfläche ganz glatt ist oder nur geringe flache Prominenzen zeigt und auch die Schnittfläche eben erscheint, eine röthlichgraue mit Gelb gemischte Farbe darbietet. Die Leberkapsel ist dabei meistens beträchtlich verdickt, die Leberränder sind häufig abgerundet. Gerade bei dieser Form der fibrösen Hepatitis wird das Volumen im Beginn des Processes vermehrt und auch später nur weniger und langsamer vermindert. Bei der äusseren Betrachtung könnte dieselbe verwechselt werden mit der sogenannten Zuckergussleber, bei welcher infolge einer allgemeinen fibrösen Perihepatitis, ohne oder mit nur oberflächlicher interstitieller Hepatitis, eine gleichmässige Verdickung der gesammten Leberkapsel vorhanden ist.

Ein sehr charakteristisches und typisches Bild bietet die zweite Form der Cirrhose dar, welche auch als die Laënnec'sche bezeichnet wird, bei welcher das Bindegewebe nur in netzförmigen Zügen das Lebergewebe durchzieht. Da hier die Atrophie nur eine ungleichmässige ist, nur an den Bindegewebsstreifen und in ihrer Umgebung hervortritt, so bilden sich diesen entsprechend an der Oberfläche der Leber kleine Einziehungen, zwischen denen sich rundliche Erhabenheiten von verschiedener Grösse zeigen, kleine Höckerchen, Granula, welche die Bezeichnung Granularatrophie (Fig. 197 und 198) rechtfertigen. Die Höckerchen haben meistens, eine hellgelbliche, canariengelbe, zuweilen auch grünlichgelbe Farbe und wurden von Laënnec, welcher der gelben Farbe wegen die Bezeichnung Kirrhose[1]) erfand, fälschlicherweise

[1]) *κιῤῥος*, blond, hellgelb.

für die am meisten veränderten Theile gehalten, während sie doch in Wirklichkeit die relativ normalen Reste des Leberparenchyms sind. Nur relativ normal, da die gelbe Färbung von einer in manchen Fällen

Fig. 197.



Cirrhotische Granularatrophie der Leber. Nat. Gr. Frisch. Präp.
Linker Lappen, L Ligamentum teres, D Diaphragma (in die Höhe geschlagen) durch perihepatitische Pseudoligamente mit der Leber verbunden.

sehr starken Verfettung und galligen Pigmentirung herrührt. Die atrophischen Veränderungen sind häufig am linken Lappen ganz besonders stark, ausserdem auch am vorderen Rand, der in Folge weitgehender Atrophie des Lebergewebes ganz zugespitzt und verdünnt sein kann. Die einzelnen Granula sind von sehr verschiedener Grösse, stecknadelkopfgross. hirsekorngross bis erbsengross und grösser. An einer und derselben Leber kann man sehr verschieden grosse Granula finden, doch kann man immerhin 2 Typen unterscheiden, die feingranulirte (Fig. 196) und die grobgranulirte Leber. Besonders bei der letzteren pflegen die einzelnen Granula stark hervorzuspringen, so dass sie besonders an den Rändern geradezu den Eindruck von kleinen Geschwülsten machen. Es rührt das hauptsächlich jedenfalls davon her, dass das weiche Lebergewebe von den grade hier oft sehr breiten und scharf abgesetzten Bindegewebszügen hervorgepresst wird, man wird aber auch die Möglichkeit im Auge behalten müssen, dass eine vicariirende Neubildung von Leberzellen in den Knoten stattgefunden hat. Ein prinzipieller Unterschied besteht übrigens zwischen den beiden Formen gar nicht und es wäre

durchaus ungerechtfertigt, aus der verschiedenen Grösse der Granula etwa zwei getrennte Arten von Cirrhose zu machen, da, wie schon gesagt, an derselben Leber die Grösse der Granula sehr wechselnd sein

Fig. 198.



Granularatrophie der Leber. Frisch. Präp. 1/2 nat. Gr
Unterfläche des linken Lappens. Die Schnittfläche in der Richtung von D—D' ist in Fig. 199. wiedergegeben.

kann und da alle möglichen Uebergänge von feingranulirten zu grobgranulirten Lebern vorkommen.

Ein ähnliches Bild wie die Oberfläche gewährt auch der Durchschnitt (Fig. 199), indem hier sowohl bei der fein- wie bei der grob-

Fig. 199.

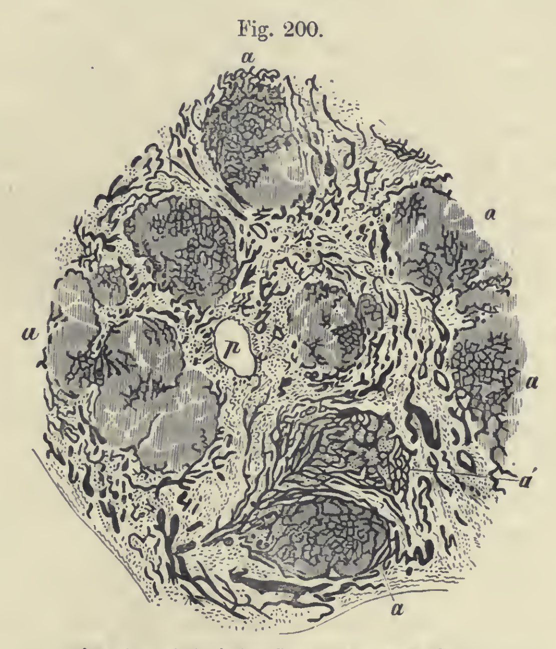


Granularatrophie der Leber. Frisch Präp. 1/2 nat. Gr.
Schnittfläche entsprechend der Linie D—D' der Fig. 198. Kleinere und grössere kugelige Haufen von Lebergewebe durch ein Netz von fibrösem Gewebe getrennt.

körnigen Form den Körnern der Oberfläche entsprechende, meist gelblich gefärbte Gewebspartien von dem sie umgebenden, weisslichgrauen

oder röthlichgrauen Bindegewebe sich abheben, ja sogar ebenfalls etwas über die Schnittfläche hervorragen. Man pflegt grade hier schon mit blossem Auge zu sehen, von wie verschiedener Grösse die Gewebskörnchen sind, wie da dicht nebeneinander kleine und grosse aus der bindegewebigen Grundmasse sich herausheben. Noch besser wird diese Thatsache durch die mikroskopische Untersuchung (Fig. 200)

Fig. 200.



Aus einer cirrhotischen Leber, ganz schw. Vergr.
a Acini und Theile von solchen, durch mehr oder weniger breite Bindegewebssepta getrennt, deren Blutgefässe ebenso wie theilweise die der Acini injicirt sind; bei a' Anordnung der Gefässe wie im Lebergewebe, statt Leberzellen aber nur Granulationszellen zwischen den Capillarschlingen.
p Pfortaderdurchschnitt.

festgestellt. Diese zeigt Lebergewebsinseln von den allerverschiedensten Grössen bis herab zu solchen, welche nur aus wenigen Zellen bestehen. Vergeblich sucht man in diesen Inseln nach der bekannten Gefässanordnung der Acini; die Capillaren sind zwar vorhanden, aber weder sie noch die etwa erkannten Lebervenen zeigen die typische Anordnung, der ganze Bau ist gestört. Schon daraus ergiebt sich, dass die Leberinseln unmöglich genau einzelnen Läppchen oder Gruppen von solchen entsprechen können, sondern es sind beliebige Theile des Gewebes, wie sie grade durch das in unregelmässigster Weise in die Läppchen eindringende Bindegewebe abgeschnürt und umwachsen worden sind. Es ist gewiss zuzugestehen, dass die Grösse dieser Inseln in vielen Lebern eine gewisse Gleichmässigkeit besitzt, dass sie in dieser im Ganzen gross, in jener klein sind (es giebt alle Uebergänge zur Induration), aber ich wiederhole, das sind keine durchgreifenden Unterschiede, keine Unter-

schiede, welche eine Trennung verschiedener Arten von Cirrhosen begründen könnten. Es geht das um so weniger an, als man in einer und derselben Leber an dieser Stelle grössere multilobuläre Inseln, an jener kleinere, monolobuläre und noch kleinere sieht. Etwas Aehnliches gilt auch für das räumliche Verhalten des Bindegewebes zu dem Leberparenchym. Hier besteht eine ganz scharfe Grenze zwischen beiden, das dann meistens stark faserige Bindegewebe bildet eine förmliche, manchmal geradezu concentrisch geschichtete Kapsel, einen Ring um die Lebergewebsinseln, dort ist die Grenze verwischt, indem man das Bindegewebe in das Gewebe zwischen die Zellenreihen und Zellengruppen, zwischen einzelne Zellen eindringen sieht (Fig. 195), das Bindegewebe, welches hier reich an Zellen, wesentlich zellig ist. Offenbar hat man es hier mit einem frischeren, noch im Fortschreiten begriffenen Prozess zu thun, dort mit einem abgelaufenen, zum wenn auch nur zeitweiligen Stillstand gekommenen. Es ist möglich, dass die eine Leber hauptsächlich diesen, eine andere den andern Zustand zeigt, aber auch hier besteht keine scharfe Trennung, sondern in einer und derselben Leber gewährt die eine Stelle dieses, eine andere ein anderes Bild. Es gibt insbesondere keine cirrhotische Leber, in welcher nicht wenigstens hie und da noch ein zellenreiches Bindegewebe, eine zellige Infiltration vorhanden wäre, und wo diese ist, da wird man auch nicht lange zu suchen haben, um das Eindringen dieses Gewebes in das Leberparenchym zwischen die Leberzellen zu sehen.

In dem neu gebildeten Bindegewebe befinden sich die früher geschilderten Gallenkanälchen. Im allgemeinen ist ihre Menge geringer da, wo das Bindegewebe sehr faserig ist und scharf gegen das Lebergewebe sich abgrenzt, reichlicher in dem jüngeren Gewebe. Anscheinend gehen auch viele von ihnen unter dem Druck des schrumpfenden, sich zusammenziehenden Fasergewebes zu Grunde. Hie und da sieht man eine Stelle, wo die Kanälchen zu rundlichen Haufen gruppirt sind, welche besonders auch durch ihre Gefässanordnung (Fig. 200 a′) ganz den Eindruck von Lebergewebsinseln machen, wo aber statt der Leberzellenreihen nur diese Gallenkanälchen vorhanden sind, von kleinzelliger Infiltration umgeben. Die kleinen Kanälchen, welche vielfach dichotomische Theilungen und, wie ich meine, auch netzförmige Verbindungen erkennen lassen, hängen, wie schon gesagt, mit den interlobulären Aestchen zusammen, an welchen in vielen Fällen ebensowenig wie an den grossen Stämmen eine Störung zu bemerken ist. Der bei der Cirrhose nicht selten fehlende Icterus beweist, dass die Entleerung der Galle kein Hinderniss gefunden hat, wenn auch in vielen der Leberinselchen locale Gallenstauungen und icterische Färbungen vorhanden sind. In anderen Fällen sind katarrhalisch desquamative Veränderungen an den kleineren physiologischen Kanälchen gefunden worden und dementsprechend frühzeitiger allgemeiner Icterus (s. nachher biliäre Cirrhose).

Sehr wichtig und merkwürdig ist das Verhalten der Blutgefässe in den neugebildeten Bindegewebsmassen. Dieselben sind, wie Fig. 200 zeigt, nicht nur sehr zahlreich vorhanden, sondern auch auffällig weit und dabei dünnwandig, vielfach nur Lücken im Bindegewebe mit Endo-

thel ausgekleidet. Diese Gefässe gehören wesentlich dem Stromgebiete der Arteria hepatica an, von der aus sie sich sämmtlich injiciren lassen, während eine Injection von der Pfortader aus nur in frischeren Fällen gelingt, bei älteren unvollständig oder auch gar nicht mehr. Es beweist dies, dass durch die periportale Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung sowie durch die directen Veränderungen im Lumen der interlobulären Pfortaderäste eine Verengerung und ein Verschluss derselben herbeigeführt worden ist und dass die Arterie theils durch Erweiterung vorhandener Gefässe, theils durch Neubildung vicariirend für dieselbe eingetreten ist, — soweit es die Durchströmung der Leber mit Blut betrifft. Für einen Abfluss des Pfortaderblutes, dem der Ausweg aus der Leber verlegt ist, kann sie selbstverständlich nicht sorgen, dasselbe muss sich vielmehr andere Collateralbahnen aufsuchen, die sich ihm ja auch an verschiedenen Seiten, wenn auch nur in ungenügender Weise darbieten. In der Leber selbst gibt es solche Bahnen, directe Verbindungen zwischen Pfortaderästen und grösseren Lebervenenästen, welche in cirrhotischen Lebern sich erheblich erweitern können. Das setzt freilich voraus, dass die grösseren Pfortaderäste noch durchgängig sind, wie es allerdings meistens der Fall ist, aber wenn, wie das auch vorkommt, die Thrombose der kleineren Aeste sich rückwärts bis zum Stamm fortgesetzt hat, dann können nur die extrahepatischen Collateralen aushelfen und dass sie es in ungenügender Weise zu thun pflegen, das beweisen die Stauungserscheinungen in Milz, Magen und Darm, das beweist der für die Cirrhose so charakteristische Ascites. Collateralbahnen gehen bekanntlich nach den Oesophagusvenen, den Nierenkapselvenen, den lumbalen und spermatischen Venen, sowie durch das Ligamentum triangulare nach der Bauchwand (caput Medusae). Ueber die mögliche Erweiterung der Nabelvene und ihr volles vicariirendes Eintreten für die Pfortader habe ich schon früher Mittheilung gemacht. Nicht in allen Fällen von Cirrhose tritt die Circulationsstörung im Pfortadergebiet in gleich starkem Maasse hervor, es gibt sogar Fälle, wo ein Ascites gar nicht eintritt oder doch sehr lange auf sich warten lässt. Das sind die Fälle, wo im Gegentheil Icterus sehr früh auftritt, welcher, wie früher bemerkt, bei jener lange Zeit fehlen kann. Man kann sich diese Unterschiede so erklären, dass das eine Mal die Bindegewebsneubildung wesentlich von den Pfortaderästchen ausgeht, die Gallenkanälchen aber weniger berührt, während in den anderen Fällen umgekehrt die Gallengänge den Ausgangspunkt darstellen und darum die Pfortadern eine geringere Störung erfahren. Man mag das eine venöse oder portale oder, wenn auch von den Lebervenen eine Neubildung ausging, eine bivenöse, das andere eine biliäre Cirrhose nennen und kann zur Begründung dieser Scheidung auch noch anführen, dass auch die Aetiologie verschieden ist, indem die biliären Cirrhosen hauptsächlich von Veränderungen der Gallenwege ausgehen, seien es solche der grossen (Steine) oder eine Entzündung (Cholangiolitis) der kleinen, aber man muss sich gegenwärtig halten, dass im übrigen die pathologischen Vorgänge durchaus dieselben sind wie bei den venösen Cirrhosen, dass insbesondere die Neubildung jener Gallenkanälchen

keineswegs, wie von Charcot und Gombault behauptet wurde, den biliären Cirrhosen allein zukommt, ebensowenig wie man in der Verbreitung der Bindegewebswucherung, hier insulär und monolobulär, dort annulär und multilobulär, einen durchgreifenden Unterschied statuiren kann.

Die zweite Form der biliären Cirrhose wird von Charcot, der sich, wie überhaupt grade die französischen Autoren, in der letzten Zeit sehr eifrig mit der Cirrhose und ihren verschiedenen Formen beschäftigt hat, identificirt mit der zuerst von Hanot als hypertrophische Cirrhose mit Icterus beschriebenen und von der gewöhnlichen atrophischen Cirrhose getrennten Form. Das Charakteristische soll darin bestehen, dass einmal die soeben geschilderten Eigenthümlichkeiten der biliären Cirrhose vorhanden seien und dass ausserdem bei überhaupt langsamem Verlaufe der Affection eine Atrophie nicht nur nicht eintrete, sondern die Lebern sogar bis zu einem Gewicht von 2—3—4 Kilo heranwüchsen. Die Oberfläche derselben ist glatt oder mit flachen Prominenzen besetzt, das Gewebe sehr hart, unter dem Messer knirschend, die Schnittfläche gleichfalls glatt, die Farbe verschieden, indem gelbe, gelbgrüne Inselchen zwischen grauweissem Bindegewebe hervortreten. Es wurde dann auch noch eine einfache hypertrophische Cirrhose unterschieden und endlich wurden noch weitere Unterabtheilungen gemacht, indem man auch noch eine fettige und nichtfettige Form sowohl der hypertrophischen wie der atrophischen Cirrhose unterschied. Ich habe schon vorher erwähnt, dass in der That häufig die Zellen der übriggebliebenen Leberparenchyminseln eine fettige Infiltration, seltener auch eine fettige Degeneration zeigen, habe auch früher schon gesagt, dass eine acute gelbe Atrophie an eine cirrhotische Atrophie sich noch anschliessen könne, aber es ist darum doch noch nicht gerechtfertigt, daraus nun wieder besondere Formen der Cirrhose zu machen. Man ist in dieser Beziehung besonders in Frankreich sehr weit gegangen, aber in anderen Ländern, besonders in Deutschland, verhält man sich im allgemeinen ablehnend dagegen. Betreffs der sog. hypertrophischen Cirrhose gehen die Meinungen weit auseinander. Vieles, was als solche in der Literatur beschrieben wurde, gehört sicherlich dem hypertrophischen Anfangsstadium der gewöhnlichen Cirrhose, der Cirrhose mit Fettinfiltration und ähnlichen Modificationen an, aber es bleiben immer noch Fälle übrig, welche allerdings durch die ausbleibende Atrophie und den besonderen klinischen Verlauf sich auch als etwas Besonderes darstellen. Ackermann behauptet, die hypertrophische Cirrhose sei von den entzündlichen Bindegewebsbildungen überhaupt zu trennen und mehr den elephantiastischen hypertrophischen Prozessen anzureihen. Die Entscheidung über die Stellung der hypertrophischen Cirrhose muss der Zukunft überlassen bleiben.

Betreffs der Aetiologie der interstitiellen fibrösen Hepatitis habe ich schon gelegentlich einige Angaben gemacht. An erster Stelle steht der Alkohol, dessen Fähigkeit, eine Cirrhose zu erzeugen, nicht zu bezweifeln ist und der gewiss an dem Uebergewicht der Männer über die Frauen bei der Cirrhose die Hauptschuld trägt, nur muss man nicht

denken, dass deswegen jeder Säufer eine Cirrhose haben müsse, im Gegentheil, es sind immer nur einzelne; die eigentliche Säuferleber, die, welche fast alle haben, ist die Fettleber. Auch umgekehrt darf nicht jede Cirrhose auf Alkoholgenuss zurückgeführt werden, wenn es auch nicht gelingt, eine andere Aetiologie festzustellen. Experimentell hat man in chronischer Phosphorvergiftung und Cantharidinvergiftung Ursachen für Cirrhose gefunden, beim Menschen kann der Syphilis die Fähigkeit, eine einfache interstitielle Hepatitis zu erzeugen, nicht abgesprochen werden. Die erworbene Syphilis macht in der Regel nur partielle strichförmige Bindegewebsneubildungen, so dass nur wenige tiefe narbige Einziehungen entstehen, welche gern in der Nähe des Lig. suspensorium sitzen und von hier aus in die Lappen einstrahlen. So entsteht eine Lappung der Leber (Hepar lobatum), welche stets den Verdacht auf Syphilis erwecken muss, aber freilich auch unabhängig von solcher vorkommen kann. Bei der hereditären Syphilis kommen mehr diffuse Bindegewebsentwicklungen vor, ausgeprägte Indurationen, bei welchen die Schnittfläche keine deutlichen Acini zeigt und durch eine eigenthümliche Färbung (Feuersteinleber) ausgezeichnet ist. Mikroskopisch sieht man grade dabei oft in schönster Weise die ganzen Acini von Bindegewebszügen im Verlaufe der Gefässe durchsetzt, so dass die Leberzellenbalken (Fig. 201) oder selbst einzelne Leberzellen ganz durch das Bindegewebe von einander getrennt sind. Auch noch bei anderen Infectionskrankheiten, besonders bei Intermittens, kommen gelegentlich indurative Leberentzündungen zur Beobachtung. Max Wolff hat ausgeprägte Cirrhose bei Meerschweinchen nach subcutaner Injection bakterienhaltiger Flüssigkeiten erzeugt. Ueber die Bedeutung von Gallengangsveränderungen für die fibröse Hepatitis, sowie über den möglichen Zusammenhang derselben mit Pfortaderverschluss ist vorher schon ausführlich gehandelt worden.

Es fragt sich nun nur noch, wie wirken alle diese Schädlickeiten auf das Bindegewebe, direkt oder indirekt? Ackermann hat jüngsthin die Behauptung aufgestellt, dass alle Cirrhosen mit Zellennecrose begönnen, an welche sich dann erst in zweiter Linie die Bindegewebsneubildung anschliesse. Für eine Anzahl der Formen ist das gewiss richtig, kommt ja doch dem Phosphor eine ausgeprägt degenerative Wirkung auf die Leberzellen zu, hat ja doch Beloussow (Cohnheim) gezeigt, dass die Unterbindung des Choledochus bei Thieren zunächst multiple kleine Necroseherde erzeugt, in deren Umgebung erst secundär die Gewebsbildung beginnt. Allein als allgemeine Regel kann man das nicht gelten lassen, da für den Alkohol z. B. durchaus der Nachweis fehlt, dass er primäre Zellennecrosen bei chronischer Wirkung erzeugen könne und da man oft genug mikroskopische Präparate zu Gesicht bekommt, bei denen zwar frische Bindegewebswucherung, aber keine Spur von Zellenveränderung vorhanden ist. Ich kann deshalb auch die Annahme von Duplaix nicht gelten lassen, dass die Lebercirrhose nur Theilerscheinung einer Allgemeinkrankheit wäre, deren Wesen in einer Periarteriitis und obliterirenden Arteriitis beruhe, denn zum einen ist eine solche Arterienveränderung bei der Cirrhose überhaupt nicht vor-

handen, zum anderen müsste dabei ja auch immer eine Gewebsnecrose mit der Bindegewebsbildung mindestens Hand in Hand gehen, was eben keineswegs immer der Fall ist.

Charcot und Gombault (Arch. de phys. norm. et path. 1876, p. 453) haben drei Arten von Lebercirrhose unterschieden, 1. die biliäre C., bei welcher das Bindegewebe inselförmig sich entwickelt (C. insulaire) und von Anfang an jedes einzelne Läppchen betheiligt (C. monolobulaire), indem das Bindegewebe extralobulär entsteht, aber intralobulär nach dem Centrum weiter wächst. 2 Die venöse Cirrhose, bei welcher das Bindegewebe Ringe bildet (C. annulaire), welche mehrere Läppchen umschliessen (C. multilobulaire); das ist die Grundlage der Granularatrophie 3. Die monocelluläre Cirrhose, bei welcher sofort eine intra- und extralobuläre Bindegewebsentwicklung statthat, die Zelle für Zelle trennt. Hierher gehören besonders gewisse Formen von hereditärer Syphilis.

Die von den genannten Autoren als charakteristisch für die biliäre Cirrhose bezeichnete Bildung neuer Gallenkanälchen hat schon vielfache Erörterungen erfahren, besonders auch in Rücksicht auf die Entstehung dieser Kanälchen. Wagner, Arch. d. Hlk. III, p. 462, 1862. — Cornil, Arch de phys. norm. et pathol. 1874, p. 265. Kiener et Kelsch, Ibid. 1876, p. 771. — Mazzoti, Delle nuove formazione epiteliali dei condotti, biliferi, Bologna 1878. — Ackermann, Sitzungsber. der Naturf. Ges. zu Halle 1886. — Schmidt, Zur pathol. Anat. der Lebercirrhose, Dissert., Bonn 1880 u. A.

Zahlreiche Experimente über die Wirkung der Gallengangsunterbindung etc. bei Thieren wurden angestellt; es sollen nur einige der wichtigsten Arbeiten erwähnt werden, aus welchen man auch die übrige Literatur ersehen kann: Wickham Legg, St. Bartholomews hosp. Rep. IX, 161, 1873. — Charcot et Gombault, Arch. de phys. norm. et path. 1876, p. 262. — Salvioli et Foà, Arch. p. le sc. med. 1877 und 1878. — Litten, Char. Annal. V, 1880 (Injection von Crotonöl). Popoff, Virch. Arch. 81, p. 524, 1880. — Osler, Med. Times and gaz. 1881, p. 111. — Beloussow, Arch. f. exp, Pathol. 14, p. 200, 1881. — Canalis, International. Monatschr. f Anat. u. Histol. III, p., 216, 1886 (Bei Hunden keine Necrosen, bei Meerschweinchen wohl Karyomitosen der Leberzellen in weiter Ausdehnung, aber keine dauernde Regeneration, denn die Necrose greift weiter um sich; dagegen zeigen Bindegewebe und Gallengänge eine dauernde mitotische Proliferation).

Ueber hypertrophische Cirrhose siehe die Literatur bei Ackermann, Ueber hypertrophische und atrophische Lebercirrhose, Virch. Arch. 80, p. 396, 1880 und in der erschöpfenden Darstellung von Mangelsdorf, D. Arch. f. klin. Med. 31, p. 522, 1882. — Hayem, Arch. de phys. norm. et path. 1874, p. 126. — Hanot, Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie, Thèse de Paris 1876 (Cir. hypertr. avec ictère). — Charcot, Leçons sur les melad. du foie et des reins, 1877 p. 213. — Wannebronque et Kelsch, Arch. de phys. norm. et path. 1880, No. 5; 1881, p. 797.

Als Cirrhose graisseuse werden von den französischen Forschern Fälle bezeichnet, bei welchen die Leberzellen eine Verfettung erfahren haben: Sabourin, Cirrhose hypertrophique graisseuse, Arch. de phys. norm et pathol. 1881, p. 584; derselbe, Contribution à l'etude anatomo-pathologique des cirrhoses graisseuses, Rev. de méd. 1884, p. 113; Hanot, Cirrh. atrophique graisseuse, Arch. gén. de méd. 149, p. 641 und 150, p. 33, 1882 (atrophische Cirrhose und acute gelbe Atrophie) und ibid. 1883. — Hayem et Girandeau, Gaz. hebd. 1883, No. 9 (cir. hypertr. graisseuse).

Andere besondere Formen: Hanot et Schachmann, Sur la cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré, Arch. de phys. 1886, p. 50 (braune Pigmentirung der Leberzellen neben bivenöser Cirrhose).

Cirrhose bei Herzfehler: Talamon, Rev. de méd. 1881 (durch Arteriitis hepat.). — Beurmann et Sabourin, Rev. de méd. VI, 29, 1886.

Cirrhose durch Unterbindung der Pfortader, Solowieff, Virch. Arch. 62, p. 195, 1875. — Cirrhose durch Phosphor: Wegner, Virch. Arch. 55, p. 11, 1872. — Cirrhose durch Cantharidin: Langowoi, Fortschr. d. Med. II, 1884. — Cirrhose durch subcutane Bakterieninjection, M. Wolff, Virch. Arch. 67, p. 234, 1876. — Cirrhose bei allgemeiner Arteriosclerose: Duplaix, Arch. gen. de méd. 1885. — Cirrhose aus primärer Zellennecrose: Ackermann, Bericht d. Magdeburger Natur-

forschervers. 1884, Berl. klin. Woch. 1884, No. 50, p. 806. Wien. med. Blätter 1884, No. 42, p. 1325. — Aufrecht, patholog. Mittheilungen II.

Cirrhose bei Kindern: Neureutter, Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik I, p. 1. — Müller, Diss., Göttingen 1883 (mit Literaturzusammenstellung). — Demme, Wien. med. Blätter 1885.

Arbeiten allgemeineren Inhalts mit besonderer Rücksicht auf die Eintheilung in verschiedene Formen: Brieger, Virch. Arch. 75, p. 85, 1877. — Küssner, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 141, 1878. — Simmonds, D. Arch. f klin. Med. 27, p. 73, 1880. — Dreschfeld, Journ. of anat. XV, 69, 1880.

Ueber die Gefässverhältnisse in der Leber überhaupt, wie insbesondere in der cirrhotischen hat Sabourin Mittheilungen gemacht: Rev. de med. 1884, p. 617. — Brissaud et Sabourin, Arch. de phys. norm. et path. 1884, p. 444. — Ueber die Beziehungen der Venae hepaticae zu den Bindegewebsbildungen bei Cirrhose: Sabourin, Rev. de méd. 1882 und 1883.

Ueber Perihepatitis chron. hyperplastica (Zuckergussleber): Curschmann, D. med. Woch. 1884, No. 35.

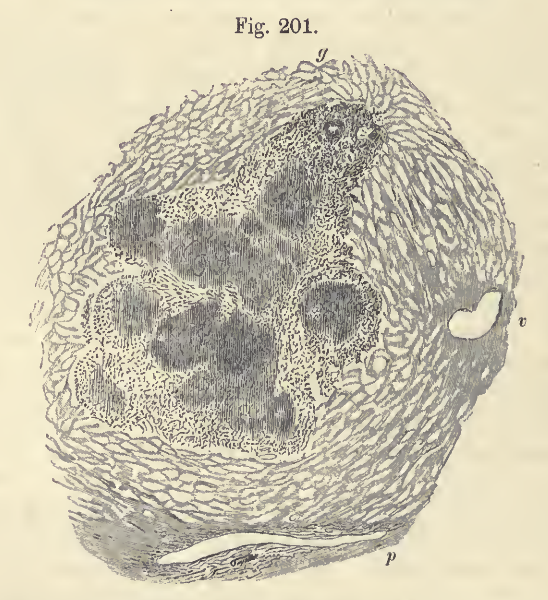
Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Wenn ich die Aufzählung der infectiösen Granulationsgeschwülste mit der Tuberkulose beginne, so verdient sie dieses nicht ihrer Wichtigkeit, wohl aber ihrer Häufigkeit wegen. Nachdem man einmal darauf aufmerksam geworden war, hat man erkannt, dass eine Lebertuberkulose zu den häufigsten Erkrankungen gehört, freilich nicht eine primäre, deren Vorkommen überhaupt noch nicht sicher nachgewiesen ist, sondern eine secundäre, welche nach Arnold beim Vorhandensein käsiger Entzündungsprozesse in dem Körper, besonders in den Lungen und Knochen regelmässig vorkommt. Man hat die Häufigkeit der Lebertuberkulose früher unterschätzt, weil die einzelnen Knötchen häufig so klein sind, dass sie auch bei sorgfältiger Betrachtung makroskopisch nicht erkannt werden können. Daneben freilich finden sich auch grössere, hirsekorngrosse Knötchen, welche man sehr wohl als graue, nicht selten auch schon im Centrum etwas opake, gelbliche Fleckchen an der Oberfläche des Organes wie an den Durchschnitten durch das Parenchym zerstreut sitzen sicht. Am besten sieht man sie gewöhnlich in kindlichen Lebern, wo sie auch zuweilen etwas beträchtlichere Grösse, bis zu mehreren Millimetern Durchmesser, erreichen. Das Charakteristische ist, dass die Knötchen nicht nur, wenn sie die Theilerscheinung einer allgemeinen acuten Miliartuberkulose sind, sondern auch, wenn sie bei chronischen phthisischen Prozessen ohne allgemeine Miliartuberkulose sich finden, als isolirte Gebilde durch das ganze Organ zerstreut sitzen, so dass man also die gewöhnliche Form der Lebertuberkulose als disseminirte Miliartuberculose bezeichnen kann, was allein schon darauf hindeutet, dass man es mit einer hämatogenen Affektion zu thun hat. Der Import der Bacillen kann durch das Pfortaderblut wie durch das Arterienblut zustande kommen, je nachdem die Primärherde im Darm oder an anderen Körperstellen sitzen. Dass die Bacillen, welche man auch schon in den kleinsten Lebertuberkeln nachweisen kann, gerade hier so regelmässig sich festsetzen, das hat wohl auch wieder seinen Grund in den schon öfter angeführten

eigenthümlichen Blutdruck- und Kreislaufsverhältnissen in der Leber. Es muss jedoch im übrigen das Leberparenchym kein besonders günstiger Boden für ihre Entwicklung sein, weil man so selten grössere tuberkulöse Veränderungen findet und weil auch die einzelnen Tuberkel hier kleiner zu sein pflegen, als an irgend einer anderen Stelle des Körpers. Man sieht ausserdem zuweilen Combinationen von Tuberkelbildung mit interstitieller Hepatitis, welche den Gedanken nahe legen, dass eine fibröse Umwandlung der Tuberkel stattfinden könne.

Untersucht man eine tuberkulöse Leber mikroskopisch (Fig. 201), so erkennt man zunächst, dass die Knötchen hauptsächlich an der Grenze der Acini sitzen, wenn auch nicht ausschliesslich in dem periportalen Bindegewebe, so doch offenbar von diesem ausgehend. Sie ragen dabei verschieden weit in die Läppchen hinein, deren Parenchym zerstört ist. Nur hie und da treten am Rande der Knötchen noch einzelne Leberzellen hervor, welche sich im Zustande der Necrose oder der fettigen Degeneration befinden. Nur ausnahmsweise sieht man

Fig. 201.



Tuberkulose der Leber, schw. Vergr.
Ein miliares Knötchen, aus vielen kleinsten Tuberkeln zusammengesetzt; am oberen Ende des Tuberkelconglomerates (g entsprechend) Querschnitt eines Gallenganges und eines Pfortaderastes, v Lebervenenquerschnitt, p Pfortader- und Arterienlängsschnitt. Die Leberzellen sind nicht eingezeichnet.

kleine Knötchen unabhängig vom interstitiellen Bindegewebe in dem Inneren von Läppchen sitzen. Weiterhin ergibt die mikroskopische Betrachtung, dass selbst kleine Knötchen, welche man mit blossem Auge soeben sieht, geschweige denn die grösseren, wirklich miliaren Herde bereits nicht mehr einfache, sondern Conglomerattuberkel sind (Fig. 201), aus 2, 3 oder auch mehreren Einzeltuberkeln zusammen-

gesetzt. Sowohl in Einzelknoten wie in Conglomeratknoten kann man oft bereits centrale Verkäsung erkennen, im übrigen zeigen die Tuberkel das bekannte Bild der lymphoiden oder der epithelioiden und Riesenzellentuberkel. Der Gehalt an Riesenzellen wechselt sehr, manchmal ist ihre Zahl ungemein gross, in anderen Fällen nur gering; es gibt auch Tuberkel ohne Riesenzellen. Sehr merkwürdige Beziehungen der Tuberkel überhaupt wie der Riesenzellen insbesondere zu den kleinen Gallengängen der Leber hat uns J. Arnold kennen gelehrt. Er fand, dass die Tuberkel in der Scheide der Blutgefässe und grösseren Gallengänge, hauptsächlich aber im interstitiellen Gewebe um die kleinsten Gallengänge herumsitzen, welche eine der bei interstitieller Hepatitis vorkommenden ähnliche Vermehrung erkennen lassen, welche Arnold von einer Wucherung der Kanälchen selbst ableitet. Dieselbe ist verschieden lebhaft, manchmal so stark, dass der ganze Tuberkel wesentlich aus gewucherten Gallenkanälchen besteht, in deren Wand sich eine lymphoide Infiltration findet. Die Kanälchen enthalten gewuchertes Epithel, welches entweder bei dem Weiterschreiten des Prozesses mit jenen zu Grunde geht oder sich an einzelnen, cystisch erweiterten Stellen der Kanälchen in Riesenzellen umwandelt. Diese Beziehungen zu Gallengängen lassen sich in manchen Fällen schon makroskopisch erkennen, indem vereinzelte der etwas grösseren tuberkulösen Knoten eine deutliche gelbliche oder grünlich gelbe gallige Färbung darbieten.

Die Zahl der in der Leber vorhandenen Tuberkel kann sehr verschieden sein; manchmal muss man an mikroskopischen Schnitten danach suchen, in anderen Fällen sind sie in jedem beliebigen Schnitte in Menge zu finden. In den letzteren Fällen ist nicht selten die ganze Leber hyperämisch, auch wohl von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Sonstige Combinationen sind die mit Fett- oder Amyloidleber, mit Cirrhose; auch Krebsknoten und Tuberkeln sind nebeneinander gefunden worden. Eine seltene Combination ist die von Stauungshyperämie und Tuberkeln, wie ich es ähnlich von der Lunge anzugeben hatte. Die Lebertuberkulose ist wie die Tuberkulose überhaupt wesentlich eine Erkrankung des extrauterinen Lebens, dass aber auch bereits in utero Tuberkel mit Bacillen vorhanden sein können, hat Johne wenigstens für die Perlsucht durch den Befund an einem Kalbsfötus bewiesen.

Eine seltenere Form von Lebertuberkulose ist die Gallengangstuberkulose. Entweder in Verbindung mit einer allgemeinen Lebertuberkulose oder auch ohne solche zeigen sich grössere käsige Knoten in der Leber, welche im Centrum eine Höhle enthalten, die mit gallig (gelbbraun, grünlich) gefärbter erweichter Käsemasse erfüllt ist. Man hat es da zu thun mit einer Affektion der Wand eines Gallenganges, wobei diese verkäst und von innen nach aussen erweicht, so dass die Höhle im Innern der Herde aus dem durch die käsige Ulceration der Wand erweiterten Gallengangslumen besteht. Es können sich auf solche Weise Cavernen von der Grösse einer Erbse, einer Haselnuss bilden. Die mikroskopische Untersuchung der Wand zeigt nicht immer die gleichen Veränderungen. Manchmal ist die Entstehung der käsigen

Massen aus conglomerirten Tuberkeln deutlich, in anderen Fällen besteht eine mehr gleichmässige zellige Wucherung mit diffuser Verkäsung, eine Art käsiger Gallengangsentzündung. In der Peripherie der käsigen Massen lassen sich freilich immer isolirte zerstreute Miliartuberkel auffinden. Arnold hat auch in den jüngeren (peripherischen) Stellen der Gallengangstuberkel die vorher erwähnten Wucherungen der kleinsten Gallenkanälchen gefunden. Man könnte demnach glauben, dass die Gallengangstuberkel nur chronische Miliartuberkel seien, doch ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass sie einen anderen Ursprung wie jene haben, dass sie nicht hämatogenen Ursprungs sind, sondern dass die sie erzeugenden Bacillen auf dem Lymphwege von der Porta hepatis aus in die Leber gelangt sein könnten (Klebs). Es stimmt mit dieser Annahme überein, dass die Gallengangstuberkulose nach Simmonds in den äusseren Schichten der Wand beginnt und erst secundär die Schleimhaut afficirt.

Ganz seltene Erscheinungen sind in der Leber grosse solide tuberkulöse Käseknoten nach Art der Solitärtuberkel des Gehirns. In einem von mir beschriebenen Falle liess sich die Zusammensetzung des über faustgrossen Käseknotens, welcher während des Lebens für einen Krebsknoten gehalten worden war, aus conglomerirten Tuberkeln wenigstens am Rande noch nachweisen. Eine besondere Beziehung zu grösseren Gallengängen war nicht vorhanden. Möglicherweise handelte es sich dabei um eine primäre Lebertuberkulose.

Die Häufigkeit der Lebertuberculose betreffend macht Simmonds (D. Arch. f. klin. Med. 27. p. 448, 1880) die Angabe, dass er bei 100 tuberk. Individuen Tuberculose der Leber am häufigsten, in 82 pCt. (bei Erwachsenen in 76 pCt., bei Kindern in 92 pCt.), Tuberculose der Lunge in 76 pCt. gefunden habe. — E. Wagner, Arch. d. Hlk. II, p. 33, 1861. — J. Arnold, Virch. Arch. 82, p. 377, 1880 (disseminirte und Gallengangstuberculose). — Simmonds l. c. (Gallengangstuberculose). — Johne, Ein zweifelloser Fall von congen. Tuberculose, Fortschr. d. Med. 1885, No. 7, p. 198. (Die hervorragende Veränderung der Leber bei dem 8monatlichen Kalbsfötus sieht J. als Beweis dafür an, dass die Bacillen mit dem Strom der Nabelvene in den Fötus eingedrungen waren. — Orth, Ueber localisirte Tuberculose der Leber, Virch. Arch. 66, p. 113, 1876.

Die Syphilis macht absolut erheblich seltener als die Tuberculose in der Leber Veränderungen, aber relativ d. h. wenn man nur die syphilitischen Individuen in's Auge fasst, ist die Lebersyphilis doch häufig und zwar im bemerkenswerthen Gegensatze zur Tuberculose als hereditäre noch erheblich häufiger wie als erworbene.

Der anatomische Charakter der Veränderungen ist allerdings sehr verschieden und nicht alle dürfen den infectiösen Granulationsgeschwülsten zugerechnet werden. Ich habe bereits früher die Syphilis unter den Ursachen der interstitiellen fibrösen Hepatitis aufgezählt, auch schon hervorgehoben, dass die erworbene und die ererbte Syphilis in dieser Beziehung wesentliche Verschiedenheiten darbieten. Bei Erwachsenen macht sie seltener eine diffuse Hepatitis, Induration oder gar Granularatrophie, sondern hauptsächlich partielle Veränderungen, welche eine Leberlappung erzeugen, bei Kindern dagegen ist grade eine diffuse Veränderung die Regel, ja Charcot hat seinen Typus der monocellulären

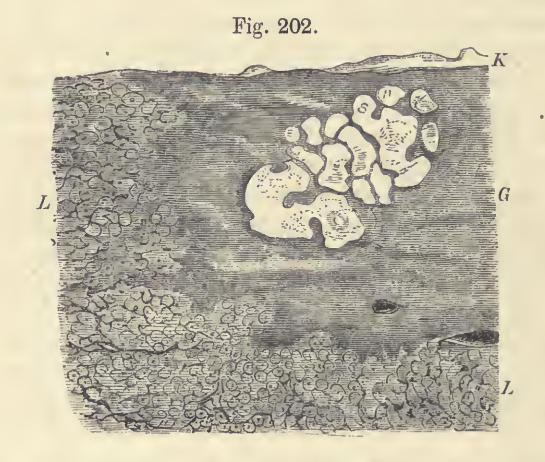
Cirrhose grade von der hereditärsyphilitischen Leber hergenommen. Die Lebern sind vergrössert, hart, die Oberfläche glatt, nur ausnahmsweise mit Andeutung von Granulirung, die Farbe des Durchschnitts sehr wechselnd, hellgelb bis gelbbraun, rothbraun, manchmal dem Feuerstein ähnlich (Feuersteinleber), gleichmässig oder auch gefleckt, die Acinuszeichnung verwischt. Mikroskopisch sieht man das ganze Parenchym von Bindegewebe, welches meist reich an Spindelzellen ist, durchzogen, so dass die Leberzellenreihen von den Gefässen abgetrennt sind, welche selbst in grosser Ausdehnung in dem Bindegewebe aufgegangen sind (Fig. 202). Diese Veränderung ist so charakteristisch, dass man sie ohne weiteres als syphilitische diagnosticiren kann, im Gegensatz zu der gelappten Leber der Erwachsenen, welche in ganz ähnlicher Weise auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann. Hier ist eine sichere Diagnose auf Syphilis deshalb nur zu stellen, wenn noch specifische syphilitische Neubildungen vorhanden sind, Gummata, Syphilome.

Es kommen die gummösen Neubildungen sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vor, in ihren ausgeprägten Formen bei letzteren häufiger, dafür aber erhält man sie bei jenen eher in früheren Stadien zu Gesicht, was bei letzteren nur ganz ausnahmsweise und zufällig geschieht. Die gummösen Neubildungen sind im allgemeinen dadurch ausgezeichnet, dass sie aus einem weichen röthlich grauen, gefässhaltigen, besonders an Spindelzellen reichen jungen Bindegewebe bestehen, in welchem nach einiger Zeit unregelmässige, zackige, gelbe, homogene, derbe Herde erscheinen, welche gewöhnlich an den Durchschnitten etwas über die Umgebung hervorragen und nichts anderes sind als necrotische Stellen, in welchen die Zellen in Coagulationsnecrose erstarrt, theilweise aber auch verfettet sind und noch von einem deutlich streifigen Gewebe umhüllt werden. Da die gummösen Neubildungen fast stets um Gefässe herum beginnen und da die Gefässe im Innern der Knoten meistens eine starke, bis zur Obliteration fortschreitende Verdickung der Wand besitzen, so darf man diese Necrose wohl zum guten Theil als eine anämische auffassen. Es ist nur beachtenswerth, dass die Massen eine so feste, elastische Consistenz besitzen und dass ausgedehntere Erweichungen ebenso wie Verkalkungen nur in vereinzelten Fällen zur Beobachtung gekommen sind. Es ist wohl möglich, dass die necrotischen Massen zerfallen und durch Resorption verschwinden können, so dass ein Theil jener gelappten Lebern als geheilte gummöse angesehen werden kann, aber es ist doch immer zu berücksichtigen, dass in älteren Syphilomknoten die Zellen mehr einem Fasergewebe Platz gemacht haben, welches mit unregelmässigen Zacken und Fortsätzen in das Lebergewebe einstrahlend die necrotischen gelben Massen wie eine Kapsel umhüllt und im allgemeinen nicht den Eindruck macht, als sei es sehr geeignet, eine Resorption der eingeschlossenen abgestorbenen Massen zu bewirken. Die Zahl der Gummata ist sehr verschieden, sie können in der Einzahl und in der Mehrzahl (von 1 bis 30 und 50) vorhanden sein. Auch ihr Sitz ist verschieden, bald subserös, bald in der Tiefe des Gewebes, doch sind einzelne Stellen bevorzugt; so die Umgebung

des Ligamentum suspensorium, wo nach Virchow vielleicht der Zug, den das Ligament auf das schwere Organ ausübt, für die Localisation von Bedeutung ist. Ausserdem findet sich, bei der hereditären Syphilis wenigstens, die gummöse Neubildung auch gern am Hilus, in der Wand der Pfortader (Peripylephlebitis gummosa) oder in derjenigen der Gallengänge (Periangiocholitis gummosa).

Wenn nun bei erworbener Syphilis zufällig ein frisches Syphilom zur Beobachtung kommt, so erscheint dasselbe als derber, grauröthlicher Tumor, der reich an Capillaren ist und in welchem man oft weit verzweigte Netze von Gallengängen mit deutlichem Cylinderepithel sieht. An der Oberfläche der Leber bildet er wie andere knotige Geschwülste eine Prominenz, gegen das umgebende Lebergewebe ist er nicht scharf abgegrenzt, sondern dringt mit zahlreichen Fortsätzen in Gestalt von zelliger Infiltration in dasselbe hinein. Das gewöhnliche Bild ist aber ganz anders. Die regelmässig mit verdickter Kapsel versehene und häufig in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit dem Zwerchfell

Fig. 202.



Syphilom der Leber, frisch, nat. Gr.
L Leber mit Andeutung der Acini, K Leberkapsel, G die gummöse Neubildung, in welcher die hellen Stellen den über die umgebenden fibrösen Massen etwas hervorragenden gelben necrotischen Partien entsprechen.

verwachsene Leber zeigt eine kleinere oder grössere Anzahl von flacheren und tieferen narbenartigen Einziehungen oder Furchen, durch welche kleinere oder grössere Lappen des Parenchyms abgegrenzt und am Rande der Leber manchmal wirklich vollständig abgetrennt werden. Schneidet man ein, so findet man vielleicht an manchen Stellen nur ein schwartiges Bindegewebe in die Tiefe keilförmig eindringen, an anderen aber durchschneidet man einen gummösen Knoten (Fig. 202), wie ich ihn vorher geschildert habe, mit centralen gelben necrotischen Massen, peripherischem grauweissem fibrösem Gewebe, welches in unregelmässiger Weise in das zunächst an dem Tumor atrophische, häufig dunkelbraun gefärbte Lebergewebe einstrahlt. Das übrige Gewebe zeigt

sehr häufig ebenfalls eine braune Atrophie, aber auch eine amyloide Degeneration. Durch die Schrumpfung und Zerstörung des Lebergewebes, welche die Gummata im Gefolge haben, kann eine sehr beträchtliche Verkleinerung der Leber (bis zur Hälfte und weniger) zustande kommen, es ist dieselbe aber häufig eine ungleichmässige, indem oft nur der eine oder andere Lappen afficirt ist. Ich habe einen Fall gesehen, wo der rechte Lappen auf die gewöhnlichen Dimensionen des linken reducirt war, während dieser durch vicariirende Hypertrophie beträchtlich vergrössert erschien.

Bei der hereditären Syphilis kommen, wie ich schon erwähnt habe, grössere gummöse Knoten seltener vor, und wenn sie vorkommen, so erscheinen sie noch mehr als Tumoren, da die narbige Schrumpfung an ihnen noch fehlt. Zuweilen bildet das gummöse Gewebe graugelbe Züge, welche vom Hilus aus in die Leber den Pfortader- und Gallengängen folgend einstrahlen. Durch Verengerung der letzteren kann schwerer Icterus entstehen.

Fig. 203.



Hereditäre Lebersyphilis, mittelst. Vergr.
Reichliches zellig-faseriges Bindegewebe zwischen den Leberzellen, welche meist in 2 Reihen angeordnet sind, zwischen welchen vielfach ein Spalt hervortritt, so dass das Bild von Drüsenkanälen erzeugt wird. g injicirte Blutgefässe; bei k eine knötchenartige Anhäufung von Leukocyten um ein riesenzellenähnliches Gebilde herum.

Noch eine weitere Specialität besitzt die Leber der hereditär syphilitischen Kinder, indem in derselben gelegentlich zahlreiche kleinere, bis hirsekorngrosse, graue oder gelbliche nicht scharf umgrenzte Knötchen hervortreten, welche aus runden und spindelförmigen Zellen bestehen und als miliare Gummata angesehen werden. Diese Gummata können disseminirt oder zu kleinen Gruppen vereinigt sitzen; sie entwickeln sich stets in dem interstitiellen Gewebe um die daselbst verlaufenden Gefässe herum und sind meistens mit der vorher geschilderten fibrösen Hepatitis verbunden (Fig. 203).

Die gummösen Veränderungen werden sowohl bei todtfaul wie bei

lebend geborenen Kindern gefunden, im allgemeinen aber häufiger bei letzteren, es muss also offenbar das Infectionsgift eine längere Zeit einwirken, bis die Gummata bestehen. Dass dieses Gift überhaupt so häufig die Leber der Kinder verändert, dürfte darin begründet sein, dass dasselbe in vielen Fällen mit dem Lebervenenblut dem kindlichen Organismus zugeführt wird, eine Erklärung, welche wohl auch für die so auffällig häufige Erkrankung der Lunge zutrifft (Ductus venosus Arantii). Worin dieses Gift besteht, diese Frage vermögen wir noch immer nicht mit Sicherheit zu beantworten. Zwar ist schon von verschiedenen Untersuchern der Syphilispilz auch in der Leber entdeckt worden, aber immer war es Täuschung. Besonders haben sich die in dem gummösen Gewebe stets zahlreich vorhandenen Mastzellen mit ihren chromatophilen Körnern in dieser Beziehung als verhängnissvoll erwiesen. Neuerdings scheint allerdings ein besonderer Organismus in den syphilitischen Neubildungen von Lustgarten entdeckt worden zu sein, ein Bacillus, welcher dem Tuberkelbacillus morphologisch sehr ähnlich ist, sich aber doch durch das häufigere Vorkommen leicht gebogener Formen, sowie leicht knopfförmiger Anschwellungen an den Enden unterscheidet. Die Bacillen, in welchen oft helle Sporen hervortreten, liegen zu einem oder zu mehreren in rundliche, ovale Zellen eingeschlossen. Mikrochemisch unterscheiden sie sich von den Tuberkel- und Leprabacillen, haben aber grosse Aehnlichkeit mit solchen, welche im Smegma praeputii auch nicht syphilitischer Individuen vorkommen. Eine Sicherheit über ihre ätiologische Bedeutung ist noch nicht gewonnen.

Ausführliche Darstellungen der Lebersyphilis mit Literaturangaben findet man bei Lang, Lehrb. d. Syphil. 1885. — Bäumler, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. III. — Birch-Hirschfeld, v. Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrkhtn. IV. — Lancereaux, Traité de la Syphilis, 1873. — v. Baerensprung, Die heredit. Syphil., 1864, p. 189, sowie in den Werken von Rokitansky (Lehrb.), Frerichs (Klinik der Leberkr.), Virchow, Onkolog.). Die häufige Betheiligung der Leber bei den hereditär syphilitischen Veränderungen spricht sich auch in dem Durchschnittsgewicht derselben aus, welches nach Birch-Hirschfeld (Arch. d. Hlk. 16. p. 174) 129 Gr. gegen 109 Gr. bei normalen Kindern oder 6 pCt. des Körpergewichts gegen 4,6 pCt. beträgt.

Specialliteratur: Gubler (miliare Gummata), Gaz. méd. de Paris 1852 u. 1854. — E. Wagner, Das Syphilom, Arch. d. Hlk. V, 121, 1864. — Kehl, Beitrag z. Anat. u. Symptomatolog. der syphilitischen Affect. der Leber, Diss., Leipzig 1869. — Hintzen, Beitr. z. d. Lehre von angeborener Syphilis, Diss., Tübingen 1869. — Schüppel, (Peripylephlebitis), Arch. d. Hlk. XI, p 74, 1871 und von Ziemssen's Hdb. VIII. — Moxon, Path. Transactions 22, p. 274, 1871 und 23, p. 153, 1872. — Wronka, Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Leberkrankheiten, Diss., Breslau 1872. — Freund, Jahrb. d. Kinderhlk. N. F. IX, 1875. — Caillé, Zur pathol. Anat. d. congen. Lebersyphil., Diss, Würzburg 1877. — Chvostek, Vierteljschr. f. Dermatol u. Syphil. VIII, 325, 1881 — Kosmin, Virch-Hirsch Jahresb. f. 1883 II, p. 535. — Barthélemy, Syph. hérédit. tardive, Lésions du foie, Arch. gén. de méd. 1884. — Beck, Cong. Lues der Gallenblase und Gallenwege, Prag. med. Woch. 1884.

Die von Lustgarten (Wien. med. Jahrb. 1885, p. 89) angegebene Färbemethode seiner Syphilisbacillen ist sehr complicirt; einfacher ist die Methode von Giacomi (Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1885, No. 12), welcher Deckglaspräparate, nachdem sie in gewöhnlicher Weise erhitzt worden waren, wenige Minuten lang in erwärmter Fuchsinlösung färbt, dann in Wasser, dem einige Tropfen Eisenchlorid zugesetzt wurden, abspült und hierauf in conc. Eisenchloridlösung entfärbt.

Die Syphilisbacillen bleiben roth, alle anderen Bakterien entfärben sich. Nach *Gottstein* (Fortschr. d. Med. 1885, No. 16, p. 545) eignet sich die Methode auch für Schnitte.

Es bleibt noch übrig, der anderen infectiösen Granulationsgeschwülste zu gedenken, welche zwar in ihrer Bedeutung weit hinter den bisher erörterten zurückstehen, welche aber doch grade in der Leber in grosser Mannigfaltigkeit vorkommen. Das heisst nur in Rücksicht auf die Aetiologie, die anatomische Erscheinungsweise ist bei allen im wesentlichen dieselbe: aus lymphoiden Zellen zusammengesetzte rundliche Knötchen (Leukocytome, *Klebs*), welche hauptsächlich in dem interstitiellen Gewebe gelegen sind. *J. Arnold* hat gefunden, dass schon normal, besonders bei jugendlichen Individuen, knötchenartige Anhäufungen lymphoider Zellen, wenn auch in individuell sehr erheblich wechselnder Zahl und Grösse, in den Scheiden der Gallengänge und Blutgefässe vorkommen und hat die muthmassliche Bedeutung dieser Gebilde für die Infectionsgeschwülste hervorgehoben.

Fig. 204.



Kleines typhöses Leukocytom der Leber, st. Vergr.
c Capillaren, l Leberzellen, ein Theil derselben durch Auspinseln entfernt.

So finden sich bei *Lepra* gelegentlich auch in der Leber zellige Knötchen in dem periportalen Bindegewebe, welche die bekannten grossen Leprazellen mit Bacillen enthalten. *Rotzknötchen* der Leber kommen bei 14 pCt. der rotzkranken Pferde vor. Dieselben sitzen in mässiger Zahl — stecknadelkopf- bis erbsengross, seltener grösser — entweder subperitoneal oder im Parenchym, sind von grauweisslicher Farbe mit gelblichweissem, häufig erweichtem Centrum und einem dunkelrothen Hofe. Sie besitzen eine grosse Neigung zur Verkalkung (*Bollinger*).

Vom Menschen ist Aehnliches nicht bekannt; nur einmal wurden Abscesse bei acutem Rotz beobachtet. Bei einer grossen Anzahl anderer acuter Infectionskrankheiten, in erster Linie bei Typhus (Fig. 204), aber auch bei acuten Exanthemen (Pocken, Scharlach, Masern), ferner bei Diphtherie und septischen Wundkrankheiten finden sich mikroskopische, aber auch bis etwa hirsekorngrosse graue Knötchen aus lymphatischem Gewebe. Dasselbe ist der Fall bei Leukämie und aleukämischer Lymphadenose, wo eine oft mehr diffuse Infiltration des periportalen Bindegewebes mit Zellen, aber auch eine knötchenförmige Anordnung solcher vorhanden ist (Fig. 205). In den Zellen, welche diese mit einem weitmaschigen Reticulum versehenen Knötchen zusammensetzen, fand Bizzozero zahlreiche Karyomitosen. Regelmässig

Fig. 205.



Leukämische Leber, mittl. Vergr. Pikrolithioncarmin.
Stück eines Acinus (a), v. Vena centralis, l Leberzellenbalken, in der Nähe der Centralvene mit braunem Pigment. Capillaren von Leukocyten erfüllt, in dem periportalen Bindegewebe (o) eine grössere Anhäufung von Leukocyten. a' und a'' Theile von anstossenden Leberläppchen.

sind die Capillaren der Leberläppchen mit Leukocyten vollgestopft, an welchen gleichfalls Mitosen gesehen wurden.

Ueber normale lymphat. Knötchen in der Leber: J. Arnold, Virch. Arch. 82, p. 394, 1880. — Lepra: Cornil, Annal. de Dermatolog. 1881, p. 653 und Progr. méd. 1884, p. 44. — Rotz: Bollinger, v. Ziemssen's Hdb III. — Sommerbrodt, Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen, Virch. Arch 31, p. 463, 1864. — Typhus etc: E. Wagner, Arch. d. Hlk. I, 1860, IV, 1864. — Hoffmann, Unters. etc. 1869. — Böttcher, Virch. Arch. 14, p. 483. — Virchow, Onkol. II. — Friedreich, Virch. Arch. XII, 1857. — Variot, Journ. de l'anat. et de la phys. 1882. p. 266 (Leukaemie).

Progressive Ernährungsstörungen.

Ist das Leberparenchym, insbesondere sind die Leberzellen im stande eine homologe Neubildung zu liefern? Diese Frage ist von zahlreichen Untersuchern besonders in Rücksicht auf die Heilung von Leberverletzungen studirt und discutirt worden, aber es war ein rechtes Resultat nicht eher zu erreichen, bis man sichere Mittel zur Erkennung einer Kern- und Zellentheilung besass. Wir besitzen dieselben nun in den Methoden, die Karyomitosen zu fixen und zu färben, und es ist denn nun auch die Frage dahin entschieden, dass eine regenerative Neubildung von Leberzellen an Leberwunden bei Thieren vorkommt, warum sollte es beim Menschen anders sein? Canalis und Podwyssozki sind unabhängig von einander zu dem übereinstimmenden Resultate gekommen, dass bei der Heilung von Wunden und traumatischen Defecten der Leber alle Bestandtheile des Parenchyms, die Leberzellen, das Bindegewebe, die Blutgefässe, die Gallengänge, Kerntheilungen darbieten und neue gleichartige Gewebe liefern, aber beide stimmen auch darin überein, dass eine Neuformirung von Leberläppchen nicht vorkommt. Podwyssozki schildert nicht nur eine Neubildung von Leberzellen aus alten Zellen, sondern auch eine solche aus den Zellen der neugebildeten Gallengänge.

Wichtiger als die Fähigkeit zu einer Regeneration nach traumatischen Zerstörungen von Lebergewebe ist diejenige zu einer Regeneration nach degenerativer Zerstörung, weil diese eine weit ausgebreitete ist. Es ist hier vor allem an die parenchymatösen Degenerationen zu denken, wie sie im Verlaufe von Infectionskrankheiten, besonders des Typhus, aber auch bei Phosphorvergiftung zweifellos vorkommen. Da diese Erkrankungen mit völliger Restitution heilen können, so ist a priori anzunehmen, dass auch in der Leber eine Mauserung, eine Ersetzung der abgestorbenen und unbrauchbar gewordenen Zellen durch junge kräftige zustande kommt. Hoffmann hat durch mühsame Zählung der Kerne in den Leberzellen von Menschen, welche im Reconvalescenzstadium des Typhus gestorben waren, festgestellt, dass eine erhebliche relative Zunahme von Kernen in den Zellen vorhanden ist, woraus dann wohl weiter auch auf eine Zellentheilung geschlossen werden kann.

Unter Hypertrophie verstehen wir eine homologe Zunahme der Gewebsbestandtheile ohne vorausgegangene Zerstörung derselben. Nicht jede Volumszunahme der Leber ist eine drüsige Hypertrophie, da durch alle möglichen pathologischen Infiltrations-, Degenerations- und Neubildungsprocesse eine Vergrösserung des Organes bewirkt werden kann, ohne dass die functionirenden Theile eine homologe Vermehrung erfahren. Aber es giebt doch auch solche Hypertrophien, und zwar sowohl allgemeine wie partielle. Es kann die Hypertrophie durch eine Vergrösserung der Zellen und damit der Acini bedingt sein — eigentliche Hypertrophie, sie kann aber auch von einer Vermehrung der Zellen an Zahl, numerische Hypertrophie, Hyperplasie, abhängen, wobei die Acini an Zahl gleichgeblieben oder ebenfalls vermehrt sein

können. Letzteres muss der Fall sein, wenn trotz vorhandener allgemeiner Volumsvermehrung doch die Grösse der einzelnen Acini nicht abnorm ist. Eine scharfe Trennung dieser verschiedenen Formen lässt sich in jedem einzelnen Falle nicht immer vornehmen. Die hypertrophische Leber ist verschieden gefärbt, oft aber braunroth, ihre Consistenz ist öfter vermehrt.

Für eine allgemeine Hypertrophie lässt sich zuweilen vermehrte Arbeit als Erklärung annehmen, so bei der freilich nicht constanten Vergrösserung bei Diabetes, wobei die Zellen mit Glycogen überladen sein können, so bei manchen kräftigen Männern, besonders solchen, die gerne einen Trunk nehmen, in anderen Fällen fehlt jede Erklärung, wenn auch wie bei der Rachitis (Benecke) eine Beziehung zu einer bestimmten Krankheit vorhanden ist. Bei in tropischen Gegenden eingewanderten Europäern stellt sich häufig eine Vergrösserung der Leber ein, welche als Hypertrophie bezeichnet wird, ob mit Recht, bleibt noch zu beweisen. Das gleiche gilt für die bei Malariainfection zuweilen vorkommende Volumenszunahme.

Partielle Hypertrophie kann als compensatorische eintreten, welche sich also unmittelbar an die vorher besprochene regenerative anschliesst, nur dass hier nicht ein morphologischer Ersatz der zu Grunde gegangenen Theile angestrebt wird, sondern bloss ein functioneller. Es kann eine solche vicariirende Hypertrophie am ganzen Lappen eintreten, wenn der eine durch pathologische Processe, Echinokokken, syphilitische Atrophie, Abscessbildung etc. in grosser Ausdehnung zerstört ist und die Ernährung doch nicht erheblich gelitten hat. Von Colucci sind solche Hypertrophien auch experimentell erzeugt worden. Bei ungleichmässiger Zerstörung von Leberparenchym kann in demselben Lappen von den noch übrig gebliebenen Theilen eine vicariirende Vergrösserung stattfinden. Dies dürfte z. B. der Fall sein bei jenen Granularatrophien, wo einzelne oder alle restirenden Lebergewebsinseln knotenförmig, geradezu geschwulstartig an der Oberfläche und selbst auf dem Durchschnitt hervorspringen. Das Gleiche habe ich sehr schön gesehen in einem Falle von Thrombose der Vena hepatica, wo in den centralen Theilen der Leber eine deutliche Hypertrophie der Zellen vorhanden war, die stellenweise geradezu einen adenomatösen Charakter annahm. Dasselbe kommt auch bei den Cirrhosen vor, wie ich gleichfalls aus eigener Erfahrung sagen kann und so führen also diese Processe unmittelbar zu der Betrachtung der Geschwülste über.

Es gilt dies insbesondere auch für die noch zu erwähnende Form von Hypertrophie, welche man als knotige Hyperplasie bezeichnet hat. Es gibt solitäre und multiple knotige Hyperplasien. Durch dieselben bilden sich, wie der Name sagt, Knoten, gewöhnlich bis zu Erbsen-, Haselnuss-, Kirschengrösse, zuweilen auch mehr, welche durchaus den Eindruck von Geschwülsten machen können. Sie heben sich besonders durch ihre hellere, gelbröthliche oder auch fast rein gelbe Farbe gegen die Umgebung ab, von der sie aber auch durch eine förmliche bindegewebige Kapsel abgetrennt sein können. Makrosko-

pisch kann man manchmal ganz deutlich, jedenfalls aber andeutungsweise eine Acinuszeichnung erkennen, die Acini sind aber grösser als die normalen. Mikroskopisch ist am auffälligsten die Vergrösserung der Leberzellen, welche oft grosse Fetttropfen enthalten, aber auch ohnedem grösser sind als die normalen. Ihre Anordnung ist zwar nicht immer mehr ganz regelmässig, aber im Allgemeinen doch die normale; die Capillaren habe ich meistens ebenfalls erweitert gefunden. Eine fleckweise oder auch mehr diffuse zellige Infiltration kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Die Gefässe der Knoten hängen mit denjenigen der Umgebung zusammen; fehlt eine fibröse Umhüllung, so gehen sowohl die Capillaren wie die Zellenreihen unmittelbar in diejenigen des normalen Gewebes über. Nach Sabourin haben die Knoten immer eine typische Localisation, indem sie einem secretorischen Läppchen entsprechen, d. h. von einem intralobulären Pfortader- und Gallengang als Centrum bis zu den Centralvenen der umgebenden Acini reichen oder, wenn sie grösser sind, doch immer an das Verbreitungsgebiet der porto-biliären Kanäle sich anschliessen. Derselbe sucht demnach die Ursache für diese Bildungen in Veränderungen dieser portalen oder biliären Gefässe. Man wird im Uebrigen geneigt sein, an eine knotige vicariirende Hypertrophie zu denken, um so mehr, als auch bei den zul tzt erwähnten compensatorischen Hypertrophien die Neubildung in Knötchenform auftreten kann, aber es kommen solche knotigen Hyperplasien auch in Fällen vor, wo sich ein rechter Grund für vicariirende Neubildung nicht auffinden lässt. Für manche, besonders grössere solitäre und abgekapselte Knoten hat man auch eine angeborene Bildungsabnormität zur Erklärung herangezogen.

Von manchen Autoren wird diese hyperplastische Neubildung schon den Adenomen hinzugerechnet, man muss sie dann aber wenigstens durch den Beisatz hyperplastisches Adenom von dem eigentlichen oder tubulösen Adenom trennen. Dieses kommt vor in der Gestalt multipler Knoten von verschiedener Grösse, welche durch das ganze Parenchym zerstreut oder auch mehr in dem einen oder anderen Lappen sitzen und welche eine sehr beträchtliche Vergrösserung der Leber bedingen können. Die Knoten haben eine weiche Consistenz und hellbräunliche, röthliche oder graue Farbe. Sie können durch eine bindegewebige Kapsel umschlossen sein. Mikroskopisch erscheinen die Knoten gebildet von drüsenschlauchartig angeordneten Zellencylindern, welche nicht selten in vielfachen Windungen verlaufen und ein deutliches Lumen erkennen lassen, in welchem sogar etwas Flüssigkeit vorhanden sein kann. Es fragt sich, woher stammen diese Drüsenkanäle? Man wird a priori geneigt sein, an die Gallenkanäle zu denken und in der That haben auch verschiedene Autoren das tubulöse Adenom für ein Gallengangsadenom erklärt, aber Andere, insbesondere Rindfleisch, welcher zuerst einen typischen Fall genauer untersucht hat, leiten die Adenomschläuche von den Leberzellen ab, die zwar nicht direct den ganzen Tumor liefern, da die einmal gebildeten Schläuche durch Sprossen sich noch weiter vermehren, aber doch nicht nur den ersten Anstoss zur Neubildung geben, sondern auch beim weiteren Wachsthum durch immer

neue Neubildung von Zellenreihen sich betheiligen. Ich selbst habe mich ebenfalls an einem Falle eigener Beobachtung überzeugt, dass die Leberzellen die Matrices abgeben, wofür auch spricht, dass die ersten Adenomschläuche nicht im interstitiellen Gewebe, sondern in den Leberläppchen selbst zu entstehen pflegen. Dieser Fall gehörte einer besonders merkwürdigen Categorie an, merkwürdig einmal dadurch, dass eine cirrhotische Atrophie mit der Adenombildung verbunden war, merkwürdig auch dadurch, dass stellenweise zweifellos ein Uebergang des Adenoms in typisches Carcinom vorhanden war. Was das erste Verhältniss betrifft, so ist die gegenseitige Beziehung der Cirrhose und Adenombildung noch nicht ganz klar, aber man wird doch unwillkürlich zu der Frage angeregt, ob nicht etwa hier eine aus irgend einer, leider unbekannten Ursache entstandene vicariirende Hypertrophie über dies Ziel hinausgehe und durch atypisches Wachsthum zu einer Geschwulstbildung führe. Jedenfalls sieht das Bild, welches eine solche cirrhotische und adenomatöse Leber darbietet, ganz ähnlich demjenigen einer einfachen Cirrhose mit stark hervorspringenden Leberinseln. Die zweite Eigenthümlichkeit, Uebergang in Krebs, zeigt, in welcher Richtung die Bedeutung dieser Adenome zu suchen ist. Sie können zwar an und für sich schon eine erhebliche Allgemeinstörung von der Leber aus bewirken, aber sie bleiben doch immer locale Bildungen — nur in einem Falle von Greenfield fanden sich Metastasen in der Lunge und Lymphdrüsen — während mit der Umwandlung in Krebs sofort die ganze Bösartigkeit dieser Neubildungen hervortritt.

Damit haben wir nun schon eine Form des primären Leberkrebses kennen gelernt, welche man als infiltrirten Leberkrebs oder auch als Cirrhosis carcinomatosa (Perls) bezeichnet hat. Bei demselben sieht man also, um es noch einmal kurz zu wiederholen, die Leber mehr oder weniger vergrössert, ihre Kapsel etwas verdickt, auch wohl adhärent, die Oberfläche zeigt zahlreiche Höcker, welche durch eine weisslich-graue oder auch wohl etwas gallige (gelbliche oder grünliche) Färbung und weichere Consistenz ausgezeichnet sind. Auf dem Durchschnitt treten zahlreiche weissliche oder blassröthliche Bindegewebszüge hervor, welche kleinere, bis erbsengrosse, aber auch viel grössere, weissliche, weiche, polsterartig vorquellende Knötchen umschliessen, aus denen man Krebsmilch ausdrücken kann. Lag nur eine im Uebergang in Krebs begriffene adenomatöse Neubildung vor, so sind die Knötchen mehr bräunlichgrau gefärbt, etwas derber und lassen keinen Milchsaft austreten. Hie und da sieht man auch noch Reste von Leberläppchen von dem Bindegewebe eingeschlossen, es kann ihre Menge aber sehr gering sein. Da wo Krebsgewebe und Lebergewebe noch aneinanderstossen, kann man die Krebszellen in die Lebercapillaren hineindringen sehen. Ein Hineinwachsen in grössere Lebervenen oder Pfortadern ist nicht selten. Metastasen werden von diesem Krebse nicht häufig erzeugt; in meinem Falle waren solche in der Milz in grösserer Anzahl vorhanden. Eine ähnliche relative Gutartigkeit besitzt auch die zweite Hauptform primärer Leberkrebse, für welche die Bezeichnung knotiger Krebs gebraucht werden könnte.

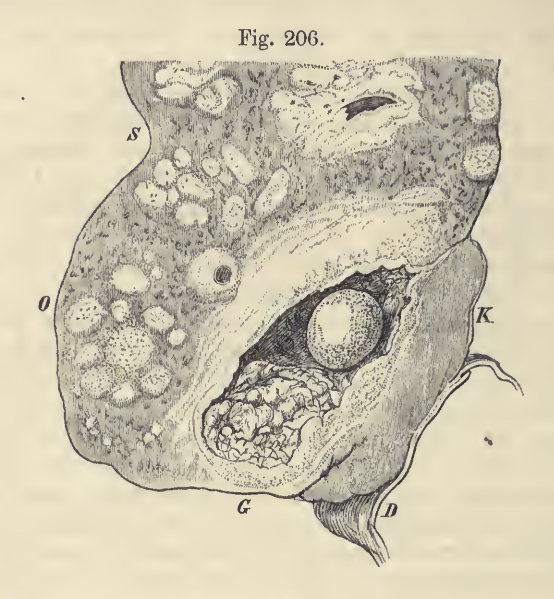
Hierbei entsteht nämlich ein grösserer Knoten, welcher Kopfgrösse erreichen kann, so dass er den grössten Theil eines Lappens — es ist gewöhnlich der rechte — einnehmen kann. In der Umgebung, aber auch weiterhin in der Leber können kleine Tochterknötchen sitzen. Der Knoten zeigt meistens im Centrum statt des markigen grauweissen Aussehens der frischen Stellen gelbe, verfettete oder necrotische Partien, auch wohl kleinere oder grössere Hämorrhagien und Erweichungsherde. Das Lebergewebe in der Umgebung des Knotens erscheint zur Seite gedrängt, concentrisch um den Knoten geschichtet, dunkelbraun gefärbt. Mikroskopisch erweisen sich die Leberzellen als abgeplattet (vergl. Fig. 208). Ueber den Ausgangspunkt dieser beiden primären Leberkrebse kann man oft nur schwer Aufschluss erhalten, doch geht aus den Mittheilungen der verschiedenen Untersucher hervor, dass sowohl eine Wucherung der Leberzellen (eigentlicher Drüsenkrebs), als auch eine solche der kleinen Gallengänge (Gallengangskrebs), den Ausgangspunkt bilden kann. Für eine dritte, seltenste Krebsform kann der Ausgangspunkt nicht zweifelhaft sein, denn es handelt sich hier um keinen eigentlichen Leberparenchymkrebs, sondern um eine von den grösseren Gallengängen ausgehende krebsige Infiltration der Glisson'schen Kapsel. Von dem Hilus aus folgen die Krebsmassen immer kleiner werdend dem Verlauf der Gallengänge, mit deren Grösse auch die Grösse der Krebsstränge und der sie unterbrechenden Krebsknötchen gleichmässig abnimmt. Ein starker Ikterus beweist die Störung des Gallenabflusses.

Alle die geschilderten Krebse nun gehören gleich wie die tubulösen Adenome zu den seltenen Befunden. Um so häufiger sind die secundären Krebse. Da giebt es zunächst solche durch Fortleitung, welche leicht den Eindruck von primären machen, da nicht selten die secundäre Neubildung in der Leber viel voluminöser ist als an dem Orte der primären Entstehung. Dieser aber befindet sich meistens entweder in der Gallenblase (Fig. 206) oder am Magen. Bei jener ist das Uebergreifen ohne Weiteres möglich, bei diesem muss erst eine feste Verwachsung des Magens (Pylorus) mit der Leber (linkem Lappen) vorausgehen. Von dem ersten fortgeleiteten Herde aus können nun wieder eine grosse Zahl von tertiären Knoten in der ganzen Leber erzeugt werden, dieselben können aber auch als direkte Metastasen von dem Primärkrebse aus entstehen.

Häufiger sind die metastatischen Krebse, welche man gewöhnlich in Gestalt mehrerer oder auch vieler Knoten (Fig. 207) antrifft. Je nach ihrem Alter sind diese ganz klein, soeben sichtbar oder auch grösser, bis faustgross und noch grösser. Die grossen können aus der Confluenz mehrerer kleinen entstanden sein. Die Gestalt der im Parenchym gelegenen Krebse ist im wesentlichen kugelig, die subserös gelegenen können gleichfalls kugelig an der Oberfläche vorspringen, aber gewöhnlich thun sie dies nicht, sondern selbst schon kleinere Knoten erscheinen hier mit einer nabelförmigen Vertiefung, einer Delle, versehen. Diese rührt davon her, dass im Centrum der Knoten eine Verfettung und Atrophie des Gewebes entstanden ist, wo-

durch der einzig nachgiebige Theil, die an das Peritoneum anstossende Partie, einsinken musste. Die Farbe der Knoten ist meistens eine hellweissgraue; an der Oberfläche zeigt die sie überziehende Serosa

Fig. 206.



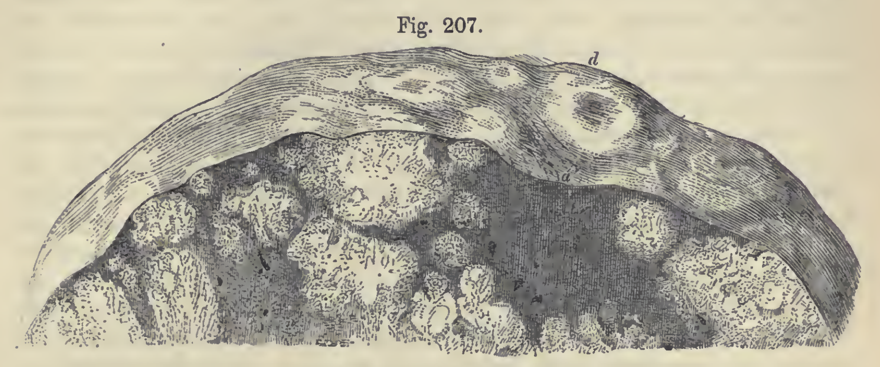
Primärer Krebs der Gallenblase, secundärer der Leber, Gallenstein. $^2/_3$ nat. Gr. Sagittaler Durchschnitt durch Leber und Gallenblase. O convexe Oberfläche der Leber, S Schnürfurche, G Gallenblase mit wuchernder Krebsmasse im Fundus, krebsiger Infiltration der ganzen Wand und der anliegenden Lebertheile, in ihrer oberen Hälfte ein rundlicher, fast reiner Cholestearinstein, multiple Krebsknoten verschiedener Grösse in der Leber, theilweise um Gefässe herum. D Darm, durch krebsige Adhäsionen (K) mit der Gallenblase verbunden.

gewöhnlich reichliche, mit Blut gefüllte Gefässnetze. Durch die, wie erwähnt, in den inneren, älteren Theilen der Geschwulst häufig eintretende Verfettung und Necrose erhalten diese Theile eine opake gelbliche Färbung, welche nicht selten in Form von radiären Streifen vorhanden ist. Die Consistenz ist einmal abhängig von der Primärgeschwulst, indem im allgemeinen harte Primärgeschwülste auch harte, weiche auch weiche Metastasen erzeugen. Es können aber auch secundäre Metamorphosen dieselbe beeinflussen. Durch Blutungen, durch schleimige Umwandlung können Erweichungshöhlen sich bilden, welche zuweilen gradezu den Eindruck von cystischen Hohlräumen hervorrufen. Sehr selten ist das Gegentheil, eine Verkalkung der centralen Geschwulstabschnitte. Die Bedeutung der Primärgeschwulst für den Charakter der Metastasen zeigt sich auch in Bezug auf die mikroskopische Zusammensetzung: Cancroide erzeugen wieder Cancroide, Gallertkrebse wieder Gallertkrebse, Cylinderzellenkrebse wieder Cylinderzellenkrebse u. s. f.

Sehr häufig sieht man die Krebsmassen in die Blutgefässe eindringen, in Lebervenen so gut wie in Pfortadern und daselbst zunächst nur einen wandständigen, dann einen obturirenden und endlich einen fest

der Wand anhaftenden Thrombus erzeugen. In den Lebervenen gehen die Thromben ausnahmsweise bis zur Vena cava, in welche sie dann knopf- oder polypenförmig hineinragen. Durch diesen Verschluss von

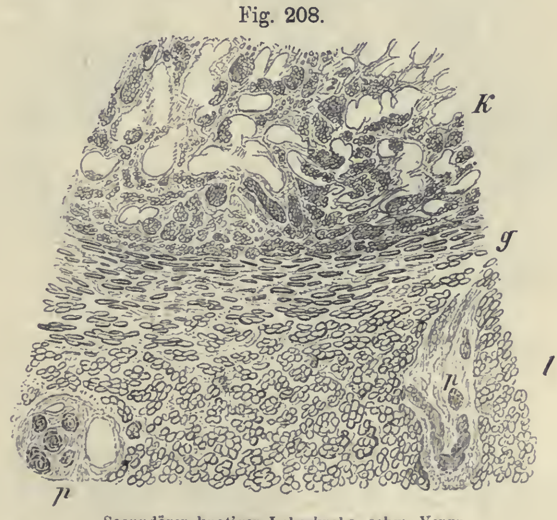
Fig. 207.



Secundärer Leberkrebs. $^2/_3$ nat. Gr.
Bei d ein oberflächlicher Knoten mit Delle, unter a partielle cyanotische Atrophie des Lebergewebes mit starker Einsenkung der Oberfläche.

Lebervenen entstehen meiner Meinung nach die besonders neben sehr zahlreichen Krebsknoten häufigen partiellen cyanotischen Indurationen (s. Fig. 207). Auch in die Pfortadern dringen die Krebsmassen vor, doch ist es hier immer schwierig zu entscheiden, ob nicht etwa in

Fig. 208.



Secundärer knotiger Leberkrebs, schw. Vergr.
K Krebs, dessen Zellen theilweise ausgefallen sind, so dass das Gerüst deutlich hervortritt l Lebergewebe, p portales Bindegewebe mit Pfortaderästen, Gallengängen etc.; an der Grenzschicht (g) die Leberzellen abgeplattet und in mehreren Reihen der Oberfläche des Krebsknotens parallel gerichtet.

diesen ein primärer Embolus überhaupt erst den Anstoss zu der secundären Knotenbildung gegeben hat.

Das Verhalten der Krebsknoten gegen die Umgebung ist ein verschiedenes; die kleineren Knötchen erscheinen einfach in das Gewebe eingesetzt, grössere aber sind nicht selten von einer dunkleren, schon makroskopisch etwas concentrisch streifigen Gewebsschicht umgeben. Mikroskopisch sieht man (Fig. 208), dass hier die Leberzellen abgeplattet sind bis fast zum schüppchenförmigen und dass sie mit braunen Pigmentkörnern erfüllt sind, ein atrophischer Zustand, welcher allmählig in völlige Auflösung übergeht. Letzteres kann man am besten verfolgen da, wo zwei Knoten aneinanderstossen und wo die sie ursprünglich trennende Scheidewand von Lebergewebe unter dem von beiden Seiten einwirkenden Druck schnell gänzlich zerstört wird. Denn Druck ist die Ursache dieser Erscheinungen, excentrischer Druck, ausgeübt von der in sich selbst, durch sog. centrales Wachsthum sich vergrössernden Geschwulst. Das ist aber nicht die einzige Art des Wachsthums, es giebt auch ein peripherisches, d. h. es dringen die Krebsmassen zwischen die Leberzellenreihen ein, durchwachsen und umwachsen dieselben und bringen sie so nicht durch Massenwirkung,

Fig. 209.



Intravasculärer Leberkrebs. St. Vergr. Pikrolithioncarmin.
p Vena portarum mit Krebszellen, b periportales Bindegewebe, in welchem noch ein kleineres mit Krebszellen gefülltes Gefäss und ein Gallengang (g), c die mit Krebszellen gefüllten und ausgedehnten Lebercapillaren, deren Endothelien hie und da noch sichtbar, l die auseinander gedrängten, vielfach missstalteten Leberzellen.

sondern durch Einzelwirkung zur Atrophie. Am schönsten sieht man diese Art des Wachsthums in den allerdings seltenen Fällen von infiltrirtem Krebs, wo nicht einzelne Knoten oder wenigstens nicht solche allein im Lebergewebe sitzen, sondern wo dasselbe eine ganz

gleichmässige krebsige Degeneration, eine Art von krebsiger Hypertrophie erfahren hat. Ich habe diese Erscheinungsform der Krebse am häufigsten im linken Lappen gesehen. Die Acinuszeichnung kann dabei, wenn auch verschwommen, noch lange erhalten bleiben, aber die Farbe ist eine graue, grauweisse, mit rothen, braunen (Reste normalen Gewebes), galligen, opak gelben (fettigen und necrotischen) Flecken gesprenkelt, so dass oft ein sehr buntes Bild entsteht. Das Mikroskop zeigt, dass diese innige Vermischung von Lebergewebe und Krebsgewebe auf dem allerdings einzig möglichen Blutwege vor sich geht, indem die Krebskörper innerhalb der Blutgefässe sich befinden: intravasculäres Wachsthum (Fig. 209). Natürlich werden diese alsbald erweitert, aber nur durch den excentrischen Druck der sich vergrössernden Geschwulstmasse, nicht etwa durch Betheiligung der Capillarwand an der Krebsbildung; die Endothelzellen der Capillaren sind überall neben den Krebszellen deutlich zu erkennen. Durch die Capillarerweiterung werden aber die Leberzellenreihen vielfach verschoben, comprimirt, die einzelnen Zellen erscheinen abgeplattet, unregelmässig zackig gestaltet und gehen endlich wie bei dem centralen Wachsthum der Krebse zu Grunde. Anfänglich sieht man in den Capillaren nur Krebszellen, später aber tritt ein alveoläres Gerüst auf, welches zum Theil wohl neugebildet ist, z. Th. aber auch aus den Resten der nach Schwund der Leberzellen aneinanderstossenden Capillarwandungen mit den sie umgebenden Sternzellen hervorgeht. Es ist begreiflich, dass bei der Verstopfung der sämmtlichen Capillaren für die Krebsmassen selbst die Ernährung erschwert wird und dass deshalb leicht degenerative und necrotische Prozesse an dem intravasculären Krebs eintreten.

Es wird im übrigen die Frage, wie wird überhaupt die doch immer noch vorhandene Ernährung des Krebses bewirkt, auch für die knotigen Krebse aufzuwerfen sein, da ja auch beim centralen Wachsthum die Gefässe des Lebergewebes comprimirt und zerstört werden müssen. Die Injektionen von Frerichs haben gezeigt, dass die Krebse nicht von der Pfortader, wohl aber von der Arteria hepatica aus injicirt werden können, deren Aeste eine erhebliche Erweiterung erfahren. Man muss also annehmen, dass von den Arterien und arteriellen Capillaren aus eine Neubildung von Gefässen statthat, welche in die Krebsmasse eindringen und die Ernährung derselben besorgen. Zuweilen sind diese Gefässe sogar so zahlreich und zugleich so weit, varicös, dass man die Krebse als teleangiectatische bezeichnen kann.

Bei den intravasculären Krebsen sieht man ausser den intralobulären Capillaren auch die interlobulären Pfortaderäste und selbst noch grössere mit Krebsmassen erfüllt, so dass man nothwendig auf den Gedanken kommen muss, dass grade bei ihnen die Keime zu den neuen Krebsen mit dem Pfortaderblut importirt wurden und etwa embolisch in kleineren Gefässen sich festsetzten. Aber auch für viele knotigen Krebse wird man eine derartige Annahme machen müssen, vielleicht, dass ihnen die embolische Verstopfung eines grösseren Astes, jenen eine multiple Embolie kleiner Aeste zu Grunde liegt. Dass auf jeden Fall

die Pfortader für die Zufuhr von Krebssamen von Bedeutung ist, dafür spricht die Thatsache, dass die Mehrzahl der secundären Leberkrebse im Wurzelgebiete der Pfortader, Magen und Darm, ihren Primärtumor hat. Dass aber nicht etwa allen diesen Krebsen gröbere oder feinere Embolien zu Grunde liegen müssen, das beweist das Vorkommen von Leberkrebsen bei Mamma-, Oesophagus-, Uterus-, Hoden- und sonstigen peripherischen Krebsen. Da kann nur eine das Capillargebiet der Lunge unaufgehalten passirende Krebszelle den Anstoss zur Leberkrebsbildung geben in ähnlicher Weise, wie es vorher von den die metastatischen Eiterungen bewirkenden Mikroorganismen angegeben wurde.

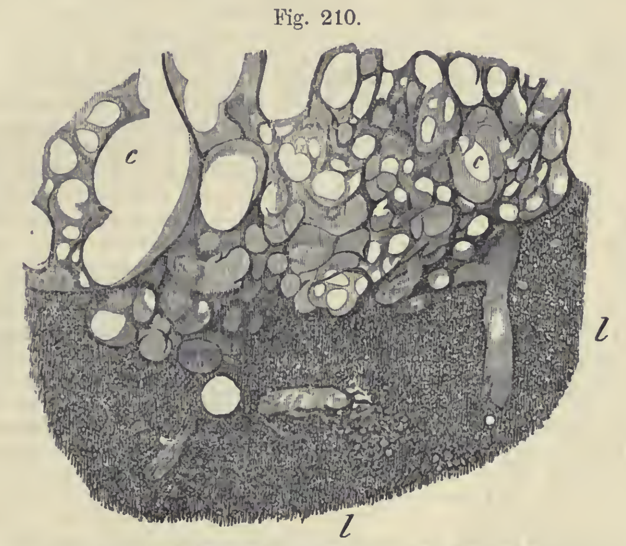
Aus der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste sind nur die Sarcome häufiger und wichtig. Sie kommen nur selten primär vor, dagegen ist die Leber nach der Lunge wohl am häufigsten Sitz secundärer Sarcome. Unter den primären sind einige pigmentirte Formen beobachtet worden, insbesondere ist von Block ein merkwürdiger intravasculär wachsender Tumor als melanotisches Endotheliom beschrieben worden. Auch unter den secundären Sarcomen spielen die gefärbten eine grosse Rolle. Ein intravasculäres Wachsthum und embolische Entstehung tritt auch bei ihnen oft sehr deutlich hervor. Da sie vielfach den alveolären Sarcomen ihrem Bau nach zugehören, so sind sie früher meistens als Pigmentkrebse beschrieben worden. Ein Theil von ihnen ging auch unter dem Namen pigmentirter Strahlenkrebse, weil die einzelnen Knoten infolge des intravasculären Wachsthums ein radiärstreifiges Aussehen darboten. Auch sarcomatöse Mischgeschwülste hat man in der Leber gefunden, Fibrosarcome und sogar ein Myosarcom. Die Lebersarcome können wie die Krebse zahlreiche regressive Metamorphosen erleiden; ich habe ausgedehnte cystoide Erweichung gesehen.

Die übrigen Formen der Bindesubstanzgeschwülste genügt es zu erwähnen: primär kommen vor Fibrome, Lipome, secundär wurden beobachtet Myxome, Chondrome, Gliome. Im letzteren Falle war auch eine intravasculäre Entstehung aus verschleppten Geschwulstpartikeln nachzuweisen.

Recht häufige Befunde, besonders in den Lebern alter Leute sind sog. Gefässgeschwülste (Angiome, Cavernome, Fig. 210). Dieselben stellen kleinere, meistens erbsen- bis haselnussgrosse, aber auch wallnuss- und apfelgrosse, sehr selten grössere, schwarzbraune oder blaue Knoten dar, welche sich deutlich gegen die Umgebung abgrenzen, zuweilen durch eine bindegewebige Kapsel umschlossen sind. Sie prominiren weder auf der Schnittfläche noch bei subperitonealer Lage an der Oberfläche der Leber, collabiren im Gegentheile nach der Durchschneidung durch Ausfliessen von Blut. Wird alles Blut entfernt, so bleibt ein weissliches Maschenwerk zurück, dessen Balken manchmal glatte Muskelfasern enthalten. Die von ihnen gebildeten Hohlräume hängen untereinander zusammen und lassen sich sowohl von der Pfortader wie von der Arteria hepatica aus injiciren. Das ganze Gebilde sitzt also einfach an Stelle eines Stückes Lebergewebe und macht weniger den Eindruck einer Neubildung als den einer umschriebenen

multiplen Ectasie von Capillaren mit Schwund der Leberzellen. Wodurch diese Ectasie bedingt wird, ob der Schwund der Leberzellen ein primärer oder ein secundärer ist, darüber ist nichts bekannt. Im Innern der cavernösen Bluträume kann eine Thrombose entstehen, an die sich durch Organisation des Thrombus von Seiten des Balkenwerks eine fibromatöse Umwandlung anschliessen kann. Auch eine durch Schwund der Balken zustande gekommene cystische Umwandlung ist beobachtet worden. Ein sehr merkwürdiger Fall von secundärer Angiombildung bei primärem traumatischem Angiom der Milz ist von Langhans mitgetheilt worden. Ein Lymphangiom der Leber hat Klebs beschrieben.

Fig. 210.



Vom Rande eines cavernösen Angioms der Leber, ganz schw. Vergr. c die cavernösen Hohlräume des Tumors, aus welchen das Blut entfernt ist, l Lebergewebe, dessen erweiterte Venen in den Tumor übergehen.

Den Neoplasmen schliesse ich auch noch die Cysten der Leber an, weil dieselben zum Theil wenigstens aus Neubildungen, neugebildeten Gallengängen, hervorgegangen sind. Die Cysten, welche man wohl alle als Gallengangscysten bezeichnen kann, erreichen meistens keine beträchtlichere Grösse, (höchstens Wallnussgrösse), kommen aber manchmal in grosser Zahl vor. Ihr Inhalt ist in der Regel eine helle klare Flüssigkeit, doch kann er auch gelblich sein. An der Wand findet man Epithel, plattes, cylindrisches und flimmerndes, manchmal alle drei Sorten in derselben Cyste. Man hat besonders die Flimmercysten auf angeborene Anlage zurückführen wollen, doch hat sich jüngst v. Recklinghausen dagegen ausgesprochen, welcher meint, dass es nur von den Ernährungsverhältnissen (dem Gefässreichthum) der Wand abhänge, ob Plattenepithel oder bei besserer Ernährung Cylinderepithel oder gar Flimmerepithel sich bilde. Die

zweifellos im Leben entstandenen, dicht unter der Kapsel liegenden und durch ihre derbe fibröse Wand ausgezeichneten Cysten enthalten nicht selten galligen oder doch an Cholestearinkrystallen reichen Inhalt, seltener Concremente. Sehr auffällig ist das relativ häufige Zusammenvorkommen von multiplen Nieren- und Lebercysten, was zweifellos, obgleich eine genauere Einsicht noch nicht gewonnen ist, auf intrauterine Verhältnisse bezogen werden muss. Als Blutcysten sind von Wagner hirsekorn- bis halblinsengrosse, mit Lebervenen zusammenhängende Hohlräume bezeichnet worden.

Regenerative Neubildung: Ughetti, Giorn. internaz. delle Sc. med. VII u. Gaz. degli ospit. 1885, No. 44. (Innere Verletzungen heilen durch echte Regeneration nur, wenn sie durch einen Kanal mit der Oberfläche in Verbindung stehen, sonst durch Bindegewebsnarbe.) — Canalis, Internationale Monatsschrift für Anat. und Histol. III, 205, 1886. — v. Podwyssozki jun., in Beitr. zur pathol. Anat. und Physiol. von Ziegler u. Nauwerk, I, 263, 1886. Beide citiren die schon sehr reichliche Literatur, letzterer in ausführlicher Besprechung. Er fand nach leichten Verletzungen bereits gegen Ende des zweiten Tages zahlreiche Mitosen an allen Theilen. Die Leberzellen verhielten sich dabei verschieden, indem einige sehr frühzeitig sich vergrösserten und zur Theilung vorbereiteten, andere erst spät oder gar nicht; letztere wurden von den grösseren vielfach verschoben und verunstaltet. Nicht bei allen Thieren ist die Fähigkeit der Leberzellen zu wuchern gleich gross, gering bei Meerschweinchen und Kaninchen, gross bei Ratten und Katzen; bei ersteren besteht dafür eine grosse Wucherungsenergie an den Gallengängen. Aus den gewucherten Gallengängen bildet sich Lebergewebe direkt metaplastisch oder nachdem der zellige Belag der Gallengänge zu eigenartigen, riesenzellenähnlichen Conglomeraten zusammengeflossen war, welche sich in der Folge zu Leberzellen differenziren. Die Leberzellen dringen nicht in Zügen gegen das den Defekt füllende Gerinnsel vor, sondern die Wundränder rücken sich durch Expansion gleichmässig näher. Bei grossen Verwundungen finden sich Mitosen und Zelltheilungen fast durch die ganze Leber hin, wodurch dann erhebliche Störungen der gesammten Textur herbeigeführt werden können.

Hoffmann (Unters. über die pathol. Veränderungen der Org. bei Abd.-Typhus, 1869) fand auf 100 Zellen 136—150 Kerne gegen 110—116 normal; auf 1000 einkernige Zellen kamen 444 zweikernige, 45 dreikernige, 14 vier-, 10 fünf-, 1 sechskernige.

Hypertrophie: Colucci (Memor. della Reale Accad. dei Lincei, 280, 1882—83 und Arch. ital. de Biolog. 1883) hat bei Ratten nach Entfernung eines oder mehrerer Lappen der Leber eine mit Gefässerweiterung beginnende Hypertrophie der übrigen Lappen entstehen sehen. Vicariirende Hypertrophie: Nach Zerstörung durch Echinokokken, Frerichs l. c. II, p. 223 und Dütsch, Ein Fall von Echinokokkenblasen im Pleurasack etc., Dissert., Kiel 1869. — Nach traumatischer Zerstörung eines Theiles des rechten Lappens: Heller, Virch. Arch. 51, p. 355, 1870. — Ueber allgemeine Hypertrophie s. Frerichs l. c. (mit der älteren Literatur), Lehrbücher von Klebs, Rindfleisch etc.

Knotige Hyperplasie, Adenom, Krebs: Friedreich, Virch. Arch. 33, p. 48, 1865 (multiple knotige Hyperplasie). — Hoffmann, ebenda 39, p. 193, 1867 (knotige Hypertrophie, ausführliche Besprechung). — Sabourin, La glande biliaire et l'hyperplasie nodulaire du foie, Rev. de méd. 1884, No. 4. — Simmonds, Die knotige Hyperplasie und das Adenom der Leber, D. Arch. f. klin. Med. 34, p. 388, 1884. — Greenish, Ueber das Adenom der Leber, Wiener med. Jahresbr. 1882, p. 411 (unterscheidet drei Arten: 1) neugebildetes typisches Lebergewebe (knotige Hyperplasie) = typisches Leberzellen-Adenom; 2) neugebildetes Drüsengewebe mit Leberzellen aber ohne typischen Acinusbau = atypisches Leberzellen-Adenom; 3) schlauchförmige Anordnung kurzer cylindrischer Zellen = Gallengang-Adenome). — Fälle von Adenomen: Wagner, Arch. d. Hlk. II, p. 209, 1861. — Griesinger u. Rindfleisch, Arch. d. Hlk. V, 1864 und Rindfleisch's Lehrb. — Greenfield, Pathol. Transact. 25, p. 166, 1874. — Kelsch et Kiener, Arch. de phys. norm. et path. 1876, No. 5. — Laverau, Ibidem 1880, p. 661. — Brigidi, Lo Speri-

mentale 1881, p. 337. — Mohamed, Pathological Transact. 28, 1877. — Rovighi, Arch. per l. Sc. med. VII, No. 8, 1883. — Pawlowski, Petersburger med. Woch. 1884, 8 (mit Literaturangaben). — Jungmann, Ein Fall von cirrhotischer Leber mit Adenom und Uebergang in Carcinom, Dissert., Berlin 1881. — Brissaud, Adénome et cancer hépat. Arch. gén. de méd. 1885 und Gaz d. hôp. 1885, No. 144. — Paul, Cases of adenoma and primary carcinoma of the liver, Pathol. Transact. 36, p. 238, 1885.

Krebs: Wagner, Arch. d. Hlk. II, 209, 1864. — Schüppel, ebenda XI. und v. Ziemssen's Hdb. VIII, 1. — Naunyn, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. — Fetzer, Beitrag zur Histogen. d. Leberkrebses, Dissert., Tübingen 1868. — Waldeyer, Virch. Arch. 55, p. 128, 1872. — Perls, ebenda, 56, p. 448, 1872 und Lehrb. d. allgem. Patholog. (Cirrhosis carcinomat.) — Weigert, Virch. Arch 67, p. 500, 1876. — Wulff, Der primäre Leberkrebs, Dissert., Tübingen 1876. — Hilton Fagge, Pathol. Transact. 28, p. 137, 1877. — Dreschfeld, Journ. of anat. and physiol. 14, p. 329. 1880 (Cirrhos. carc.). — Pye Smith, Pathol. Transact. 31. p. 125, 1880 (bei 12jährig. Knaben). — Bouveret, Rev. de méd. 1884, No. 7. — Harris, Virch. Arch. 100, p. 139, 1885.

Ueber embol. Krebse vergl. Literatur S. 234; infiltrirter Krebs: Litten, Virch. Arch. 80, p. 269, 1880. — Krebs der Leber und des Pankreas bei einem ½jährig. Kinde: Bohn, Jahrb. f. Kinderhlk., N. F. 23, p. 143, 1885; Leberkrebs bei Kindern: Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Hdb. d. Kinderkrkhtn. IV, 2.

Diffuse Verkalkung in cicatrisirenden Leberkrebsen: Prag. med. Woch. 1885 No. 34.

Sarcome: Rokitansky, Lehrb. III; Förster, illustr. med. Ztg. III. — Roberts, Lancet I, 1867. — Pepper, Philad. med. Tim. 1873. — Frerichs l. c. (prim. Pigmentsarcom), Block, Arch. d. Hlk. 16, p. 412, 1875 (prim. melanot. Endotheliom). Pellacani, Riv. clin. di Bologna 1880. — Orth, Ueber prim. Lebersarcom, Diss., Strassburg 1885. — Metastasen eines Myosarcoms des Magens: Brodowsky, Virch. Arch. 67, p. 227, 1876. — Fibrosarcom: Schüppel, v. Ziemssen's Hdb. VIII, 1, p. 315, 1878; eigener Fall.

Fibrome: Luschka, Virch. Arch. 15, p. 168, 1858. — Chiari, Wiener med. Woch. 1877, No. 16. — Gliom: Bizzozero, Moleschott's Unters. XI, 50.

Angiome: Rokitansky, Lehrb. III, p. 261. — Virchow, Onkolog. III, p. 393. — R. Maier, Virch. Arch. VIII, p. 129, 1855. — Böttcher, ebenda 28, p. 421, 1863 (Thrombose und Organisation). — Langhans, ebenda 75, p. 273, 1877 (secundär bei Milzangiom). — Journiac, Arch. de physiol. norm et pathol. 1877, No. 1. — Chervinsky, Cas d'angiome caverneux multiple chez un enfant de six mois, ibid. 1885, No. 8.

Cysten: Rokitansky, Lehrb. III, p. 263. — Friedreich, Virch. Arch. 11, p. 466. — E. Wagner, Arch. d. Hlk. II, 369, 1861. — Courbis, Thèse, 1877 (aus neugebildeten Gallengängen durch schleimige Entartung der Epithelzellen), — v. Recklinghausen, Virch. Arch. 84, p. 425, 1881 (Flimmerepithelcyste). — Juhel Bénoy, Rev. de méd. 1881, p. 937 (Cysten der Niere und Leber; aus neugebildeten Gallengängen). — Sabourin, Arch de physiol. norm. et pathol., 2. Sér. X, p. 63, 1882 (Niere und Leber); Derselbe, Progrès méd. 1884, No. 20 (es gibt folgende Arten von Lebercysten biliären Ursprungs: 1) eigentliche biliäre Cysten von grösseren Kanälen; 2) angiomatöse biliäre Cysten, aus Kanälchen, welche aus Leberzellenbalken (bei Cirrhose) entstanden sind; 3) Cysten aus Schleimdrüsen d. Gallengänge, 4) C. aus Vasa aberrantia; 5) mikroskopische C. durch noduläre Hyperplasie und Adenome).

Regressive Ernährungsstörungen.

Zu der grossen Zahl particller Atrophien des secernirenden Parenchyms, welche in dem Vorhergehenden schon erwähnt wurden (cyanotische Atrophie, acute gelbe Atrophie, Atrophie bei Cirrhose und Geschwülsten) sind noch einige weitere hinzuzufügen, die secundäre Atrophie durch Amyloiddegeneration und Parasiten, sowie die primäre Atrophie durch äusseren Druck. Diese Druckatrophie tritt ein durch

directe Wirkung eines Schnürbandes oder indirect durch die festangepressten Rippen und zeigt sich unter dem Bilde einer breiteren oder schmäleren, flacheren oder tieferen Furche (Schnürfurche), welche dem vorderen Rande nahezu parallel und bald näher an demselben, bald weiter entfernt in horizontaler Richtung verläuft und hauptsächlich am rechten Lappen hervortritt. Der Ursache entsprechend findet man sie häufiger bei Frauen als bei Männern. Die Leberkapsel ist an der Druckstelle mehr oder weniger verdickt, sieht nicht selten unregelmässig höckerig oder runzelig aus. Beim Einschneiden trifft man auf oft mehrere Mm. dicke Lagen von fibrösem Gewebe, in welchem einzelne grössere Gefässäste und Gallengänge hervortreten, woraus man erkennt, dass man wirklich atrophisches Leberparenchym vor sich hat. Ueber dem Hals der Gallenblase ist die Atrophie des Gewebes manchmal eine ganz besonders ausgedehnte. Wenn die Schnürfurche etwas weiter vom Leberrand abliegt und sehr tief ist, kann der so abgetrennte vordere Theil des rechten Lappens sich unter den Rippenbogen umklappen, wodurch schwere klinische Einklemmungssymptome erzeugt werden. Dieser abgeschnürte Theil zeigt nicht selten einen abgerundeten, verdickten Rand, cyanotische Induration oder Icterus in folge von Compression der entsprechenden Canäle.

Eine allgemeine Atrophie mit gleichmässiger Verkleinerung der Leberzellen findet sich bei Inanitionen und allgemeinen Cachexien aller Art, auch beim Altersmarasmus. Insbesondere sind es auch die Krebse des oberen Verdauungskanals (Oesophagus, Magen), welche solche Atrophie erzeugen. Die atrophische Leber ist in allen Dimensionen verkleinert, ebenso ihre einzelnen Acini. Am auffälligsten tritt der Schwund des Parenchyms an den vorderen Rändern der Lappen hervor, welche zugespitzt erscheinen und in gewisser Ausdehnung ausschliesslich aus einem schlaffen Bindegewebe bestehen, welches den Rest des Leberparenchyms nach gänzlichem Schwund der Zellen repräsentirt. Das übrige Parenchym ist derber als normal infolge der relativen Zunahme des Bindegewebes und häufig intensiv dunkelbraun gefärbt (braune Atrophie). Es rührt diese Färbung davon her, dass die Leberzellen, um so reichlicher, je näher dem Centrum sie liegen, eckige, bräunliche Pigmentkörnchen enthalten. Es ist dies eine Eigenthümlichkeit zahlreicher atrophischer Leberzellen auch bei der partiellen Atrophie und rührt wohl von der gestörten secretorischen Thätigkeit der Zellen her. Die Gestalt der atrophischen Zellen ist verschieden je nach der Ursache der Atrophie. Da wo diese eine rein mechanische ist, sind sie meistens plattgedrückt, spindelförmig, unregelmässig eckig, sonst gleichmässig verkleinert, aber auch mit auffällig scharfen Ecken versehen.

Es gibt noch eine zweite mit Pigmentirung einhergehende allgemeine Verkleinerung der Leber, die melanaemische Atrophie (vgl. Fig. 214), bei welcher das verkleinerte Organ eine schiefrige, schwärzliche Färbung besitzt. Hier sind es aber nicht die Leberzellen, welche die schwarzen Pigmentkörner enthalten, sondern dieselben finden sich nach Frerichs hauptsächlich im Lumen der Capillaren, welches sie

mehr oder weniger vollständig verstopfen. In diesem Umstand sieht Frerichs die Ursache für die Atrophie, welche man gewissermassen als eine locale Inanitionsatrophie bezeichnen könnte.

Nach den Untersuchungen von Bidder und Voit kann die Leber bei hungernden Thieren bis auf ein Drittel ihres Volumens reducirt werden. Bei diesem Schwund verliert die Leber nach Afanassiew (Arch. f. d. ges. Physiol. 30) zuerst ihr Glycogen, dann ihr Wasser, zuletzt erst ihr Eiweiss, nachdem dasselbe theilweise zu Fett sich umgesetzt hatte. Dem entspricht es, dass nach Kratzschmer (Wien. med. Woch. 1883, No. 13) der Glycogengehalt in den Lebern cachectischer Individuen fast fehlt, während er bei kräftigen, plötzlich verstorbenen Männern bis zu 3 pCt. gefunden wurde. — Melanämische Pigmentatrophie: Frerichs, Klin. d. Leberkrkhtn. I, p. 268, 1858.

Necrotische Processe kommen in grösserer Ausdehnung an der menschlichen Leber, von den Necrosen in Neubildungen abgesehen, nicht vor. Die Coagulationsnecrose, welche in der Umgebung von Mikrokokkenhaufen bei den pyämischen Affectionen entsteht, sowie die seltene embolische Necrose habe ich bereits erwähnt. Nach den Beobachtungen an Thieren darf man schliessen, dass auch bei Verwundungen der Leber die durch das Trauma direct getroffenen Zellen necrotisch werden.

Bei Thieren kommen ausgedehntere Necrosen vor; so hat Wyssokowitsch (Virch. Arch. 103, 1886) bei seinen Experimenten über experimentelle Endocarditis bei Kaninchen ausgedehnte embolische Necrosen beobachtet und Eberth (Virch. Arch. 100, p. 23, 1885) hat bei einem Meerschweinchen eine mächtige bacilläre Necrose gefunden.

Von degenerativen Processen haben wir einen wichtigen schon kennen gelernt, die fettige Degeneration, welche sich gern an parenchymatöse Entzündung anschliesst und welche die Grundlage der acuten gelben Leberatrophie, sowie mit Modificationen auch der Phosphorveränderung ist. Reine fettige Degeneration ohne vorhergehende trübe Schwellung kommt bei schweren Anämien, insbesondere bei der progressiven perniciösen Anämie vor. Umschriebene Verfettungen trifft man im Anschluss an andere pathologische Veränderungen, Eiterung, Neubildungen, Verwundungen etc. Dabei sieht man auch manchmal eine andere Veränderung, eine blasige Quellung mit gleichzeitiger Schrumpfung des Kernes: hydropische Degeneration. Bei Diabetikern findet man besonders in den peripherischen Abschnitten der Acini die Leberzellen mit wechselnden Mengen von Glycogenkörnern erfüllt, sodass man wohl von einer Glycogendegeneration reden könnte. Durch Zusatz von Jod-jodkaliumlösung kann man den glycogenhaltigen Zellen eine braunrothe Farbe verleihen.

Die wichtigste Degeneration der Leber ausser der fettigen ist die amyloide Degeneration. Es ist bis vor nicht langer Zeit die Meinung allgemein verbreitet gewesen, dass die amyloide Degeneration der Leber wesentlich die Zellen betreffe, obwohl E. Wagner schon seit lange behauptet hatte, dass nur die Gefässe entarteten. Neuerdings gewinnt aber diese Ansicht immer mehr Anhänger und in der That, eine sorgfältige Untersuchung mit den neuen technischen Hülfsmitteln ist leicht imstande, die Ueberzeugung zu befestigen, dass der regelmässige Vorgang jedenfalls nicht eine Degeneration der Zellen, sondern

eine solche der Gefässe ist. Es handelt sich dabei besonders um die Capillaren der Acini, an denen man nach aussen von dem unverändert bleibenden Endothel Amyloidsubstanz zunächst fleckweise auftreten sieht, welche dann aber sich über grössere Abschnitte der Capillaren ausbreitet, diesen ein unregelmässiges varicöses Aussehen verleihend (Fig. 211). Zerzupft man eine solche Masse, so zerbricht die Amyloidsubstanz in lauter klumpige Stücke, welche allerdings den Eindruck hervorrufen können, als wären sie amyloid entartete Zellen. Aber feine Schnitte zeigen, dass die Zellen zwischen den scholligen Amyloidmassen noch vorhanden sind, ja dass sie manchmal noch grosse Fetttropfen enthalten, wenn sie auch mit der Zunahme der Amyloidsubstanz immer mehr einem Druck unterliegen, abgeplattet werden und unter Auftreten brauner Pigmentkörnchen atrophiren. Das ist zweifellos der gewöhnliche Befund, aber den neuerlich wiederholten Angaben von Böttcher und Kyber gegenüber und auf Grund dessen, was ich selbst früher gesehen zu haben glaube, möchte ich doch nicht jede Möglichkeit einer amyloiden Entartung der Zellen unbedingt leugnen, sondern sie als Ausnahmefall noch zulassen. Ausser den Capillaren entarten auch die interlobulären Gefässe, in erster Linie die Arterien, aber auch die Pfortadern. Je nach der Intensität der Entartung ist die Vertheilung der amyloiden Substanz verschieden. In den leichtesten Fällen sieht man nur amyloide Interlobulärgefässe und vielleicht hie und da amyloide Flecken an den Capillaren, später zeigt sich die Amyloidmasse in den Acinis auffälligerweise sehr gern in der Intermediärzone, d. h. weder um die Centralvene herum, noch in den peripherischen Schichten,

Fig. 211.



Amyloid der Lebercapillaren, mittl. Vergr. Anilinviolett.
G Glisson'sche Kapsel, Z das vielfach verschobene und comprimirte Leberzellennetz, A die scholligen amyloiden Capillaren.

sodass dann ein solcher Acinus gelegentlich einmal dreierlei verschieden localisirte Veränderungen zeigen kann: Braune Pigmentirung im Centrum, Amyloid in der Intermediärzone, Fettinfiltration in der Peripherie. Man wollte sich früher diese Localisation des Amyloid so erklären, dass die arteriellen Gefässchen gerade in der Intermediärschicht sich zu den übrigen gesellten und dass die Amyloidentartung von den Arterien zu ihren Capillaren fortschreitend naturgemäss zuerst in der Intermediärschicht den Acinus betreffe. Wenn auch kleine Zweige der Arterien sich direct in die Acini einsenken, so schickt ihre Hauptmasse doch ihre Capillaren garnicht in diese hinein, es ist die frühere Erklärung somit hinfällig. Geht die Entartung noch weiter, so kann der ganze Acinus von der Amyloidmasse eingenommen werden, doch pflegt die Entartung nicht gleichmässig in allen Acinis verbreitet zu sein, es kann sogar vorkommen, dass man wenig und stark entartete Acini in derselben Leber antrifft.

Das makroskopische Verhalten der Leber richtet sich selbstverständlich nach der Stärke der Entartung. Geringe, ja selbst schon recht erhebliche Veränderungen kann man mit blossem Auge nicht erkennen, erst wenn man Jodjodkaliumlösung auf die Schnittfläche giesst, kommen die braunen Zeichnungen der Amyloidsubstanz hervor. Stärkere Degenerationen dagegen machen sehr charakteristische Veränderungen. Die Leber ist vergrössert, ihre nicht verdickte Kapsel ist glatt, durchsichtig, die scharfen Ränder sind abgerundet, die Consistenz ist derb, unelastisch, so dass Fingereindrücke stehen bleiben. In der Gallenblase befindet sich gewöhnlich eine dünnflüssige helle Galle. Auf einem Durchschnitt fällt sofort der matte Glanz, die durchscheinende Beschaffenheit des meistens anämischen, graubraunen oder gekochtem Speck ähnlichen Gewebes auf. Ist eine Fettinfiltration vorhanden, so wird dieselbe durch die fleck- und ringförmigen gelben, weissgelben Färbungen angedeutet. Grade in solchen Lebern sieht man oft schon mit unbewaffnetem Auge die ungleichmässige Vertheilung der Amyloidsubstanz an der grösseren oder geringeren Ausdehnung der gelben Fettfarbe. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass die Amyloidsubstanz einzelne Knoten in der sonst nicht amyloiden Leber bildet. Ausser der Combination mit Fettinfiltration gibt es auch noch solche mit syphilitischer Hepatitis (auch bei Kindern), mit Tuberkulose, mit Stauungshyperämie.

Es hängt das mit der Aetiologie der Entartung zusammen, bei welcher neben chronischen tuberculösen und sonstigen Knocheneiterungen die Syphilis und Lungenschwindsucht eine hervorragende Rolle spielen. Ausserdem sind noch Carcinose und gewisse chronische Erkrankungen z. B. Malariainfection anzuführen. Ausser der Leber sind meistens auch noch die Milz und die Nieren erkrankt, bald mehr die erstere, bald mehr die letzteren. Bei den schwersten Fällen fehlen auch die übrigen bekannten Organe (Darm, Lymphdrüsen, Nebennieren u. s. w.) nicht.

Die Literatur über Leberamyloid ist in dem letzten Jahrzehnt erheblich angewachsen, man findet die älteren Schriften in den neuesten citirt: Böttcher, Virch.

Arch. 72, p. 506, 1878; 84, p 570, 1881. — Eberth, ebenda 80, p. 148, 1880. — Kyber, ebenda 81, p. 35, 1880. — Ueber Amyloidknoten berichtet **Rindfleisch**, Lehrb., p. 401, 1878.

Fremdkörper (Infiltrationszustände), Parasiten.

Die Eigenschaft der Leber, als physiologischer Ablagerungsort für überschüssiges Fett zu dienen, bringt es mit sich, dass man sehr häufig Fettablagerungen in derselben findet. Man wird solche aber als pathologische ansehen dürfen, wenn sie gleichmässig über die ganze Leber vertheilt und reichlich sind oder wenn sie sich an andere pathologischen Veränderungen anschliessen. So findet man, wie früher mitgetheilt wurde, Fettinfiltration bei Cirrhose, bei Amyloiddegeneration, in der Stauungsleber, wo sie die Muskatnusszeichnung bilden hilft. Als mehr selbständige Veränderung findet sie sich bei Fettleibigen, Alkoholisten, acuter Fettdegeneration Neugeborener sowie bei einer Anzahl Cachexien, insbesondere bei Lungenphthise.

Bei den geringsten Graden der Affection sieht man nur ein feines helles, noch nicht deutlich gelbes, sondern mehr weisslich-graues Säumchen an der Peripherie der Acini; je stärker die Affection, desto breiter und zugleich desto gelber ist dieser Saum, während die centrale dunklere Partie entsprechend kleiner ist, bis schliesslich in den höchsten Graden, der eigentlichen Fettleber, (hepar adiposum, Strassburger Gänseleber) fast der gesammte Acinus eine buttergelbe Färbung angenommen hat, welche damit natürlich auch die Farbe des Parenchyms überhaupt geworden ist. Wirklich rein tritt sie nur bei gleichzeitig vorhandener Anämie, die allerdings meistens durch die Verfettung selbst erzeugt wird, hervor, bei bluthaltigen Lebern kommt etwas Roth hinzu und bei hyperämischen kann das Roth so sehr das Gelb überdecken, dass schon ein genaues Zusehen erforderlich ist, um die Fettleber nicht zu übersehen. Ein fettiger Belag an dem durchschneidenden Messer lässt den wahren Zustand der Leber erkennen. Eine Fettleber ist vergrössert, ihre Ränder sind abgestumpft, ihre Consistenz ist teigig, ihr Gewicht hat bis zu 3 Kgrm. zugenommen. Nicht selten sieht man besonders bei Säufern die Centren der Acini oder selbst das ganze Parenchym goldgelb gallig gefärbt (Safranleber, Hepar crocatum), infolge von Icterus, welcher beim Mangel anderer Ursachen wohl nur auf eine Congestion der Gallencapillaren in der Peripherie der Acini durch die vergrösserten Zellen bezogen werden kann.

Dass aber eine solche Vergrösserung da ist, das zeigt die mikroskopische Untersuchung. Die Zellen der fettigen Theile enthalten grosse, oft nur einfache Fetttropfen, welche den Zellenleib so auseinandergedrängt haben, dass er nur noch als schmaler Ueberzug über den Fetttropfen vorhanden ist. Bei geringer Veränderung sieht man an den Schnitten diese Fetttropfen nur in den Zellen der peripherischen Zone (Fig. 212), wodurch es sich erklärt, dass hier allein eine gelbe Färbung hervortritt und dass die Peripherie wegen der Vergrösserung der einzelnen Zellen etwas über die centralen Theile prominirt. Nur

ausnahmsweise sitzt das Fett bei partieller Infiltration nicht in der Peripherie der Läppchen, sondern im Centrum, so dass die gelbe Masse nicht wie sonst Ringe bildet, sondern Fleckchen oder Streifen.

Fig. 212.



Fettinfiltration der Leber in der Peripherie der Acini, Pigmentirung im Centrum. Alkanna, Hämatoxylin, schw. Vergr.
In der Mitte ein Acinus im Querschnitt, in dessen Peripherie zahlreiche Pfortaderäste nebst Bindegewebe getroffen sind.

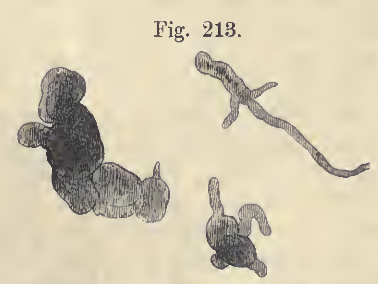
Ich habe diesen Zustand Fettinfiltration genannt und damit angedeutet, dass man es mit Fett zu thun habe, welches nicht durch eine Degeneration der Zellen selbst entstanden, sondern vom Blute aus in dieselben gelangt ist. Die anatomische Untersuchung allein kann darüber keinen Aufschluss geben, denn wenn auch im Allgemeinen grosse Fetttropfen auf Infiltration, viele kleine Fetttröpfchen auf Degeneration hinweisen, so ist doch gerade bei der Leber, wie ich früher schon erwähnt habe, eine derartige Unterscheidung unmöglich, weil auch bei der Degeneration grössere Fetttropfen auftreten. Aber die Analyse der einzelnen ätiologischen Momente ergibt mit Sicherheit, dass man es theils mit Nahrungs-, theils mit Spaltungsfett zu thun hat, welches nicht verbrannt und deshalb im Depot als Ueberschuss abgelagert wird. Das gilt in gleicher Weise auch für die cachectische Fettleber, besonders der Tuberculösen, bei denen einerseits die Fettverbrennung herabgesetzt, andererseits die Fettabspaltung in Folge der Consumption vermehrt ist. Dafür, dass das Fett zum grössten Theil wenigstens aus dem Blute stammt, kann auch noch eine anatomische Begründung beigebracht werden, nämlich die Ablagerung des Fettes auch, ja manchmal sogar ausschliesslich in den Sternzellen, welche die Capillaren umhüllen und welche, wie wir sogleich erfahren werden, allerhand Stoffe aus dem Blute mit Vorliebe in sich aufnehmen.

Perls (Lehrb. der allgem. Pathol.) hat auch chemisch gezeigt, dass bei der Fettinfiltration wirklich keine Abnahme des Eiweiss erfolgt, wie es bei Degeneration sein müsste, sondern dass der Wassergehalt des Lebergewebes mit der Zunahme des Fettgehaltes erheblich (von 70 pCt. bis 50 pCt.) abnehme. Vergl. auch die Literatur

bei parenchymatöser Hepatitis. Ablagerung des Fettes in den Sternzellen: Platen, Virch. Arch. 74, p. 268, 1878. — Asch, Ueber die Ablagerung von Fett und Pigment in den Sternzellen der Leber, Diss., Bonn 1884. — Ueber die Ursachen der Fettablagerung vergl. Cohnheim, allgem. Pathologie; v. Recklinghausen, desgleichen. — Sabourin, Rev. de méd. 1883, No. 5, p. 355 und Arch. de phys. norm. et pathol. 1884, No. 5, p. 47 beschreibt knotige (bis erbsgrosse) Fettinfiltrationen aus der Leber eines Phthisikers. Die Fettinfiltration hielt sich immer an die Ausdehnung der secretorischen Läppchen d. h. lag immer um einen Pfortaderast herum.

Bei einer ganzen Anzahl von Infiltrationszuständen erfährt die Leber eine abnorme Pigmentirung. Dahin gehört in erster Linie der Icterus. Der Lebericterus kann für sich allein bestehen, wenn nur ein geringes Hinderniss für den Abfluss der Galle vorhanden ist wie bei der Safranleber, manchen Cirrhosen, er kann aber auch mit allgemeiner Gelbsucht verbunden sein. Der isolirte Lebericterus ist immer ein Stauungsicterus. Man sieht bei demselben die gallige Färbung hauptsächlich im Centrum der Läppchen, wo dann die Leberzellen theils mit diffusem, hellgelbem Farbstoff, theils mit unregelmässigen heller oder dunkler gelben, gelbrothen oder braunrothen Farbstoffkörnchen, selten auch mit krystallinischem Pigment (Bilirubin) erfüllt sind. Ist ein stärkeres Hinderniss für den Abfluss der Galle vorhanden, so treten nicht nur icterische Färbungen an den übrigen Körperorganen auf, sondern auch die Leber bietet ein anderes Bild: die gallige Färbung ist intensiver und nicht nur auf die inneren Theile der Acini beschränkt, die gelbe Färbung macht allmählich einer olivengrünen (Icterus viridis), selbst schwarzgrünen (Icterus melas) Platz. Auch das mikroskopische Bild ändert sich, indem ausser den vorher erwähnten diffusen und körnigen Pigmentirungen der Zellen auch eine Veränderung der Galle in den Gallencapillaren entsteht, indem sich in denselben gelbe oder häufiger olivengrüne, homogene, wurstförmige varicöse Concremente bilden, welche vollständige Ausgüsse kleiner Abschnitte des unregelmässig erweiterten Gallencapillarennetzes darstellen. (Fig. 213.) Die Ursache für diese schwereren Formen des Icterus

Fig. 213.



Lebericterus. Verschiedene erweiterte und mit homogenen (gelbgrünen) galligen Massen gefüllte Abschnitte von Gallencapillaren. St. Vergr.

liegt meistens in einem Verschluss der grossen Gänge resp. des grossen Ganges durch Steine oder Geschwülste, doch kann auch ein verbreiteter, besonders desquamativer Catarrh der kleinen Aeste den

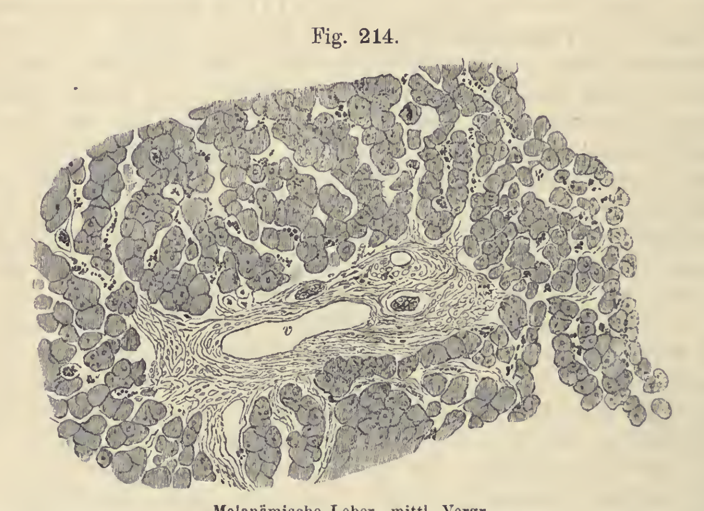
gleichen Effect haben. Es ist bei früheren Gelegenheiten erwähnt worden, dass an einen einfachen Icterus eine acute Atrophie der Leber sich anschliessen, sowie dass besonders in den Fällen, wo Gallensteine den Verschluss der Gallenwege bedingen, eine biliäre Cirrhose sich entwickeln könne.

Bei dem Icterus ist nicht die Bildung der Galle, sondern nur ihre Excretion gestört, es gibt aber auch Pigmentinfiltrationen, bei welchen in einer Störung der Gallenbildung seitens der Leberzellen die Ursache der Pigmentablagerung in den Leberzellen zu suchen ist. Diese Störung kann von zweierlei Art sein. Die Funktion der Leberzellen ist einmal absolut verringert, die Zellen sind wegen schlechter Ernährung oder aus sonst einer Ursache nicht imstande, das ihnen zugeführte Material an Blutfarbstoff gehörig zu verarbeiten und so bilden sich jene braunen Pigmente, welche wir als so häufige Begleiter sowohl der allgemeinen, wie der partiellen Atrophie bei Blutstauung, Cirrhose, Geschwulstbildung, Amyloid, kennen gelernt haben. Man könnte hier von einer atrophischen Pigmentinfiltration reden. In anderen Fällen besteht nur eine relative Insufficienz der Leberzellen, es wird ihnen so viel Arbeitsmaterial zugeführt, dass sie trotz vermehrter Arbeit, welche sich in Polycholie äussert, nicht imstande sind, alles zu verarbeiten, so dass ebenfalls körnige gelbe, gelbbraune, gelbrothe eisenhaltige Pigmentkörner, sowie ausserdem farblose Eisenverbindungen, welche man in den Schnitten mit Schwefelammoniumlösung grün färben kann, sich niederschlagen. Solche Pigmentirungen finden sich hauptsächlich in der portalen Zone der Acini, wo schon makroskopisch ein hellrothbrauner Farbenton hervortreten kann. Als ihre Ursachen sind solche Abnormitäten des Blutes anzusehen, bei welchen ein ungewöhnlich reichlicher Zerfall von rothen Blutkörperchen statthat, also die perniciöse Anämie und besonders alle Fälle von Hämoglobinämie. Man könnte in Rücksicht auf letztere den Vorgang als haemoglobinämische Pigmentinfiltration bezeichnen, da die von Quincke gewählte Bezeichnung Siderosis deshalb nicht passend erscheint, weil mit dieser Bezeichnung schon ein anderer, wesentlich verschiedener Prozess (Eisenstaubinhalation) belegt worden ist.

In den bisher besprochenen Pigmentinfiltrationen war in den Leberzellen der haupsächlichste Sitz der Pigmente, welche in gelöster Form in die Zellen kamen und daselbst körnig niedergeschlagen wurden. In einer andern Gruppe von Pigmentinfitrationen ist der Farbstoff bereits in körniger Form in dem Blute vorhanden, wird auch nicht in den Leberzellen, sondern in der Wand der Blutgefässe, in dem interstitiellen Bindegewebe, besonders in dessen Lymphknötchen, sowie vor allen auch in den Sternzellen der Acini abgelagert. Die Leichtigkeit, mit der der Austritt der Körperchen aus dem Blut in das Lebergewebe geschieht, scheint darauf zu beruhen, dass die Lebergefässe für körperliche Partikel durchgängiger sind als andere. Am längsten bekannt ist die melanämische Pigmentinfiltration (Fig. 214), von welcher ich bei der Atrophie schon angab, dass das schwarze Pigment auch die Lumina der Capillaren verstopfen könne. Ganz in

gleicher Weise verhalten sich Kohlenstäubchen, welche in's Blut gerathen waren (anthracotische Pigmentinfiltration), sowie wahrscheinlich auch körnige Blutpigmente, welche an Stellen grösserer Blutungen sich gebildet hatten und metastatisch in der Leber abgelagert wurden (Blutpigmentmetastase). Bei Thieren kann man künstlich durch Injection von feinkörnigen Farbstoffen in das Blut gleiche Pigmentablagerungen erzielen.

Fig. 214.



Melanämische Leber, mittl. Vergr.
In der Mitte ein Pfortaderast (v) mit Bindegewebe, in welchem Gallengangs- und Gefässdurchschnitte; in demselben einzelne Pigmentkörnchen, zahlreiche in den Capillaren.

Endlich ist eine letzte Gruppe von Infiltrationen zu erwähnen, bei welchen im Blute gelöste Substanzen unabhängig von den Leberzellen körnig niedergeschlagen wurden: die Argyrie, wobei die Leberkörnchen in den Wandungen der kleineren Portalvenen und zum Theil auch im perivasculären Gewebe liegend gefunden wurden und die sehr seltene Kalkinfiltration. Ebendahin würden die nach Unterbindung der Ureteren bei Hunden gefundenen Harnstoffkrystalle gehören.

Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in den Leberzellen neben dem Auftreten von blutkörperchenhaltigen Zellen haben Minkowski und Naunyn (Ueber den Icterus durch Polycholie und die Vorgänge in der Leber bei demselben, Arch. für exp. Pathol. 21, p. 1, 1886) bei durch Arsenwasserstoff erzeugter Haemoglobinaemie beobachtet. — Siderosis: Quincke, D. Arch. f. klin Med. 33, p. 22, 1883. — Peters, Ueber Siderosis, Diss., Kiel 1881. — Besondere Durchgängigkeit der Lebergefässe für körperl. Partikel: Rütimeyer, Arch. f. exp. Pathol. XIV, 414, 1881.

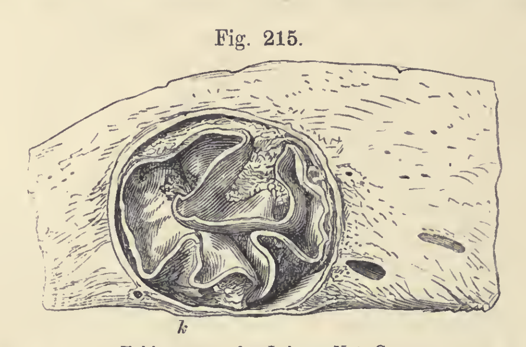
Ablagerung körniger Pigmente aus dem Blute: Frerichs, l. c. v. Recklinghausen, Virch. Arch. 28, p. 151, 1863. — v. Recklinghausen u. Hoffmann, Ctbl. f. d. med. Wiss. 1867. — Ponfick, Virch Arch. 48, p. 22, 1869. — Hoffmann und Langerhans, ebenda p. 303 (Experimente). — Arnstein (Melanaemie), ebenda 61, p. 494, 1874. — Hindenlang, ebenda 79, p. 492, 1880 (Blutpigmentmetastase). — Soyka, Prag. med. Woch. 1878 und Weigert, Fortschr. d. Med. 1884. No. 14 (Anthrakose).

Argyrie: Frommann, Virch. Arch. 17, p. 135, 1859. — v. Fragstein, Berl. klin. Woch. 1877, No. 16. — Kalkablagerung: Hilton Fagge, Pathol. Transact. 27, 1876. — Harnstoff: Popoff, Virch. Arch. 82, p. 40, 1880.

Von den höher organisirten Parasiten der Leber ist nur einer wichtig: der Echinokokkus, die blasige Jugendform der Taenia echinokokkus des Hundes. Man unterscheidet zwei Formen, den uniloculären und den multiloculären. Der uniloculäre Echinokokkus kommt bald einzeln, bald mehrfach in der Leber vor. Er bildet Blasen bis zur Grösse eines Mannskopfes und sitzt am häufigsten im rechten Leberlappen. Die Blasen sind gegen das Lebergewebe, welches in der nächsten Umgebung eine mit der Grösse des Thieres zunehmende Atrophie, concentrische Schichtung und Abplattung der Zellen und Acini zeigt, durch eine ca. 1 Mm. dicke bindegewebige Kapsel getrennt, der innen die oft mehrere Mm. dicke, gallertig durchscheinende, sehr elastische und deshalb beim Aufschneiden sich zusammenrollende Echinokokkenmembran anliegt. Diese zeigt mikroskopisch eine sehr charakteristische zarte concentrische Schichtung und ist an ihrer inneren Oberfläche mit einer zelligen Parenchymschicht bedeckt. Die Blase enthält eine klare, wässerige oder auch etwas grau getrübte Flüssigkeit, in welcher oft wieder eine verschieden grosse Anzahl kleinerer Blasen (Tochterblasen) von Erbsen- bis Kirschgrösse schwimmen (Echinokokkus hydatidosus), welche eine gleiche Flüssigkeit wie die Hauptblase (Mutterblase) enthalten und manchmal sogar wiederum kleinere Blasen (Enkelblasen) beherbergen. Hauptblase und Tochterblasen können steril sein; ist dies nicht der Fall, so bemerkt man an ihrer inneren Oberfläche kleinste weissliche Pünktchen oder Körnchen, die Brutkapseln, kleine zartwandige und deshalb leicht zerreissliche Bläschen, welche die Matrices für eine grössere Anzahl Bandwurmköpfchen, sogen. Scolices, abgeben. Diese, etwa 0,3 Mm. lang, bestehen aus einem Kopftheil mit 4 Saugnäpfen, Rostellum und doppeltem Hackenkranz und einem durch einen breiten Halstheil mit jenem verbundenen blasigen Körper, welcher meist zahlreiche, ovale, glänzende Kalkkörperchen enthält und an seinem hinteren Ende einen contractilen schmalen Fortsatz trägt, mit dem er wie auf einem Stiel an der Brutkapsel aufsass. Meistens findet man bei der Untersuchung den vorderen, Kopf-Theil, in den hinteren eingestülpt, so dass das Gebilde eine kugelförmige Gestalt darbietet. Dies ist die Erscheinung der frischen Echinokokken Nicht selten werden sie, besonders wenn sie unter der Kapsel oder in der Nähe des vorderen Randes der Leber liegen, wo offenbar die Ernährungsbedingungen für sie ungünstiger sind, schon frühzeitig zum Absterben gebracht. Es wird dann zunächst die Flüssigkeit resorbirt, so dass die gallertige Membran in oft zahlreichen Windungen und Faltungen collabirt (Fig. 215), während gleichzeitig die Parenchymzellen verfetten und sich die Höhle in den Zwischenräumen zwischen den Membranen mit einer gelben weichen breiigen Masse füllt, die eingedicktem Eiter nicht unähnlich ist. Weiterhin kann eine Ablagerung von Kalksalzen zustande kommen, welche jede Erkennung von Thierresten unmöglich macht, so dass man schliesslich nur eine kreidige Kalkmasse von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen vorfindet, deren Bedeutung allein die bei der mikroskopischen Untersuchung, am besten nach Lösung des Kalks durch Salzsäure aufzufindenden Echinokokkenhäckchen enthüllen. In Folge von äusseren Einwirkungen (Trau-

men, Punction), manchmal aber auch ohne erkennbare Ursachen kann der ganze Sack vereitern resp. verjauchen, so dass ein abgesackter Abscess sich bildet, in welchem manchmal noch Fetzen der Membranen, jedenfalls aber, wenn der Parasit nicht zufällig steril war, die Häckchen zu finden sind. In manchen Fällen zeigen sich auf der inneren

Fig. 215.



Echinococcus der Leber. Nat. Gr.
Die Echinococcusmembran gefaltet, ausserhalb und innerhalb derselben krümelige Massen, welche mikroskopisch Detritus, Fett- und Cholestearinkrystalle, Gallenpigment und Echinococcenscolices enthalten. Die fibröse Kapsel scharf von der Lebersubstanz abgegrenzt. k Kapsel der Leber, alle übrigen Seiten sind Schnittflächen.

Oberfläche der fibrösen, von der Leber gebildeten Hülle, also zwischen ihr und der Thierblase frischere oder älteren Blutergüsse (Haematoidin), Gallenpigmente, fibröse Verdickungen und Verkalkungen. Einmal habe ich bei einem Kinde in eiterigkäsigen Massen, welche die Kapselinnenfläche bedeckten, eine ungeheuere Menge oktaedrischer Krystalle gefunden, welche ganz mit den bekannten Charcot-Neumann'schen Knochenmarkkrystallen übereinstimmten und zum Theil eine ganz enorme Grösse besassen.

Die Bedeutung der Echinokokken hängt wesentlich von Begleitumständen ab; wenn auch mit jeder Blasenbildung eine partielle Atrophie von Lebersubstanz und abnorme Druckverhältnisse in dem Organ verbunden sein müssen, so können doch recht grosse Blasen zufällige Sectionsbefunde sein. Dass die grossen Blasen durch die von ihnen bewirkte Vergrösserung der Leber verschiedenartige Störungen, besonders auch in der Function des Zwerchfells bewirken können, braucht nicht weiter begründet zu werden, ebenso wenig, dass durch Druck auf Pfortaderäste Ascites, sowie durch die Compression von grösseren Gallengängen allgemeiner Icterus erzeugt werden kann. Die Vereiterung eines Echinokokkus birgt schon durch den Process an und für sich für den übrigen Körper Gefahr, ausserdem aber bewirkt sie leicht eine Perforation der Blase, die freilich auch ohnedem eintreten kann. Die Perforation kann stattfinden in die Bauchhöhle, nach Verlöthung mit dem Zwerchfell in die Lunge oder die Pleura, ferner in den Darm, den Magen, das Nierenbecken, in die Gallengänge. Im letzteren Falle kann durch völlige Entleerung der Blasen vollständige Heilung eintreten, es kann aber auch durch das Eindringen von Galle in den Sack

der Echinokokkus absterben und die vorhergeschilderten Umwandlungen erfahren. Bleiben bei der Entleerung Blasen in den Gallenwegen stecken, so entsteht plötzlich starker Icterus. Bei einem Einbruch eines Leberechinokokkus in die Vena cava hat man plötzlichen Tod durch Embolie der Lungenarterie resp. Ausfüllung des rechten Herzens entstehen sehen.

Die zweite Form, der Echinokokkus multilocularis macht mehr den Eindruck einer Geschwulst, denn er bildet bis kopfgrosse derbe Knoten, welche auf dem Durchschnitt von derben breiten Bindegewebsmassen eingeschlossene hirsekorn- bis erbsgrosse oder auch noch etwas grössere Gallertmassen erkennen lassen, so dass es verständlich ist, dass man früher diese Gebilde den Gallertgeschwülsten zurechnete, bis Virchow ihre wahre Natur erkannte. Die Gallertmassen sind nämlich nichts weiter als gefaltete Echinokokkusmembranen, welche in ein zusammenhängendes Höhlensystem eingelagert sind. Es sind also hier nicht die Blasen wie bei dem gewöhnlichen Echinokokkus in einer Mutterblase enthalten, sondern sie liegen nebeneinander. Die Membranen, welche die gewöhnliche mikroskopische Schichtung zeigen, sind oft sehr ungleichmässig dick, enthalten vielfach stern- und spindelförmige Anhäufungen einer körnigen Substanz und lassen öfter an der äusseren Seite kleine knotige Verdickungen, wie Sprossen erkennen, welche vielleicht darauf hindeuten, dass eine Neubildung von Blasen durch exogene Knospung von statten geht. Die Blasen sind grösstentheils steril, einzelne aber enthalten Scolices, welche, wenn sie auch häufig abgestorben und vielfach missstaltet, ohne Hackenkranz etc. gefunden werden, doch durchaus denjenigen des gewöhnlichen Echinokokkus gleichen. In dem die Blasen umgebenden derben faserigen Bindegewebe findet man Riesenzellen und zahlreiche Gallenkanälchen wie bei der Cirrhose. Icterus ist fast stets vorhanden; im Innern der Echinokokkengeschwulst trifft man öfters erweiterte, vereiterte und ulcerirte Gallengänge, aus denen sich grosse galligeiterige oder auch jauchige Höhlen bilden können, welche dunkelbraune gallige Concremente enthalten oder auch eine Incrustation ihrer Oberfläche darbieten können.

Die eigenthümliche Erscheinungsform dieses Echinokokkus ist von Virchow dadurch erklärt worden, dass derselbe in den Lymphgefässen gewachsen sei, wo der beschränkte Raum ihn zu dem abnormen Wachsthum genöthigt habe. Ausser in Lymphgefässen findet man die Echinokokken auch in Gallengängen und Pfortaderästen. Der Umstand, dass der multiloculäre Echinokokkus eine ausgesprochene regionäre Verbreitung hat, indem er sich hauptsächlich in Südwestdeutschland und der Schweiz findet, in Norddeutschland dagegen fast gar nicht (ich selbst habe einen Fall in Hannover beobachtet), legt den Gedanken nahe, dass der Parasit von dem gewöhnlichen Echinokokkus verschieden sei, doch haben von Klemm angestellte Fütterungsversuche die gewöhnliche Taenia echinokokkus ergeben. Eine Erklärung für die eigenthümliche Verbreitungsweise steht demnach noch aus.

Sehr selten und bedeutungslos sind Cysticerken, von welchen ich einmal eine grössere Anzahl in den Lebergallengängen eines Geisteskranken fand.

Distomen kommen bei uns als Leberparasiten nur selten vor, doch sind einmal 26 Exemplare des Distomum hepaticum in den Gallengängen gefunden worden. Dasselbe kommt auch im Innern der Pfortader vor. In den Tropen fand man noch andere Formen (D. crassum, D. conjunctum, D. spathulatum), von welchen besonders das letztere in China und Indien schwere mit Cholämie verbundene Leberaffektionen bewirken soll. Bei unseren Hausthieren, besonders Schafen und Kühen, werden die Distomen häufiger gefunden; sie bewirken meistens Erweiterung und fibröse Entzündung der Gallengänge, deren verdickte Wandungen oft in grosser Ausdehnung verkalken. Von dem Distomum lanceolatum sind einmal 47 Stück in der Gallenblase gefunden worden. Das Distom. haematobium kommt im Blut der Pfortader vor, seine Eier sind sowohl in den kleinen Gefässen wie in dem interstitiellen Gewebe gefunden worden, wo sie eine cirrhosenartige fibröse Entzündung erregen.

Ein durchaus unschädlicher, aber in manchen Gegenden recht häufiger Parasit der Leber ist das Pentastomum denticulatum, die Larve eines in der Nasenhöhle von Hunden vorkommenden Arthropoden, des Pentastomum taenioides. Die Larve ist 4,5—5 Mm. lang, 1,5 Mm. breit, besitzt 4 grosse Hackenfüsse und an den zahlreichen Leibesringen feine Stacheln an den hinteren Rändern. Man findet den wurmförmigen Parasiten seltener lebend in einer kleinen unter der Leberkapsel gelegenen Cyste, häufiger abgestorben und verkalkt als weisslichen, halbmondförmigen, von einer 1 Mm. dicken derben Bindegewebshülle umschlossenen Körper, dessen Natur man nach Einwirkung von Salzsäure leicht an den Hackenfüssen oder den Resten der mit spitzen Zacken versehenen Chitinringe erkennt.

Psorospermien (Coccidium oviforme), jene beim Darm schon erwähnten Helmintheneiern sehr ähnlichen Protozoen kommen in menschlichen Lebern nur ganz ausnahmsweise vor, sehr häufig bei Kaninchen, wo sie, in den Gallengängen sitzend ausgedehnte eitrig-käsige Herde erzeugen. Junge Thiere gehen manchmal in endemischer Weise an Psorospermien zu Grunde.

Bei den Entzündungen der Leber wurde schon erwähnt, dass zuweilen Ascariden den Gallengängen folgend in die Leber eindringen, wo sie dann Eiterungen erregen. Aus dem Befund von Ascarideneiern in Leberabscessen bei Fehlen von Ascariden darf man wohl schliessen, dass in die Leber eingedrungene Würmer auch wieder in den Darm zurückwandern können.

Statistisches nach Zenkers Beobachtungen: Müller: Statistik der menschl. Entozoen, Dissert., Erlangen 1874. — Genaueres über Echinokokken und die übrigen Parasiten: Davaine, Traité des entozoaires, 1877. — Leukart, Die menschlichen Parasiten, 1879. — Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen, 1878. — Heller, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Pathol. III u. VIII, 1. — Echinokokken: Neisser, D. Echinokokkenkrankh., 1877. — Naunyn, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868, p. 412. — Charcot-Neumann'sche Crystalle hat auch Leyden in einem Leberechinokokkus gefunden (Ztschr. f. klin. Med. III, 558, 1881). — Ueber multiloculäre Echinokokken mit Zusammenstellung der Literatur: Meyer, Ein Fall von Echinokokkus multiloc., Diss., Göttingen 1881; Waldstein, Virch. Arch. 83, p.41,1881.

Distomen: Biermer, Schweiz. Ztschr. f. Hlk. II, p. 38. — Leidy. Proceed. of

the acad. of nat. hist.; Philadelph. 1873, p. 364. — Wyss, Arch. d. Hlk. IX, p. 172, 1868. — Boström, D. Arch. f. klin. Med.. 33, p. 587, 1883. — D. in Indien: Mc Connell, Lancet 1875. — Mc. Gregor, Glasgow med. Journ. 1877. — Dist. haematobium: Kartulis, Virch. Arch. 99, p. 139, p. 1885.

Pentastomum: Von Zenker zuerst beschrieben; Ztschr. f. rat. Med., N. F. V., 212, 1854; derselbe hat es in ca. 4 pCt. aller Leichen gefunden. — Psorospermien: Gubler, Mém. de la Soc. de Biolog. V., p 61, 1859. — Leukart l. c. Spulwürmer: Davaine l. c., p. 157. — Leukart l. c., siehe auch Literatur bei Darmparasiten.

Störungen der Lage, der Form, der Continuität.

Die Leber erfährt sehr häufig Veränderungen der Lage durch secundäre Verschiebung bei mit Volumenvermehrung verbundenen Erkrankungen der Nachbarorgane: Verschiebung nach unten durch emphysematöse oder sonstige Ausdehnungen der Lunge, bei Pneumothorax und durch grosse pleuritische Exsudate auf der rechten Seite; Verdrängung nach oben durch tympanitische Auftreibung der Därme, grosse Tumoren der Bauchhöhle, den schwangeren Uterus; Verschiebung nach rechts durch den aufgeblähten Magen. Man spricht von Wanderleber, Hepar mobile, wenn die Leber sehr beweglich ist und in die Bauchhöhle, manchmal bis zur Spina ilei, heruntertritt. Die Affection ist fast ausschliesslich bei Frauen mit Hängebauch (nach häufigen Geburten) beobachtet worden. Abnorme Länge und Nachgiebigkeit der Befestigungsbänder gibt die Disposition zu der Veränderung.

Ueber zahlreiche Gestaltveränderungen der Leber ist bei verschiedenen Gelegenheiten vorher schon berichtet worden: Granularatrophie, syphilitische Atrophie, Schnüratrophie etc. Die kegelförmigen Fortsätze des Lebergewebes in die Pleurahöhle bei Defect des Zwerchfells, welche bei den angeborenen Zwerchfellshernien erwähnt wurden, können auch im extrauterinen Leben entstehen, wenn ein im Zwerchfell entstandenes Loch nicht durch Vernarbung geschlossen wird. Auch die Longitudinalfurchen des rechten Leberlappens habe ich als angeborene Abnormitäten schon erwähnt und dabei der Erklärungen von Liebermeister (Exspirationsfurchen) und Zahn (Zwerchfellsfurchen) schon gedacht.

Wunden der Leber und Zerreissungen derselben werden, wenn sie ausgedehnt sind, durch Blutung in die Bauchhöhle tödtlich; kleinere können heilen und heilen wohl häufiger als man früher gedacht hat, da man gar nicht so selten Narben bei der Section findet, welche wohl nur von geheilten Verletzungen herrühren können. Ueber den Heilungsvorgang habe ich unter progressiven Ernährungsstörungen genauere Mittheilungen gemacht. Die durch stumpfe Gewalt erzeugten Rupturen sitzen gern in der Umgebung des Ligamentum suspensorium. Bei künstlich mit Vorausgang des Steisses entbundenen Neugeborenen sieht man nicht selten kleine durch oberflächliche subcapsuläre Rupturen entstandene Blutbeulen an der unteren Leberfläche.

Eine kritische Besprechung der als Wanderleber beschriebenen Fälle hat Wickham Legg (St. Barthol hosp. Rep XIII, p. 141, 1878) vorgenommen. Die Literatur ist zusammengestellt bei Landau, Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen, Berlin 1885.

Wunden: Vergl. Literatur bei Regeneration der Leber. L. Mayer, Die Wunden der Leber und Gallenblase, 1872. — Verwundungen im Krieg: The med. and surg. history of the war of the rebellion P. II, V. II (Otis). — Klebs (Beitrag z. Anat. der Schusswunden, Leipzig 1872) erwähnt, dass Schusswunden der Leber häufig eine sehr geringe Heilungstendenz darbieten, so dass sie lange offen bleiben und zu Fistelbildung Veranlassung geben. — Terrillon (Arch. de phys. norm. et path. 1875, No. 1) behauptet, dass eine Heilung schneller eintrete bei offenen als bei subcapsulären Verletzungen. — Ueber Rupturen: Klob, Wien. med. Blätter 1878, No. 13. Chiari, Prag. med. Woch. 1884, No. 18. — Fistelbildung zwischen einem grossen Gallenkanal der Leber und der Lunge: Dreschfeld, The Lancet 1879, II.

J. Gallengänge und Gallenblase.

Bei dem innigen Zusammenhang, welcher zwischen den Gallengängen und der Leber besteht, war es nicht zu vermeiden, dass bereits bei der Besprechung der Leberkrankheiten auch Veränderungen der Gallengänge erwähnt wurden, es sollen daher hier hauptsächlich diejenigen Veränderungen Berücksichtigung finden, welche an den grössten Gallengängen und an der Gallenblase gefunden werden.

Es haben diese Veränderungen eine eingehende Erörterung durch Schüppel (v. Ziemssen's Hdb. d. spec Pathol. VIII, 1) erfahren, welcher auch die Literatur zusammengestellt hat.

Der Ductus cysticus ist 4,8 Ctm. lang, 4—4,5 Mm weit; er enthält die sog. Heister'sche Klappe das sind halbmondförmige Schleimhautfalten, welche, je den halben Umfang des Kanales einnehmend, alternirend in das Lumen vorspringen.

Betreffs der normalen Verhältnisse ist zu bemerken: Die Gallenblase fasst bei mittlerer Füllung 50 Ccm., ihre Oberfläche zeigt eine feine bienenwabenartige Fältelung, die Schleimhaut enthält wenige Drüsen, die Muskelhaut besteht aus gekreuzten Fasern. Der Duct. choledochus ist 7 Ctm. lang, 6—7 Mm. weit, nur seine 2,4 Ctm. lange, die Darmwand schräg durchdringende Pars duodenalis besitzt nur einen Durchmesser von 2 Mm. D. choledochus und D. pankreaticus sind gewöhnlich in einer Strecke von 8—10 Mm. vereinigt. Der D. hepaticus ist 3 Ctm. lang, 6—7 Mm. weit. Seine beiden Hauptäste, der D. hep. dext. und sin. haben einen ungefähren Durchmesser von 5 Mm.; sie besitzen eine netzförmige Anastomose.

Von **Missbildungen** sind zu erwähnen Mangel der Gallenblase, Verschluss eines oder mehrerer Aeste der Ductus hepatici, des Ductus cysticus, des Choledochus, Verdoppelung der letzteren und abnorme Ausmündung des einfachen oder doppelten Choledochus in den Magen oder an ungewöhnlicher Stelle in den Darm. Nicht alle congenitalen Veränderungen sind Missbildungen im engeren Sinne; insbesondere beruht die Mehrzahl der angeborenen Verschliessungen der Gallengänge nicht auf Entwicklungsstörungen, sondern auf einer syphilitischen intrauterinen Erkrankung.

Defect der Gallengänge als Hemmungsbildung: Wünsche, Jahrb. f. Kinderhlk. 1875, p. 367. — Wickham Legg, Congenital deficiency of the common bile ducte,

the cystic and hepatic ducts ending in a blind sac; cirrhose of the liver. Pathol. Transact. 27, p. 178, 1876 (citirt 20 Fälle, die aber theilweise der Syphilis zuzurechnen sind). Die Fälle von syphilitischer Obliteration s. bei Infectionsgeschwülsten.

Circulationsstörungen trifft man als Stauungshyperämie bei Stauungsleber, als congestive bei Entzündungen. Dabei können kleine Blutungen in die Schleimhäute selbst zustande kommen, selten sind Blutergüsse an die Oberfläche, doch ist blutiger Inhalt in der Gallenblase gefunden worden, für den nur eine Hyperämie mit Diapedese verantwortlich gemacht werden konnte. Ausserdem kommen solche Blutungen vor bei hämorrhagischer Diathese, bei Geschwüren, Geschwülsten. Tödtliche Blutungen, wenn auch nicht aus der so doch in die Gallenblase können durch Ruptur eines Aneurysma der Arteria hepatica oder cystica bedingt werden, ebenso können grosse Blutergüsse in die Gallengänge zustande kommen, wenn etwa ein Leberabscess gleichzeitig ein Blutgefäss und einen Gallengang perforirt hat. Einen merkwürdigen Fall von Cholangitis haemorrhagica hat Quinquaud mitgetheilt: Gallenblase und die stark erweiterten Gallengänge waren mit schon theilweise veränderten Blutmassen gefüllt, die Wandungen stark verdickt, zellig infiltrirt, mit Ecchymosen durchsetzt.

Mettenheimer, Beitrag zur Lehre von den Greisenkrankheiten, Leipzig 1863, p. 101. — Schüppel, l. c., p. 62 (Blutungen bei Hyperaemie). — Quinqaud, Les affections du foie, 1 fasc., Paris 1879; Les hémorrhagies des voies biliaires p. 1. Chiari, Tödtliche Blutung eines Aneur. der Art. cystica in die Blase, Prag. med. Woch. 1883, No. 4, wo auch 4 Fälle von Perforation eines Aneur. art. hepat. in die Gallenwege citirt sind.

Entzündungen.

Eine der häufigsten Erkrankungen der Gallenwege ist der Catarrh, Cholangitis und Cholecystitis catarrhalis, welcher in grosser Ausdehnung Gänge und Blase betreffen, aber auch nur in den grösseren Gängen oder nur in den kleineren oder in der Blase sitzen kann. Am häufigsten ist der Catarrh an der Pars duodenalis choledochi und grade dort kann es am leichtesten zu secundären Störungen, zu einem Verschluss des Canales mit Gallenstauung (catarrhalischer Icterus) kommen. Da diese leichteren Entzündungen an sich nicht tödtlich sind, so bekommt man sie an der Leiche nur mehr zufällig zu Gesicht. Von Hyperämie sieht man am Choledochus meist nichts, wohl aber eine Anschwellung der Schleimhaut und ein graues, schleimig aussehendes Secret, welches als Pfropf den durch die Schleimhautschwellung an sich schon erheblich verengten Canal der Pars duodenalis verschliesst und so die Ursache zu der Gallenstauung wird. Mikroskopisch zeigt sich der ausdrückbare, weisslich-graue Pfropf aus Cylinderzellen zusammengesetzt, welche durch eine schleimige Masse zusammengehalten werden. Die Umgebung der Mündung des Ductus zeigt gleichfalls Schwellung und manchmal wohl auch noch Hyperämie und selbst kleine Hämorrhagien. Dass der Pfropf wirklich den Gallenausfluss verhindert hat, erkennt man daran, dass die Schleimhaut der Pars duodenalis jeg-

licher galliger Färbung entbehrt. Infolge der Stauung sind die peripherischen Canäle sowie die Blase prall gefüllt, auch wohl etwas erweitert, die Leber zeigt die Veränderungen des Icterus. Wenn die kleinen Canälchen catarrhalisch afficirt sind, enthalten die grossen nur wenig helle Galle, während aus den durchschnittenen kleinen überall kleine weissliche Pfröpfchen von der gleichen Beschaffenheit wie bei dem Catarrh der Pars duodenalis hervorgedrückt werden können. Bei dem Catarrh der Gallenblase ist entweder in der ausgedehnten Blase eine dunkle, dickflüssige, mit trüben graugelben Schleimflocken vermischte Galle oder auch nur eine graue schleimige Masse vorhanden, während die Schleimhaut stark geschwollen, succulent, bald roth, bald blass gefärbt ist und mit einer mehr oder weniger dicken Lage hellgrauen Schleimes bedeckt ist.

Wenn eine catarrhalische Entzündung lange bestehen bleibt, also beim sog. chronischen Catarrh, pflegt sich die Wand zu verdicken, an den Gallengängen können sogar polypöse Wucherungen der Schleimhaut entstehen.

Durch die Verdickung und fibröse Umwandlung der Wand (productive Entzündung) entstehen besonders in der Gallenblase charakteristische Veränderungen (Fig. 216), indem die Schleimhaut ihren

Fig. 216.



Chronische fibröse Cholecystitis durch Gallensteine. $^2/_3$ nat. Gr.

schleimhäutigen Charakter verliert und sich in ein narbenartiges Gewebe umwandelt, an dem meist zahlreiche leistenartige, netzförmige Vorsprünge von hellgrauen Bindegewebsmassen sich zeigen. Dabei sind auch die übrigen Theile der Wand in ein fibröses Gewebe umgewandelt, sodass es sich erklärt, wie eine beträchtliche Schrumpfung an der Blase zustande kommen kann, welche, wenn, wie es die Regel ist, Gallensteine sich in derselben befinden, es bewirkt, dass die Wand diese ganz fest umschliesst, welche aber, wenn keine Steine da sind, zu einer fast völligen Obliteration derselben führen kann. In der veränderten Blasenwand können sich Kalksalze ablagern, die an der Oberfläche wenigstens

gallige Färbung haben, es können auch wirkliche Verknöcherungen sich ausbilden. An den Gallengängen sind derartige Veränderungen seltener, sie kommen aber auch vor.

Der acute Catarrh ist meistens eine secundäre Affection, welche sich zu einem Gastroduodenalcatarrh hinzugesellt. Direkt kann er erregt werden durch Fremdkörper, Distomen, Spulwürmer, durch chemische Stoffe, Phosphor, vielleicht auch chemisch veränderte Galle, anscheinend auch durch atmosphärische Einflüsse, Erkältung. Sehr merkwürdig ist das epidemische Auftreten von catarrhalischem Icterus, das hauptsächlich beim Militär, in Strafanstalten etc. beobachtet ist. Die Ursachen der verschiedenen Epidemien sind noch keineswegs sicher festgestellt. Dasselbe lässt sich sagen von den secundären Catarrhen bei Typhus, Cholera und ähnlichen Infectionskrankheiten; die bei bestehender Blutstauung auftretenden sind nur die indirecte Folge von dieser.

Der acute Catarrh findet sich bei Kindern wie bei Erwachsenen, bei ersteren sogar relativ häufig, während die fibrösen Veränderungen hauptsächlich dem höheren Alter angehören.

Eine eiterige Entzündung kommt sowohl an der Blase wie an den Gallengängen vor, an ersterer aber häufiger. Ihr Inhalt ist dabei aus Eiter und Galle gemischt, manchmal dünn jauchig, auch rein eiterig. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn der Ductus cysticus verschlossen ist; man pflegt die Veränderung als Empyem der Gallenblase zu bezeichnen. Nicht selten ist dabei gleichzeitig eine geschwürige Veränderung an der Schleimhaut vorhanden, durch welche eine Perforation herbeigeführt werden kann. Aehnlich verhalten sich die Gallengänge, nur dass bei diesen leicht eine Entzündung des umgebenden Bindegewebes entsteht, wodurch manchmal sogar eine Pylephlebitis, relativ häufiger von den kleineren Kanälchen eine Abscessbildung in der Leber (Gallengangsabscesse S. 931) erregt werden kann.

Nicht selten ist die eiterige Entzündung in der Gallenblase mit einer diphtherischen combinirt, welche dieselben grauen Schorfe wie an anderen Schleimhäuten bewirkt. Gerade in diesen Fällen gibt es dann oft ausgedehnte Geschwüre und relativ schnell Perforationen. Das hat seinen Grund darin, dass das durch die Geschwürsbildung blossgelegte submucöse Bindegewebe ebenfalls in eiterige Entzündung geräth und dabei sehr schnell in eine weiche, morsche, durch imbibirte Galle graugrünliche Masse sich umwandelt. Es kann sich diese phlegmonöse Cholecystitis über grössere Strecken verbreiten und wenn auch selten, so kann doch durch den damit verbundenen necrotischen Zerfall des submucösen Bindegewebes die Schleimhaut in grosser Ausdehnung, ja fast in toto abgelöst und losgestossen werden. Tritt eine Perforation der Gallenblase ein, so entsteht auch eine eiterige und eiterig jauchige Pericystitis, welche nicht selten zur Bildung abgesackter Abscesshöhlen (Gallenabscesse) führt. Diese Höhlen können dann ihrerseits wieder nach verschiedenen Seiten, nach dem Darm, der äusseren Haut, ja sogar nach der Lunge hin durchbrechen. Geschieht die Perforation, nachdem die Blase mit Nachbarorganen,

Dickdarm, Duodenum, Magen, Bauchwand, verwachsen war, so können sich direkte Gallenfisteln bilden.

Alle diese Processe kommen in gleicher Weise, doch seltener auch an den grossen Gallengängen vor, insbesondere findet sich aber an ihnen auch eine oberflächliche (croupöse) pseudomembranöse Entzündung (Choledochitis pseudomembranacea, crouposa), durch welche ähnliche röhrenförmige Membranen wie in den Luftröhrenästen gebildet werden können. In der Gallenblase sind diese croupösen Processe seltener.

Die Aetiologie aller dieser entzündlichen Processe ist im Wesentlichen dieselbe. In erster Linie sind unter den Ursachen Fremdkörper zu nennen und zwar Gallensteine, aber auch verschiedene Würmer, besonders Ascariden; dann Infectionskrankheiten, Typhus, Dysenterie, Pyämie, Cholera, bei welchen die näheren Beziehungen zu den Veränderungen der Gallenwege nicht sicher festgestellt sind. Insbesondere ist zweifelhaft, ob sie nur eine Disposition zu den Entzündungen schaffen oder ob ihre Ursachen direct als Krankheitserreger wirken. Es ist weiter anzuführen Krebsbildung in der Gallenblase, Gallenstauung durch Krebs des Choledochus, Fortleitung aus der Nachbarschaft (selten). Ausserdem gibt es aber immer noch eine Anzahl Erkrankungen, bei welchen keinerlei Ursachen zu erkennen sind.

Die schwereren Entzündungen kommen mehr bei Erwachsenen vor und werden bei Frauen häufiger beobachtet wie bei Männern.

Katarrh: Virchow, Arch. f. path. Anat. 32, p. 117, 1865. — O. Wyss, Arch. d. Hlk. 8, p. 469, 1867. — Ebstein, Katarrh der makroskopisch sichtbaren feinsten Gallengänge, ebenda 8, p. 506, 1867 und 9, p. 217, 1868. — Frölich, D. Arch. f. klin. Med. 24, p. 394, 1879 (Zusammenstellung von Icterus-Epidemien). — Ueber epidemische Gelbsucht vergl. auch Hirsch, Histor. geogr. Pathol. III, p. 287, 1886. Icterus-Epidemien nach Revaccination mit Glycerinlymphe: Lürman, Berl. klin. Woch. 1885, No. 2 und Jehn, Dtsch. med. Woch. 1885, No. 20. — Eiterig-diphtherische und phlegmonöse Entzündung: Hoffmann, Untersuchungen über Abdom.-Typhus und Virch. Arch. 42, p. 218, 1868. — Idiopathischer Croup: Hünicken, Berl. klin. Woch. 1870, p. 326. — Gallenabscess durch Perforation der Blase durchgebrochen in den rechten Bronchus: Semnions, Am. Journ. of med. Sc. 1877, No. 148 und D. Ztschr. f. prakt. Med. 1878, No. 12.

Ueber **infectiöse Granulationsgeschwülste** ist nur zu berichten, dass einige Fälle bekannt sind, wo bei hereditärer Syphilis sowohl an der Gallenblase wie an den grossen Gallengängen eine Verdickung der Wand durch fibröse Entzündung und theilweise zweifellose Gummibildung vorhanden war. An den Gallengängen kann durch diese Cholangitis und Cholecystitis gummosa ein fast oder wirklich vollständiger Verschluss des Lumens bewirkt werden.

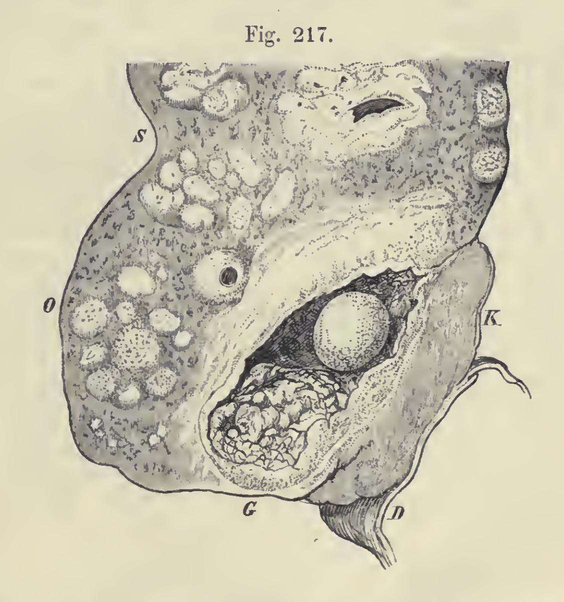
Ueber die Tuberculose der intrahepatischen Gallengänge ist bei der Leber Mittheilung gemacht worden.

Syphilis: Beck, Prag. med. Woch. 1884, No. 26, wo auch die übrigen Fälle zusammengestellt sind. — Chiari, ebenda 1885, No. 47. — Lomer, Ueber einen Fall von congenitaler partieller Obliteration der Gallengänge, Virch. Arch. 99, p. 130, 1885 (auf der rechten Seite).

Progressive Ernährungsstörungen.

Da die Gallengänge keine zusammenhängende Muskelschicht besitzen, so kann auch bei ihnen nicht von einer Muskelhypertrophie die Rede sein, dagegen kommen bei chronischer Entzündung polypöse Schleimhauthypertrophien vor. An der Gallenblase gibt es eine Muskelhypertrophie in den Fällen, wo der Ductus cysticus verengt oder durch einen Stein theilweise verschlossen ist. Es können dabei die einzelnen Muskelbalken stärker hervorspringen, so dass eine Art von Balkenblase wie an der Harnblase entsteht.

Fig. 217.



Primärer Krebs der Gallenblase. Fortgeleitete Krebse der Leber. $^2/_3$ nat. Gr. Sagittaler Durchschnitt. O convexe Oberfläche, S Schnürfurche. G Gallenblase mit wuchernder Krebsmasse im Fundus, krebsiger Infiltration der ganzen Wand und der anstossenden Lebertheile; in ihrer oberen Hälfte ein fast reiner Cholestearinstein. D Darm, durch krebsige Adhäsionen (k) mit der Gallenblase verbunden.

Von Geschwülsten kommen nur ausnahmsweise solche aus der Bindesubstanzgruppe vor. Albers erwähnt ein flaches submucöses Fibrom der Blase und ein knotiges des Choledochus; in der Blase kommen ausserdem auch noch papilläre Fibrome vor, deren äusserste Papillen incrustirt werden können. Ein grosses papilläres Myxom ist von Schüppel beobachtet worden. Destrée berichtet von einer sarcomatösen Umwandlung der Gallenblase zu einem mannskopfgrossen Tumor.

Die einzig häufigeren und wichtigen Geschwülste sind die Krebse, welche an der Blase relativ häufiger sind als an den Gallengängen, wobei ich natürlich von der Betheiligung der kleinsten Gallengänge an der Bildung der primären Leberkrebse absehe.

Die primären Krebse der Blase (Fig. 217) bilden gewöhnlich Infiltrationen der Wand von meist grosser Ausdehnung, ragen aber an der inneren Seite mit unregelmässigen, oft oberflächlich ulcerirten Wucherungen in das Lumen hinein, in welchem sich sehr regelmässig ein oder mehrere Gallensteine befinden, welche oft ganz dicht von der Neubildung umfasst werden oder auch in kleinen Ausbuchtungen der Wand in die Krebsmasse eingelagert sind. Seltener ragt der Krebs mit zottigen Wucherungen in die Blase hinein. Die Krebse gehen aus dem Epithel der Blase hervor, haben demgemäss cylinderförmige Zellen, verhalten sich aber in Bezug auf Consistenz verschieden, indem es weiche (medulläre) und harte (scirrhöse) Krebse gibt. Nach meinen Erfahrungen überwiegen die letzteren. Die Gallenblasenkrebse greifen sehr bald auf die Leber oder auch auf das Peritoneum über. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, wo eine allgemeine scirrhöse Synechie der Därme offenbar von einem Scirrhus der Gallenblase ausgegangen war. Das Lumen der Blase ist gerade bei den Scirrhen oft so sehr verengt, dass es schwer halten kann, in dem meist grossen festen Tumor die Blase überhaupt zu entdecken.

Das regelmässige Zusammenvorkommen von Gallensteinen und Gallenblasenkrebsen muss die Frage nahe legen, in welchem Verhältniss beide zu einander stehen. Es lässt sich denken, dass durch die Krebsbildung eine Stagnation der Galle und eine chemische Veränderung derselben herbeigeführt würde, welche die Vorbedingung für die Bildung von Gallensteinen wäre, man kann andererseits aber meinen, dass der dauernde gelinde Reiz, welchen ein Gallenstein auf die Blasenwand ausüben muss, bei disponirten Individuen zur krebsigen Neubildung Veranlassung gäbe. Zu entscheiden ist die Frage bis jetzt nicht. In einem kürzlich von Heitler mitgetheilten Falle scheint der Gallenstein vor dem Krebs dagewesen zu sein.

Die selteneren primären Gallengangskrebse sitzen gern in der Nähe der Vereinigung der Ductus hepatici und in der Nähe der Mündungsstelle des Ductus choledochus. Sie bilden meistens ringförmige Verdickungen des Kanals auf eine grössere Strecke hin (Fig. 218), ragen mit unregelmässig höckeriger Oberfläche in das Lumen hinein und sind meist ulcerirt. Trotzdem verengen sie den Kanal häufig bis zu völligem Verschluss, so dass eine mächtige Stauung der Galle in den Ductus hepatici und ihren Aesten mit Erweiterung derselben entsteht. Die portalen Lymphdrüsen und die Leber werden bald secundär ergriffen. Die Krebse sind meistens cylinderzellige Adeno-Carcinome und gehen von den Epithelien der Gänge aus. Schüppel beschreibt auch einen primären Gallertkrebs.

Nicht carcinomatöse Adenome der Schleimdrüsen der Gallengänge sind ebenfalls beobachtet worden.

Secundäre Krebse kommen besonders an dem Ductus choledochus vor, auf den Pankreas-, Duodenum-, Magen- und Lymphdrüsenkrebse übergreifen können. Die secundären Folgezustände können selbstverständlich dieselben wie bei dem primären Krebs sein. Die Gallenblase wird von Leber- und Peritonealkrebsen ergriffen. Es können die

secundären Carcinome grosse Tumoren bilden, sie können aber auch mehr als Infiltration auftreten. Letzteres thut der Gallertkrebs, durch

Fig. 218.



Carcinom des Ductus choledochus. 2/3 nat. Gr., fr. Präp.
C. Duct. choledochus, G stark erweiterte Lebergallengänge, D Duodenum, P Pylorus, B Bauchspeicheldrüse, d krebsige portale Lymphdrüsen, A Cavernom der Leber, welche ausserdem zahlreiche metastatische Geschwulstknoten enthält, S eine Schnittfläche.

den die Wand bis zum Umfang eines Fingers verdickt werden kann. Auch metastatisch können Krebse in der Blase vorkommen; der Charakter der Metastasen hängt von dem des Primärtumors ab.

Fibrom: Albers, Erläuterungen zum Atlas IV, 1, p. 490 und Atlas IV, T. 35. Myxom: Schüppel l. c., p. 68. — Sarcom: Destrée, Cholecystite chronique; Transformation sarcomateuse de la vésicule biliaire, Presse méd. belge 1881, No. 15.

Krebse: Lambl, Zottenkrebs, Virch. Arch. 8, p. 133. — Villard, Gaz. des hôp. 1872, No 120. — Schreiber, Ueber das Vorkommen von prim. Krebs in den Gallenwegen, Berl. klin. Woch. 1877, No. 31. — Schüppel (prim. Gallertkrebs d. Choledoch.) l. c. p. 71. — Krauss, (Prim. Gallenblasenkrebs), D. Arch. f. klin. Med. 34, p. 270, 1883. — Heitler, Gallensteine und Gallenblasenkrebs, Wien. med. Woch. 1883, No. 32 (man fühlte 3 Wochen lang deutlich einen Gallenstein, dann

eine längliche harte Masse, welche bei der Section sich als eine scirrhöse Geschwulst erwies, in der ein haselnussgrosses Concrement lag. — Quetsch, Ueber primären Gallenblasenkrebs, Berl. klin. Woch. 1885, No. 42. — Adenom der Schleimdrüsen des rechten Astes d. Duct. hepat.: Rovighi, Arch. per le Sc. med. VIII, p. 117, 1884.

Regressive Ernährungsstörungen kommen als selbständige Veränderungen kaum vor. Der an Entzündung sich anschliessenden Necrosen, der aus Entzündung und Geschwulstbildung hervorgehenden Geschwürsbildung ist schon gedacht worden, die durch Gallensteine bewirkten Geschwürsbildungen sollen alsbald noch betrachtet werden. Es bleibt deshalb nur noch zu erwähnen, dass Aufrecht ein Geschwür in der Gallenblase beobachtet hat, welches den peptischen Magengeschwüren glich und welches derselbe als ein durch die Galle statt den Magensaft erzeugtes Verdauungsgeschwür ansah.

Aufrecht, Deutsche med. Woch. 1879, No. 35, p. 453.

Abnormer Inhalt, Fremdkörper, Parasiten.

Der bei Sectionen in der Gallenblase, seltener in den Gallengängen vorgefundene Inhalt kann nach Quantität und Qualität zahlreiche Abnormitäten darbieten. In manchen Fällen ist der Inhalt nicht mehr Galle, sondern, von den früher besprochenen Blutungen und den Eiterungen abgesehen, eine wasserklare oder leicht grau getrübte, höchstens, besonders in den Gallengängen, schwach gelblich gefärbte, etwas viscide Flüssigkeit: Hydrops cystidis felleae, H. duct. biliferorum. Dabei ist die Menge des Inhalts mehr oder weniger erheblich vermehrt, was sich leicht aus der Aetiologie der Veränderung erklärt, denn es handelt sich dabei stets um die Folgen von langdauerndem Verschluss der Abflusswege, der grossen Gallengänge oder des Ductus cysticus. Im ersteren Falle kann immer noch Galle in die rückwärts von der verschlossenen Stelle gelegenen, stark erweiterten Canalabschnitte gelangen und gerade hier findet sich dann auch meistens ein gelblich gefärbter Inhalt, aber trotzdem ist sicher auch in den Gallengängen wie zweifellos in der Gallenblase der hydropische Inhalt nicht sowohl Secret der Leber als Secret und Transsudat der Schleimhaut der Gallenwege selbst. Besonders an der Gallenblase ist aus der öfter vorhandenen vollkommenen Farblosigkeit des Inhalts zu schliessen, dass die ursprünglich vorhanden gewesenen Gallenfarbstoffe mit der Zeit vollständig zerstört resp. resorbirt worden sind, so dass, da neue Galle nicht einströmen konnte, nur das farblose Secret und Transsudat übrig blieb. Sehr gross sind die Schwankungen in der Menge der in der Blase enthaltenen Galle, ohne dass sich immer eine Erklärung für den jedesmaligen Zustand finden liesse, sehr wechselnd oft die Färbung (hellgelb, grünlich, gelbbraun, schwarzbraun) der Galle und auch für sie ist nur selten eine sichere Begründung zu gewinnen. Gleichfalls sehr zahlreich sind die nur durch chemische Untersuchung nachweisbaren qualitativen Veränderungen, welche theils von Störungen der Leberfunction abhängen, theils davon, dass im Blute gelöste abnorme Stoffe, besonders eine Anzahl Gifte (Arsenik, Blei, Quecksilber, Kupfer,

Antimon u. A.) durch die Galle zum Theil ausgeschieden werden. Eine Vermehrung des Eiweiss der Galle kann man als Albuminobilie bezeichnen. Alle diese Veränderungen lassen vorläufig noch eine nur geringe pathologische Verwerthung zu.

Die wichtigsten abnormen Bestandtheile des Inhalts der Gallenwege sind die Gallensteine. Dieselben können sowohl in den Gallengängen wie in der Blase vorkommen, in jedem Theil allein oder in beiden zugleich, sie liegen gewöhnlich im Lumen, manchmal aber auch in divertikelartigen Ausbuchtungen, die wahrscheinlich erst durch sie selbst gebildet wurden, oder anscheinend in der Wand der Wege, in Wirklichkeit in den durch sie ausgedehnten drüsigen Ausbuchtungen. Durch Verengerung und schliesslichen vollständigen Verschluss infolge von chronischer fibröser Entzündung können diese seitlichen Hohlräume ganz oder fast ganz gegen das übrige Lumen abgeschlossen werden. Das Gleiche kann geschehen, wenn ein Stein im Fundus der Blase liegt, wobei dann die Blase zuerst eine Sanduhrgestalt zeigt, deren mittlerer Theil dann immer weiter sich verengt. Die Zahl der Steine ist unmein verschieden; man findet nur einen, man findet mehrere, man findet hunderte und tausende (bis 7800 sind gezählt worden!). Die Grösse ist gleichfalls grossem Wechsel unterworfen; erbsgrosse bis kirschgrosse Steine sind die gewöhnlichsten; viele bleiben unter diesem Maass, nicht wenige überschreiten dasselbe. Meckel hat einen Stein von 15 Cm. Länge und 6 Cm. grösster Breite beschrieben. Im allgemeinen richtet sich die Grösse insofern nach der Zahl, als die Steine um so kleiner sind, je zahlreicher sie sind. Die ganz kleinen, körnigen Concremente nennt man Gries; es gibt Uebergänge von wirklichem krystallinischem Concrementgries zu bloss breiig eingedickter Galle. Auch die Gestalt der Steine ist zum Theil abhängig von ihrer Zahl, aber auch von ihrer Lage. In den Gallengängen können sie cylinderförmig, selbst dem Verlauf der Gänge entsprechend verzweigt sein, gewöhnlich sind sie rundlich oval. So erscheinen sie auch meistens in der Blase, wenn ihrer wenige sind. Mit Zunahme der Zahl pflegt auch die Gestalt sich in der mannigfachsten Weise zu verändern, sodass man würfelförmige, tetraedrische, unregelmässig vieleckige zusammen findet. Es hat diese Gestalt weder mit Krystallbildung etwas zu thun, noch hängt sie wesentlich von gegenseitigem Abschleifen der Steine ab, sondern sie wird hauptsächlich dadurch bedingt, dass das Wachsthum sich nach den räumlichen Verhältnissen richtet: mit ihren Flächen aufeinander passende Steine werden in einem kleineren Raum Platz haben als kugelige. Dass die Steine schon in der Anlage diese Gestalt besitzen, ergibt sich daraus, dass die Schichtung, welche viele auf dem Durchschnitt darbieten, durchaus den Oberflächen parallel geht. Da, wo wirklich ein Abschleifen stattgefunden hat, sind die Schichten durchbrochen und ist ausserdem die Farbe eine andere als an den übrigen Stellen. Ausser durch Abschleifen kann die meistens glatte, besonders bei isolirten Steinen öfter aber auch fein- oder grobhöckerige Oberfläche auch noch durch partielle Auflösung der Steinsubstanz Unebenheiten, unregelmässige Lücken und Gruben darbieten. Solche Steine sehen wie angenagt aus,

wie cariöse Zähne. Möglicherweise sind wie an den Zähnen Mikroorganismen bei manchen dieser Auflösungen betheiligt, am wichtigsten ist wohl die chemische Zusammensetzung der Galle. Diese partielle Zerstörung der Steine bereitet deren Zerfall vor, welcher ausserdem aber auch auf mechanische Weise zustande kommen kann. Ich habe es gesehen, dass sich auf den Bruchflächen gelbbrauner Steine nachträglich weisse Körner von kohlensaurem Kalk abgelagert hatten. Die Steine sind solid, nur ganz ausnahmsweise sind röhrenförmige Concremente beobachtet worden.

Die Farbe der Gallensteine ist sowohl an der äusseren Oberfläche wie noch mehr auf dem Durchschnitt eine verschiedene, von weiss und weissgrau durch gelb, gelbbraun, grünlich bis schwarzbraun. Auf den Durchschnitten wechseln nicht selten hellere und dunklere Schichten mit einander ab (geschichtete Steine), das Centrum ist fast ausnahmslos dunkel. Das Aussehen der Oberfläche und Schnitt- oder Bruchfläche ist bald matt, erdig, bald durchscheinend, seltener glänzend.

Die Consistenz ist je nach der Zusammensetzung bald härter (Kalksteine), bald weicher (Cholestearinsteine); die harten Steine sind meistens brüchiger, bröckliger als die weicheren, welche cohärent sind. Das specifische Gewicht ist bei den frischen Steinen, mit Ausnahme vielleicht der reinen Cholesterinsteine, grösser als das der Galle.

In die Zusammensetzung der Steine gehen im allgemeinen drei Stoffe ein, Cholestearin in gewöhnlicher tafelförmiger Krystallform, Gallenpigment (Cholepyrrhin), meist mit Kalk verbunden (Cholepyrrhinkalk), Kalk, hauptsächlich als kohlensaurer. Diese Substanzen kommen theils rein, meistens in verschiedenem Verhältniss miteinander gemischt vor. Die im wesentlichen aus einem einzigen Bestandtheil zusammengesetzten Steine nennt man homogene, die anderen zusammengesetzte; letztere bilden bei weitem die Mehrzahl. Man hat im besonderen folgende 4 Sorten von Gallensteinen unterschieden:

1. Cholestearinsteine. Sind nicht sehr häufig, meist vereinzelt, aber auch zu mehreren; Gestalt rundlich oval, Oberfläche glatt oder höckerig, Umfang meist nicht über kirschgross, Farbe grauweiss, glasartig durchscheinend oder, wenn Kalksalze vorhanden, kreidig; durch Farbstoff blassgelblich, gelbbräunlich, Bruchfläche strahlich, glitzernd, manchmal auch eine concentrische Schichtung erkennbar; im Centrum ein, wenn auch nur kleiner brauner Kern; specifisches Gewicht gering, ebenso die Härte, schneidbar.

2. Cholestearin-Pigmentsteine. Die gewöhnlichen, in jeder Zahl, Grösse und Gestalt; Aussenfläche braun, grünlichbraun, schwarzbraun, manchmal graubraun oder weissgrau; Bruchfläche concentrisch geschichtet, die einzelnen Schichten von wechselnder Farbe und verschiedenem Glanz, häufig 3 Bestandtheile, Kern, Körper (Schaale) und Rinde deutlich zu unterscheiden, der dunkle Kern manchmal mehrfach (Entstehung durch Zusammenfluss mehrerer kleinerer Steine); die Rinde besteht entweder aus Cholestearin (glatt, weissgrau, perlenartig glänzend) oder Pigmentkalk (glatt, hart, dunkelbraungrün) oder aus kohlensaurem Kalk (weiss), der bald eine gleichmässige glatte Decke bildet oder in grösseren Krystallgruppen als eckige und zackige Masse erscheint.

3. Reine Pigmentsteine. Seltener, klein, oft griesförmig, zahlreich, die grösseren maulbeerförmig, schwarzgrün, pechartig glänzend (Pechsteine), Bruchfläche bröckelig, geringes specifisches Gewicht; nicht sehr fest, enthalten oft etwas Kupfer.

4. Einfache Kalksteine. Aus kohlensaurem Kalk, weissgrau, Oberfläche höckerig, Consistenz hart, hohes specifisches Gewicht kreidige Bruchfläche. Vereinzelt, sehr selten.

Eine Uebersicht über die chemische Constitution verschiedener Steine gibt folgende Tabelle von Ritter:

Cholestearin	98,1	97,4	70,6	64,2	81,4	84,3	Spur	0
Organische Materie .	1,5	2.1	22,9	27,4	15,4	12,4	75,2	18,1
Unorganische Materie.	0,4	0,5	6,5	8,4	3,2	3,3	24,8	91,9
Zahl d. unters. Steine	28	16	580	94	220	16	3	1

In den grossen Steinen sieht man manchmal sehr complicirte Zusammensetzung, wie es besser als eine Beschreibung der in Fig. 219

Fig. 219.

Durchschnitt eines Gallensteins, welcher durch Darmstenose den Tod herbeigeführt hatte. Nat. Gr.

dargestellte Stein beweisen wird. Sehr selten ist es, dass Steine von wesentlich verschiedener Zusammensetzung in derselben Blase gleichzeitig gefunden werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Steine, welche Posner in Dünnschliffen vorgenommen hat, hat ergeben, dass der Kern, welcher auch bei den Cholestearinsteinen nicht fehlte, immer Cholestearin enthält, welches in lauter einzelnen Krystallsystemen radiär um Körner, Balken oder Streifen einer dunklen pigmenthaltigen Masse herumgelagert ist. Diese Masse besteht aus einer Grundlage von organischer Materie (ob Eiweiss oder Mucinderivat steht dahin), mit Pigmentkalk verbunden. In dem Körper ist das hauptsächlich radialfaserig angeordnete Cholestearin in eine mehr homogene, concentrisch geschichtete pigmentirte Grundmasse eingelagert, in der gleichfalls organischen Materie vorhanden ist. In reinen Cholestearinsteinen ist diese sehr gering. Jedenfalls gibt es also auch in den Gallensteinen eine organische Grund-

lage als integrirenden Bestandtheil, wie eine solche durch Ebstein für die Harnsteine nachgewiesen worden ist.

Was nun die Entstehung der Gallensteine betrifft, so sind nur selten Fremdkörper (Nadel, Zwetschenkern, Quecksilberkügelchen, Blutklümpchen, vertrocknete Ascaride u. Aehnliches) als Kern gefunden worden, sie spielen also nur eine nebensächliche Rolle. Dagegen ist von Wichtigkeit ein Catarrh der Blase resp. Gallengänge mit Bildung von Schleim. Durch diese Entzündung wird wahrscheinlich das Material für die organische Grundlage geliefert, mit der sich der Pigmentkalk verbindet. Aber vielleicht hat die Entzündung auch noch in anderer Beziehung Bedeutung, indem sie eine Zersetzung der Galle bedingt, denn eine solche muss sicherlich neben einer Stagnation, die ja schon aus mechanischen Gründen nothwendig ist, vorhanden sein. Vielleicht erzeugt die Entzündung ein saures Secret der Schleimhaut (Frerichs-Klebs), welches durch Zersetzung der gallensauren Alkalien das Cholestearin seines Lösungsmittels beraubt und dadurch ausfällt, worauf sich dasselbe in Krystallbüscheln an dem organischen Kern ansetzt. Weiterhin ist aber auch der Gesammtstoffwechsel von Bedeutung, denn es ist klar, dass wenn die Galle durch eine Veränderung desselben sehr reich an Cholestearin wird, leichter eine Ausfällung desselben möglich ist. Es würde sonach der Cholestearingehalt der Steine wesentlich von Allgemeinzuständen abhängig sein, während der Pigmentkalk und die organische Grundmasse hauptsächlich localen Verhältnissen ihre Entstehung verdanken. Nach Beneke ist Gallensteinbildung häufig mit Atheromatose der Gefässe, mit Adipositas und Carcinosis verbunden.

Gallensteine können in allen Altersperioden vorkommen und sind selbst schon bei neugeborenen Individuen gefunden worden, aber sie sind doch vor dem 25. Lebensjahre selten, am häufigsten nach dem 40. Jahre. Frauen sind bevorzugt; auf 5 Frauen kommen 2 Männer mit Gallensteinen, auch treten diese bei Frauen schon in etwas früherer Zeit häufiger auf.

Sehr häufig werden nicht nur einzelne, sondern selbst zahlreiche Steine zufällig bei der Section gefunden und es kann dabei jede gröbere anatomische Veränderung der Blasenwand fehlen. In anderen Fällen aber, vielleicht muss eine besondere Disposition vorhanden sein, machen die Steine nicht nur acute Catarrhe resp. chronische productive Veränderungen, sondern auch schwerere pseudomembranöse und eiterige Entzündungen, wobei es allerdings noch dahingestellt bleibt, inwieweit Umsetzungen in der Galle oder Mikroorganismen bei der Erregung dieser Entzündungen sich betheiligen. Auch Drucknecrose mit folgender Geschwürsbildung und sogar Perforation können die Steine hervorrufen. Sie machen diese schwersten Veränderungen am leichtesten, wenn sie in ihrem Wege nach dem Darm hin an irgend einer Stelle sich einkeilen. Da die Gallenwege nur eine beschränkte Nachgiebigkeit besitzen, so können nur kleine Steine ungehindert dieselben passiren, grössere setzen sich hauptsächlich am Beginn der Pars duodenalis, wo das Lumen sich plötzlich verengert, sowie in dem durch seine Klappen dazu besonders geeigneten Ductus cysticus fest.

Abgesehen von den klinischen Einklemmungserscheinungen (Kolik) schliessen sich nun anatomische Veränderungen an, Entzündung, Necrose, Geschwürsbildung, Perforation. Von dem Ductus choledochus aus geht die Perforation oberhalb der Mündung des Choledochus direct in das Duodenum, das hier nicht selten flache divertikelartige Ausbuchtungen besitzt (Schüppel), hinein, worauf der Stein in dieses eintreten und die Kolik beendet sein kann. Die Perforationsöffnung kann nun durch Narbenbildung heilen und grade an der genannten Stelle sind denn auch nicht ganz selten Narben zu sehen. Durch starke Retraction des fibrösen Narbengewebes kann dann von neuem, diesmal aber dauernd eine Verengerung, ja selbst eine Obliteration des Kanales bewirkt werden. Am Ductus cysticus kann der Stein nach der Perforation in das Bindegewebe austreten, wo sich dann Abscesse bilden, die sogar wieder Pylephlebitis oder Durchbrüche an verschiedenen Stellen erzeugen können. Wenn die Steine direct von der Blase aus (am Fundus) eine Perforation bewirken, so können sich nach vorgängiger Anlöthung Fisteln zwischen Blase und Duodenum, Magen, Colon, Harnwegen bilden, die nach Entleerung des Steines sich schliessen oder auch noch weiter offen bleiben können. War keine directe Verwachsung der Blase eingetreten, so kann sich zunächst, wenn nicht eine allgemeine Peritonitis ein schnelles Ende herbeiführt, ein umschriebener Abscess bilden, der dann seinerseits wieder nach verschiedenen Seiten, auch nach der äusseren Haut durchbrechen kann. War der Stein glücklich in den Darm gelangt, so kann er immer noch gefährlich werden, indem er bei genügender Grösse eine tödtliche Darmstenose bewirken kann, wie es z. B. der in Fig. 219 abgebildete Stein gethan hatte.

Ueber die grösseren Parasiten der Gallenwege habe ich bei der Leber schon die nöthigen Mittheilungen gemacht, ich will deshalb nur noch erwähnen, dass der Echinokokkus auch in der Gallenblase vorkommen kann. Mikroorganismen verschiedener Art findet man bei der Section regelmässig in der Galle.

Die verschiedenen chemischen Veränderungen der Galle bei Krankheiten finden sich zusammengesellt bei Hoppe Seyler, Lehrb. d. phys. Chem., p. 316. — Gallensteine: Vergl. die verschiedenen Lehrbücher und die Monographien über Leberkrankheiten: Rokitansky, Klebs, Frerichs u. A. — Franconneau - Dufresne, Traité de l'affection calculeuse du foie, Paris 1851. — Schüppel, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Pathol. VIII, 1. — Briquet, Dict. encyclop. des Sc. méd. IX. p. 386 (röhrenförmige Gallensteine). — Ritter, Journ. de l'anat. et de la phys. 1872. — Murschison, Clin. Lect. on the diseases of the liver 1877, p. 482. — Beneke, D. Arch. f. klin. Med. XVIII, 1876. — Fiedler, Jahresber. d. Ges. f. Nat. u. Hlk. zu Dresden 1878/79. — Roth, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte XI, 1881. — Peterssen-Borstel, Gallensteinbildung in ihrer Beziehung zu Krebs und Endarteriit. chron., Diss., Kiel 1883. — Rother, Zur Aetiologie und Statistik der Gallensteine, Diss, München 1883. — Posner, Studien über Steinbildung, Ztschr. f. klin. Med. 9, p. 323, 1885.

Echinokokkus der Gallenblase und Leber: Musehold, Diss., Berlin 1876.

Canalisations- und Continuitätsstörungen.

Die Gallenwege können auf sehr verschiedene Weise eine Verengerung ihres Lumens erfahren. Eine Obturationsstenose entsteht

durch Fremdkörper verschiedener Art, Steine, Parasiten (Distomen, Ascariden, Echinokokken, Cysticerken), polypöse Wucherungen der Wand; eine Strictur wird durch chronisch fibröse und gummöse Entzündung, Narbenbildung, Geschwulstbildung und entzündliche Schwellung der Schleimhaut herbeigeführt, eine Compression kann durch ausserhalb der Wege liegende Geschwülste, insbesondere auch durch vergrösserte portale Lymphdrüsen, sowie durch eine Schrumpfung erzeugende Pericholangitis fibrosa erzeugt werden, am Ductus cysticus kann auch eine von Dislocation der Blase abhängige Knickung das Lumen verengern, endlich gibt es eine Atresie durch Hemmungsbildung. Sowohl die Ausdehnung wie der Sitz der Störung kann verschieden sein, letzterer ist für die Folgezustände von der grössten Bedeutung.

Ein Verschluss des Ductus cysticus wird den Abfluss der Galle aus der Leber in den Darm nicht hindern, also eine wesentliche Veränderung an den Gallengängen nicht bewirken, (höchstens sind dieselben ein wenig erweitert), dagegen wird er einerseits den Einfluss der Galle in die Blase andererseits den Abfluss des Blaseninhalts verhindern. Es kann der letztere seine Flüssigkeit durch Resorption verlieren, sich eindicken, verkäsen und verkalken, während die Gallenblase selbst immer mehr zusammenschrumpft und, wenn ein Gallenstein da sein sollte, sich ganz fest um denselben herumlegt. In anderen Fällen aber, vermuthlich hauptsächlich dann, wenn ein Katarrh in der Blase besteht, tritt das Gegentheil ein, die Blase wird immer mehr ausgeweitet, während der Inhalt jene früher (S. 990) geschilderte Veränderung erfährt, die der Affection die Bezeichnung H y d r o p s v e s i c a e f e l l e a e eingetragen hat. Eine Verengerung an den Gängen wird verschiedene Folgen haben müssen, je nachdem nur ein Leberast oder der Ductus hepaticus oder der Ductus choledochus verengt resp. verschlossen ist. In allen Fällen wird eine Gallenstauung entstehen, im ersten aber nur eine partielle, deren Ausdehnung von der Grösse des verstopften Kanals abhängig ist; ist dieser klein, so kann sich eine Retentionscyste bilden, wie man solche nicht selten unter der Leberkapsel findet. Eine allgemeine Verengerung der kleinen Lebergänge durch Catarrh macht einen allgemeinen Icterus, ausserdem gesellt sich aber grade zu ihr häufig eine chronisch entzündliche Veränderung: biliäre Cirrhose. Bei dem Verschluss des Ductus hepaticus wird zunächst eine G a l l e n s t a u u n g u n d E r w e i t e r u n g in sämmtlichen Lebergallengängen eintreten und bei dem Verschluss des Choledochus ausserdem auch noch eine Gallenstauung in der Gallenblase. Die Stauung in den Gallengängen kann die erheblichste Erweiterung zur Folge haben, so dass der Choledochus einen Durchmesser von 5—6 Cm. erfährt und auch die intrahepatischen Gänge entsprechend erweitert sind (s. Fig. 218). Dabei erfahren die ausserhalb der Leber gelegenen ausser der Erweiterung auch noch eine Verlängerung. Es ist schon früher (S. 990) angeführt worden, dass auch in den Gallengängen sich ein Hydrops duct. bilifer. ausbilden kann. Auch wurde bei der Leber die ätiologische Bedeutung des Verschlusses des Choledochus für die

Entstehung gewisser Cirrhosen und für die Entstehung der Gallengangsabscesse genügend hervorgehoben.

Die Erweiterung, welche die Gallenblase bei einem Verschluss des Choledochus erfährt, kann recht erheblich sein. Man hat ½—1 Liter, ja 3 Waschbecken voll Galle in der mächtig erweiterten Blase gefunden. Selbstverständlich ist eine solche Ausdehnung der Blase nur möglich, wenn gleichzeitig eine starke entzündliche Wucherung in ihrer Wand statthat. Bei dem eigentlichen Hydrops pflegt die an der Innenfläche faltenlose Wand verdünnt, ihre Muskulatur atrophisch zu sein, doch kommen auch hierbei entzündliche fibröse Verdickungen vor. Plattenförmige Verkalkungen und Verknöcherungen sind unter solchen Umständen gleichfalls beobachtet worden. Sehr selten ist eine Erweiterung der Gallenblase ohne Verschluss des Ductus in Folge von Paralyse ihrer Muskulatur.

Wenn die Gallenwege durch starke Anstauung der Galle prall gefüllt sind, kann eine Ruptur derselben und zwar sowohl an der Blase wie an den Gängen entstehen. Dasselbe ist möglich, wenn durch pathologische Processe z. B. Geschwürsbildung die Wandungen in ihrer Haltbarkeit beeinträchtigt sind; dann genügen schon ganz geringe Einwirkungen z. B. Anstrengung der Bauchpresse beim Gebäract, um eine solche spontane Zerreissung herbeizuführen. Sehr selten sind traumatische Rupturen. Die Folge der Ruptur ist gewöhnlich eine rasch zu Tode führende Peritonitis, doch sind auch Fälle beobachtet, wo das Leben noch längere Zeit erhalten blieb.

Perforationen der Gallenwege durch ulcerative Processe wurden bei den Gallensteinen schon besprochen, es soll nur noch einmal angeführt werden, dass durch dieselben Fisteln sich bilden können, welche man directe nennt, wenn eine unmittelbare Verbindung zwischen dem Gallenweg und dem Organ, in welches er perforirt ist, vorliegt, indirecte, wenn ein grösserer oder auch nur fistulöser Gallenabscess sich zwischen beiden Organen eingeschoben findet. Es gibt Fisteln nach dem Magen-Darmkanal, den Harn- und Genital-Organen, der Lunge und den Bronchien, cutane und endlich sog. Gefässgallenfisteln, wo ein Einbruch der Galle (meistens mit Steinen) in die Vena portae zustande gekommen ist. Perforationen in das Bindegewebe haben Gallenabscesse zur Folge.

Ausführliche Darstellung mit genauer Berücksichtigung der Literatur bei Schüppel, v. Ziemssen's Hdb. VIII, 1. — Nussbaum, Verletzungen des Unterleibs, Deutsche Chirurg. 14. Lfg., 1880. — Tihersch, Verhandl d. Chir.-Congr., 1879, p. 117, woselbst auch Mittheilung über Experimente betreffs Verletzung der Gallenwege bei Thieren.

Die Literatur über Unterbindung der Gallengänge bei Thieren und ihre Folgen siehe bei Lebercirrhose.

K. Das Bauchfell (Netz, Mesenterium).

Wenn schon bei den übrigen serösen Häuten darauf hinzuweisen war, wie sehr dieselben in ihren pathologischen Verhältnissen von denjenigen Organen, welche sie überkleiden, abhängig sind, so ist dies doch in noch erhöhtem Masse bei dem Bauchfell nothwendig, da die bei weitem grösste Mehrzahl seiner Erkrankungen nicht primäre sind, sondern von Erkrankungen jener Organe erzeugt werden. Da steht in erster Linie der Verdauungstract, wie wir das in den vorhergehenden Kapiteln schon erfahren haben, dann die Leber mit ihrem Gefässgebiet, nicht zuletzt kommt der weibliche Geschlechtsapparat, welcher die Prävalenz des weiblichen Geschlechts besonders bei den entzündlichen Affectionen des Peritoneums bedingt. Dass seinerseits auch wieder das Peritoneum und das von ihm nicht zu trennende Mesenterium die anderen Theile in verschiedener Weise in Mitleidenschaft ziehen kann, ist gleichfalls bereits mehrfach gezeigt worden. Wie bei der Pleura, so kann ich auch hier wieder wegen mancher Einzelheiten auf die ausführliche Besprechung der Herzbeutelkrankheiten hinweisen und mich demnach in mancher Beziehung kürzer fassen.

Eine eingehende Darstellung der Bauchfell - Erkrankungen findet man in dem Handbuch von Klebs, I, 1, eine Zusammenstellung der ältesten und neuesten Literatur bei Lancereaux, Traité d'anat. pathol. II, p. 277, vieles auch bei Bauer, v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Pathol VIII, 2. Speciell über Netzveränderungen hat Landgraf, D. Arch. f. klin. Med. VII, 616, 1870, allgemeinere Angaben gemacht.

Missbildungen.

Bei der Besprechung der verschiedenen Lageveränderungen des Darmkanales bot sich hinreichend Gelegenheit auf die Wichtigkeit angeborener Abnormitäten des Bauchfells hinzuweisen. Da war es insbesondere das Uebermass der Bildung, welches in Gestalt von abnorm langem Gekröse des Dünn- oder Dickdarms, in Gestalt von taschenförmigen Ausstülpungen des Bauchfells, von Falten und Duplicaturen in seiner Bedeutung für die Entstehung von Brüchen, von Axendrehungen und Knotenbildungen, von Invaginationen zu würdigen war. Eine ungewöhnliche Kürze des Gekröses hier oder da hat viel weniger zu bedeuten, nur wenn es gar nicht sich entwickelt hat, wie in einem von Lawson Tait mitgetheilten Falle, dann wird das gewiss für die Function der Baucheingeweide nicht ohne Bedeutung sein. In dem erwähnten Falle überzog das Peritoneum nur einen kleinen Theil des Umfanges der Darmschlingen und ging direct von einer Schlinge zur anderen über, so dass das ganze Gekröse und ausserdem auch noch das lig. gastro-lienale fehlte. In einem anderen Falle glaubte derselbe Autor einen totalen Defect des gesammten Bauchfells constatiren zu können, da nirgendwo etwas von einem serösen Ueberzug zu sehen, sondern die Organe nur von Bindegewebe umhüllt waren (adhaesive Peritonitis?). Eine erheb-

liche Bedeutung können auch partielle Defecte im Netz, besonders aber im Mesenterium erhalten, da an den dadurch gebildeten Lücken Darmschlingen hindurchtreten und eingeklemmt werden können.

Eine andere Gruppe von Missbildungen stellen die angeborenen Geschwülste dar, welche, meistens als Cysten sich präsentirend, zum Theil ohne weiteres als fötale Inclusionen erkannt werden können, die sogar zu zweien in der Bauchhöle beobachtet worden sind. Es sind parasitäre Doppelmissbildungen, welche sich nicht immer scharf trennen lassen von den Dermoidcysten, welche neben der Haut und ihren Anhangsgebilden auch zuweilen noch Knochen und Zähne enthalten, wodurch sie dann doch eigentlich schon den Charakter als reine Dermoide verloren haben. Es kommen solche von verschiedener zum Theil recht beträchtlicher Grösse sowohl im Netz wie im Mesenterium vor, wo sie durch ihre gewöhnliche Lagerung in der Mittelline des Körpers d. h. entsprechend der Verwachsungsstelle der Bauchplatten die Annahme einer Keimverschleppung stützen.

Lawson Tait, Dublin quaterly Journ. of med. Sc. 1869 (Unvollständige Ausbildung des Peritoneums). — Derselbe, The Lancet 1875, I, p. 760 (Völliger Defect des Peritoneums).

Ueber fötale Inclusio abdominis siehe Ahlfeld, Missbildungen, I, 57, 1880.

Circulationsstörungen.

Bei der grossen Ausdehnung, welche das Bauchfell besitzt, und bei der grossen Zahl der in keinem Zusammenhange untereinander stehenden Organe, welche es überzieht, ist es verständlich, dass häufig im Anschluss an Organerkrankungen auch locale Circulationsstörungen vorkommen, wie das besonders bei der Besprechung der Magen- und Darmaffectionen (Entzündungen, Einklemmungen in Brüchen u. s. w.) schon mehrfach erwähnt wurde. Auch locale Veränderungen des Bauchfells selbst, Tuberkel-, Geschwulstbildung ist nicht selten von localer Hyperämie begleitet. Allgemeine Störungen finden sich als Stauungshyperämie mit starkem Hervortreten der Venen besonders des Netzes, der Magen- und Darmwand im Anschluss an directe, von der Leber oder indirecte, vom Herzen oder der Lunge ausgehende Erschwerungen des Pfortaderkreislaufs. Reine congestive Hyperämie entsteht als Folge schneller Herabsetzung des intraabdominalen Drucks nach Entfernung grosser Geschwülste, nach schneller Entleerung grösserer Flüssigkeitsansammlungen. In sehr typischer Weise tritt auch die entzündliche Hyperämie am Peritoneum rein zu Tage, da es viele Fälle gibt, wo der Tod vom Peritoneum aus bereits eintritt, ehe die Entzündung zu rechter Ausbildung d. h. über das Stadium der Hyperämie hinausgekommen ist. Betreffs der Blutungen, welche am Bauchfell nicht selten stattfinden, hat man wie an den anderen serösen Häuten zu unterscheiden die Blutungen in das Gewebe und die freien Ergüsse in die Höhle. Erstere finden sich als punktförmige Blutungen (Ecchymosen) oder flache Sugillationen nicht selten sowohl bei hämorrhagischer Diathese verschiedenen Ursprungs, bei localen Hyperämien aller Art wie bei all-

gemeiner entzündlicher und Stauungshyperämie, in besonderer Menge oft bei der Congestion infolge Druckverminderung, vor allem, wenn dabei neugebildete Gefässe an der Oberfläche vorhanden sind. Wiederholt sich dieser Vorgang der schnellen Druckverminderung öfter, so können, wie in einem von Friedreich beschriebenen Falle grössere Blutmengen zwischen die Lamellen gefässhaltigen neugebildeten Gewebes sich ergiessen, so dass eine Blutbeule (Haematoma peritonei) entsteht, welche mit dem Haematoma Durae matris grosse Aehnlichkeit besitzt. Von einer Stelle des Peritoneums, wo überhaupt umschriebene Circulationssstörungen verschiedener Art häufig vorkommen, ist eine ähnliche Veränderung schon länger bekannt, von der Excavatio recto-uterina resp. recto-vesicalis nämlich, wo man den Zustand als Haematocele retrouterina resp. retrovesicalis bezeichnet hat. Es setzen diese Blutungen immer eine vorherige productive Entzündung mit reichlicher Gefässneubildung voraus. Die Haematome, welche besonders, wenn sie in dem Becken sitzen, acute entzündliche Veränderungen und Perforationen nach den anstossenden Schleimhäuten wie nach der Bauchhöhle hin erfahren können, bilden den Uebergang zu den freien Blutergüssen in die Bauchhöhle (Haematoperitoneum). Diese entstehen in der Regel durch Zerreissung von Organen, Leber, Milz, durch Platzen eines an abnormer Stelle, insbesondere in den Tuben entwickelten Eies, Platzen eines Aneurysma der Bauchaorta, von Operationswunden (z. B. Ovarialstümpfen) aus etc., aber manchmal trifft man auch sehr grosse Blutmengen an, für welche keine andere Quelle als zahlreiche hyperämische kleinere, meist neugebildete Gefässe gefunden werden kann. Tritt der Tod bald nach stattgehabter Blutung ein, so kann fast die ganze Bauchfelloberfläche mit einer Blutschicht bedeckt sein, die Hauptmasse des Blutes findet sich aber in den tiefst gelegenen Stellen der Bauchhöhle, den Hypochondrien und vorzugsweise im kleinen Becken. Das Blut ist dann, besonders wenn etwa gleichzeitig auch noch ein anderer Flüssigkeitserguss vorhanden ist, grösstentheils flüssig oder nur wenig geronnen, später finden sich immer grössere Coagula. Ein guter Theil des frisch ergossenen Blutes wird, wenn anders nicht besonders ungünstige Umstände vorliegen (chronische und acute Peritonitis), durch die Lymphgefässe, besonders des Diaphragma's resorbirt und dem Blute wieder zugeführt, soweit es nicht etwa unterwegs durch Lymphdrüsen*) aufgehalten wird. Diese Fähigkeit des Bauchfells, Flüssigkeiten und kleine Partikelchen, denn was für das Blut gilt, das gilt in gleicher Weise auch für andere Flüssigkeiten mit oder ohne körperliche Elemente, in grossen Quantitäten in kürzester Zeit aufzusaugen, ist in pathologischer Beziehung von der allergrössten Bedeutung. Nicht grade von durchaus günstiger, denn die Gefährlichkeit, welche der Peritonitis in so hohem Masse zukommt, hängt mit der resorbirenden Thätigkeit des Bauchfells zusammen. In dem vorliegenden Falle ist diese allerdings eine so günstige, dass man sie

*) Ich habe sowohl durch Leichenuntersuchung wie bei Experimenten gefunden, dass insbesondere Lymphdrüsen des vorderen Mediastinums mit der Bauchhöhle in directer Verbindung stehen und von dort her Stoffe zugeführt erhalten.

sogar therapeutisch verwerthen kann, indem man anämischen Individuen, um die Gefahren der Bluttransfusion zu vermeiden, Blut in die Bauchhöhle spritzt, in der Erwartung, dass dasselbe resorbirt werde. Man wird dazu defibrinirtes Blut nehmen, denn die Experimente haben gezeigt, dass solches schneller und vollständiger als ganzes Blut zur Resorption gelangt, weil in diesem alsbald Coagula entstehen, welche die Resorption verhindern. Die Einspritzung des Blutes an sich ist ein unbedeutender Eingriff, da frisches Blut nicht als Entzündungserreger wirkt und auch nicht fault, selbst wenn etwas Luft mit in die Bauchhöhle hineingelangt sein sollte.

Die Schicksale desjenigen Blutes, welches nicht zur Resorption gelangt ist, insbesondere also der Coagula sind dieselben wie diejenigen etwa eines einfachen Thrombus. Die rothen Blutkörperchen geben ihren Farbstoff ab, welcher theils resorbirt, theils in krystallinisches und klumpiges Pigment umgewandelt wird, das Fibrin mit den farblosen Blutkörperchen und den Schatten der farbigen wird organisirt, indem gefässhaltiges Granulationsgewebe hineinwächst und es immer weiter zerstört bis schliesslich nur noch etwas Pigment von dem Blut übrig ist. Geringe Blutmengen können so fast ohne Spur zurückzulassen, wieder verschwinden. In einem Falle habe ich in einem grossen nicht ganz frischen Blutgerinnsel der Bauchhöle eine grosse Zahl grauer stecknadelkopfgrosser Knötchen gefunden, welche aus farblosen Zellen mit Riesenzellen bestanden und sonach die grösste Aehnlichkeit mit Tuberkeln besassen, es gelang aber bis jetzt noch nicht Bacillen aufzufinden. Auch die kleinen Blutungen in der Serosa selbst resp. in neugebildeten bindegewebigen Verdickungen derselben erleiden die gleichen Veränderungen wie die grossen, d. h. es bleibt nichts von ihnen übrig als höchstens ein wenig Pigment, welches bei der Section meist durch die Einwirkung der Darmgase in schwarzes Schwefeleisen umgewandelt erscheint. Da sie aber oft in sehr reicher Anzahl vorhanden sind, so kann das ganze Bauchfell oder ein grösserer oder kleinerer Abschnitt desselben eine dunkelschieferige sprenkelige Färbung darbieten. Waren die Blutungen um Tuberkel oder Geschwülstchen herum entstanden, so bilden sie schieferige Höfe um dieselben.

O e d e m kommt nur im subserösen Gewebe und im Mesenterium vor, erreicht aber gewöhnlich nur einen geringen Grad, da die Flüssigkeit mehr an die Oberfläche tritt, also eine H ö h l e n w a s s e r s u c h t (H y d r o p s a s c i t e s) sich entwickelt. Nur wenn Verwachsungen vorhanden sind, entsteht nicht ein freier Hydrops, sondern es bilden sich abgegrenzte Höhlen, H y d r o p s s a c c a t u s; bei Kindern kann die Flüssigkeit in ähnlicher Weise zwischen den Blättern des Netzes sich ansammeln: H y d r o p s o m e n t i. Die Menge der in die Bauchhöhle ergossenen hydropischen Flüssigkeit kann sehr verschieden sein; durch die grösseren Ansammlungen wird die Bauchwand so stark ausgedehnt, dass wie bei Schwangerschaft Diastasen des Cutisgewebes (die bekannten sog. Narben, striae) sich bilden, das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt, so dass die Athmung im höchsten Grade behindert werden kann. Die Beschaffenheit der Flüssigkeit ist auch nicht immer

die gleiche. Für gewöhnlich ist dieselbe klar, wässerig, von hellbernsteingelber Farbe, sie kann aber durch beigemischtes Blut, Gallenfarbstoff, ein verändertes Aussehen erhalten. Nicht selten finden sich hier und da auf den Darmschlingen oder häufiger in der Tiefe der Beckenexcavation weiche, gallertartige Fibringerinnsel, auch schwimmen bei spät ausgeführter Section stets eine grössere oder geringere Anzahl schleierartig dünner Endothelflocken in der Flüssigkeit. In einzelnen Fällen allerdings ist das Aussehen ein total anderes, indem die Flüssigkeit ein weissliches, milchig-trübes Aussehen besitzt. Dasselbe wird bedingt durch feinste, der Flüssigkeit beigemischte Fettkörnchen, welche einen doppelten Ursprung haben können. Entweder stammen sie von verfetteten Zellen her (Hydrops adiposus), oder sind Chyluskörnchen (H. chylosus). Im ersteren Falle hat man es mit chronischer seröser Peritonitis oder häufig auch mit Krebs des Peritoneums zu thun, die verfetteten Zellen sind demnach die gewucherten und desquamirten Endothelien oder Krebszellen, im zweiten Falle ist infolge einer Ruptur von Chylusgefässen, deren Inhalt direct in die Bauchhöhle eingeströmt. Die Ursache der Ruptur ist gewöhnlich eine Stauungsectasie, in einem von Winkel beobachteten Falle hatten Filarien die Erweiterung erzeugt.

Aus dem eben Angeführten ergibt sich schon, dass die Aetiologie des Ascites eine verschiedene sein kann und dass eine scharfe Grenze zwischen einfachem und entzündlichem Hydrops sich schwer ziehen lässt. Der schon erwähnte Hydrops bei Krebs des Peritoneums, dem noch der häufigere bei Tuberkulose angefügt werden kann, steht jedenfalls der Entzündung sehr nahe, ingleichen ist der sog. idiopathische Ascites jedenfalls als ein entzündlicher zu betrachten, wenn auch die Ursachen unbekannt sind. Der einfache Hydrops kann Theilerscheinung eines allgemeinen sein, wobei aber der Ascites und das Anasarca (Oedem der Haut und Unterhaut) keineswegs gleichen Schritt zu halten brauchen. Dieser allgemeine Hydrops, welcher durch Herz-, Lungen- und besonders auch Nierenaffectionen hervorgerufen sein kann, hat seine Ursache theils in vermehrter Transsudation, theils in verminderter Resorption, welche wohl auch bei dem tuberculösen und carcinösen Hydrops eine Rolle spielt. Ein reiner Stauungshydrops ist derjenige, welcher isolirt, d. h. ohne allgemeine Wassersucht bei jenen Leberaffectionen sich ausbildet, welche eine Behinderung des Pfortaderkreislaufs nach sich ziehen (besonders Cirrhose), oder welcher bei directer Thrombose des Pfortaderstammes, welche nicht nothwendig von der Leber ausgehen muss, entsteht. Das Bauchfell gehört ja eben auch der Hauptsache nach dem Pfortadergebiete an. Er entspricht freilich die Stärke der Behinderung des Blutstromes in der Pfortader keineswegs immer der Menge der Ascitflüssigkeit, weil bei der meistens langsam und allmählich sich ausbildenden Verengerung des Pfortaderstammes oder seiner Leberästchen Collateralbahnen in mehr oder weniger grosser Vollkommenheit sich ausbilden können. Es treten die Venen, welche im Ligamentum suspensorium nach der Bauchwand laufen, die Anastomosen mit den diaphragmatischen, den ösophagealen

Venen, es treten die hämorrhoidalen Venen vicariirend ein und können so die Folgen etwas paralysiren.

Wenn ein hydropischer Erguss längere Zeit bestanden hat, so zeigen sich regelmässig schon makroskopisch erkennbare Veränderungen an dem Peritoneum selbst. Die Oberfläche desselben zeigt eine weissliche Trübung, zuweilen auch kleine graue körnige Verdickungen und nicht selten entstehen hie und da Verwachsungen. Es sind das Veränderungen, welche in das Gebiet chronischer Entzündungen hineingehören. Die Trübung rührt von einer Verdickung und Wucherung der Endothelzellen her, welche auch die kleinen körnigen Verdickungen machen können, die Verwachsungen sind das Product einer Wucherung und Neubildung des Bindegewebes.

Ueber die resorbirende Thätigkeit des Bauchfells: v. Recklinghausen, Virch. Arch. 26, p. 157, 1863. — Ponfick, ebenda 48, p. 1, 1869. — Cordua, Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen, 1877 — Wegner, Arch. f. klin. Chir. 20, p. 51, 1877. — Haematom des Bauchfells: Friedreich, Virch. Arch. 58, p. 35, 1873. — Bäumler, ebenda 59, p. 156, 1874.

Ascites: Emminghaus, Arch d. Hlk. 15, p. 369, 1874. — Runeberg, ebend. 18, p. 1, 1877. — Veil, Etude sur la pathogenie des ascites chyliformes, Thèse de Paris 1882. — Quincke, D. Arch. f. klin. Med. 30, p. 569, 1882. — Letulle, Note sur un cas d'épanchement chyliforme chez un enfant de huit ans etc., Rev. de méd. 1884, IV (mit Literatur). — Derselbe, Nouvelle observation etc., ebenda 1885, p. 960. — Whitta, Chylous Ascites, Brit. med. Journ. 1885, I, p. 1089 (Miliartub. der Pleura. und des Peritoneum etc. Obliteration der oberen $^2/_3$ des Duct. thorac. durch Tuberkel, starke Erweiterung des unteren Drittels mit Perforation).

Entzündungen.

Die entzündlichen Processe des Bauchfells stimmen in anatomischer Beziehung im allgemeinen mit denjenigen der anderen Häute überein, aber sie sind, was die exsudativen betrifft, viel häufiger eiterig oder richtiger fibrinös-eitrig, viel seltener fibrinös oder serofibrinös. Es hängt das mit den Ursachen zusammen, welche hier viel häufiger septische sind. Für die mikroskopische Untersuchung der entzündlichen Veränderungen ist das Bauchfell sehr geeignet, weil man von dem Netz nur ein kleines Stückchen an einer fettarmen Stelle abzuschneiden braucht, um ein vortreffliches Präparat zu besitzen. Insbesondere scheint es mir wichtig zu sein, dass man bei allen Peritonitisformen eine Veränderung der Endothelzellen der Oberfläche nachweisen kann, welche nicht nur bei Entzündungen von geringerer Intensität, sondern selbst bei schweren eiterigen Entzündungen progressive Veränderungen zeigen, durch welche sie sich zu förmlichen Riesenzellen umzubilden vermögen (Fig. 220). Ist damit also eine active Betheiligung von Gewebszellen selbst bei der eiterigen Entzündung sichergestellt, so kann man doch auch wieder leicht verfolgen, dass diese Zellvergrösserung und Kernvermehrung keineswegs Vorläufer einer Eiterbildung aus den Zellen ist, sondern dass bald Fetttröpfchen in ihnen auftreten und sie durch fettig-körnigen Zerfall zugrunde gehen.

Es gibt auch am Peritoneum leichtere, mehr seröse exsudative

Entzündungen, besonders unter den chronisch verlaufenden Formen, aber die typische exsudative Peritonitis ist doch die eiterige. Im Beginne einer acuten Peritonitis sieht man eine feine Röthung des Peritoneums, welche besonders da hervortritt, wo die infolge von Muskelparalyse erweiterten und oft auch ödematös verdickten Darmschlingen aneinanderstossen. Leicht sind die Schlingen mit einander verklebt durch eine resistente, graugelbliche Masse, Fibrin, welches der Oberfläche ein mattes, glanzloses und etwas unregelmässiges, feinhöckriges Aussehen verleiht. Dass auch die Veränderungen der Endothelzellen an diesem Aussehen mit Schuld tragen, geht unmittelbar aus dem Vorhergehenden hervor. Weiterhin nimmt die Menge des Exsudates zu; je schlimmer die Entzündung, um so mehr zeigt sich flüssiges eiteriges Exsudat, um so mehr erhalten die in der Flüssigkeit oft in grosser Menge schwimmenden Fibrin-Flocken ein trübes, weissgelbes Aussehen und verlieren an Consistenz, bis man sie schliesslich kaum noch mit

Fig. 220.



Acute Peritonitis. Vergrösserung und Kernwucherung an den die Netzstückchen überziehenden Zellen. St. Vergr. Frisches Präp

den Fingern aufheben kann, weil sie sofort zerfliessen. Diese Flocken liegen auch zwischen den Darmschlingen, sammeln sich aber hauptsächlich im Becken an. Die Eiterkörperchen haben dieselbe Neigung sich nach unten zu begeben, denn es ist sehr gewöhnlich der Fall, dass die obersten Schichten des Exsudates zwar ein etwas gelbes Aussehen haben, aber doch mehr serös erscheinen, während je tiefer man kommt, um so deutlicher der eitrige Charakter ausgesprochen erscheint. In ähnlicher Weise verhalten sich die Anhäufungen, welche bei einigermassen reichlichem Exsudat auch in allen übrigen Recessus der Bauchhöhle, besonders unter den Hypochondrien sich bilden. Zwischen den durch etwas Fibrin leicht verklebten Darmschlingen können sich

auch kleine Eitermassen anhäufen, die dann beim Auseinanderziehen der Därme wie kleine Abscesse aussehen. Man findet das freilich am häufigsten, wenn der Process etwas länger dauert, weniger stürmisch verläuft und allmählich in ein mehr chronisches Stadium übergeht. Dann bilden sich aus den Verklebungen hie und da wirkliche Verwachsungen, diese werden immer ausgedehnter und schliesslich werden dadurch in der That einzelne Eiterhaufen abgesackt, in Abscesse umgewandelt. Dieser Zustand kann von vornherein bestehen, wenn die Adhäsionen vor der Eiterung da waren. Dann gibt es aber auch zunächst keine allgemeine Peritonitis, sondern nur eine umschriebene, welche langsam weiter kriecht und erst allmählich grössere Abschnitte ergreift. Es hängt die Schnelligkeit der Ausbreitung allerdings wesentlich von dem Charakter der Eiterung ab. Ist die Entzündungsursache in voller Wirksamkeit, so kann durch entstehende Ulcerationen der Bindegewebswall durchbrochen werden, im anderen Falle können die Exsudatmassen sich eindicken, eine Art Coagulationsnecrose und eine Verkalkung erfahren, während das adhäsive Bindegewebe sie immer dichter umschliesst. Am meisten pflegt der maligne progressive Charakter hervorzutreten, wenn die Entzündung einen jauchigen, fäculenten Charakter besitzt. Ein solcher wird nicht nothwendig durch den Geruch erkannt, denn wenn auch natürlich der entsprechende Kothgeruch nicht fehlt, so kann doch dieser auch an nicht fäculentem Exsudat haften, da die Gase durch die unversehrte Darmwand zu diffundiren vermögen. Aber man erkennt oft im Eiter deutlich die bräunlichen oder gelblichen Kothbröckchen, ja manchmal hat das gesammte Exsudat eine mehr bräunliche Farbe.

Eine besondere exsudative Entzündungsform ist die hämorrhagische Peritonitis. Die Blutungen können dabei so stark sein, dass man dicke Coagula im Bauchraum findet. Sie kann zwar auch durch allgemeine Ursachen, hämorrhagische Diathesen ihren besonderen Charakter erhalten, aber hauptsächlich wird sie doch durch locale Ursachen bedingt, durch Tuberkulose des Bauchfells, seltener durch Carcinose.

Die übrigen exsudativen Entzündungsformen sind hauptsächlich abhängig von Veränderungen der Bauchhöhlenorgane, des Magen- und Darmkanals, der weiblichen Genitalien etc., seltener sind sie metastatisch, am seltensten idiopathisch. Die metastatischen kommen bei Pyämien und Septicämien, selten einmal bei anderen Infectionskrankheiten, Erysipel, acuten Exanthemen, Recurrens, Intermittens oder bei Morbus Brightii vor, wo die Nierenaffection mittelst der Blutveränderung doch wohl nur eine Disposition zur Erkrankung erzeugt hat. Die secundär zu Erkrankungen der anderen Organe hinzukommenden, sind theils nur durch einfache Fortleitung entstanden, theils fand eine Perforation und ein Austritt von differenten Flüssigkeiten statt, wie es besonders bei Perforationen des Magendarmkanales der Fall ist. Es tritt dann Gas- und Darminhalt in die Bauchhöhle und es kann so schnell eine Resorption dieser malignen Stoffe eintreten, dass der Tod durch Blutinfection erfolgt, bevor noch eine Peritonitis so recht zur

Ausbildung gekommen ist. Die richtigen fäculent-eiterigen Bauchfellentzündungen entstehen deshalb auch vorzugsweise dann, wenn zunächst nur eine umschriebene Entzündung sich entwickelt (Perityphlitis etc.). Unter den idiopathischen ist die traumatische die wichtigste, welche ja freilich auch eigentlich eine secundäre ist. Es ist nicht die Luft, welche bei einer traumatischen Eröffnung der Bauchhöhle die Entzündung erzeugt, wenngleich die Luft bei grossen Wunden, wie sie jetzt so vielfach operativ angelegt werden, durch die von ihr bewirkte Abkühlung, besonders des Darmes schädlich wirken kann, sondern es sind die mit der Luft in die Bauchhöhle gelangten Mikroorganismen, welche die Entzündung bewirken und auch diese vielleicht nur dann, wenn sie geeignete Nährsubstanzen, Blut etc. vorfinden. Wenigstens konnte Wegner Thieren ohne Schaden auch unfiltrirte Luft in die Bauchhöhle blasen, während sofort eine heftige Entzündung entstand, wenn er zugleich fäulnissfähige Stoffe, Serum, Milch hineinbrachte. Welche Organismen die eitrige Entzündung machen, lässt sich oft schwer sagen, da man nicht immer bloss eine Sorte findet. Vermuthen darf man wohl, dass es die bekannten Eiterkokken sein werden, und für eine Form der eiterigen Peritonitis, wo die Verhältnisse ziemlich günstig liegen, für die puerperale, kann man wohl sagen, dass sicherlich Kettenkokken, deren regelmässiges Vorhandensein ich schon vor langen Jahren festgestellt habe, die wesentlichste Rolle spielen. Was ausser den traumatischen noch von idiopathischen Peritonitisformen übrig bleibt, ist nicht viel, da die Zahl derselben um so mehr eingeschränkt wurde, je sorgfältiger man nach dem Tode untersuchte. Es gibt indessen immerhin noch einzelne solcher Fälle, wo man keinerlei andere Erklärung geben kann. Man mag diese als rheumatische bezeichnen, muss sich aber vergegenwärtigen, dass gerade das Peritoneum bei dem Gelenkrheumatismus viel seltener leidet als die anderen serösen Häute, besonders das Pericardium.

Ich habe vorher schon der productiven Entzündung gedacht, welche sich secundär zu einer exsudativen hinzugesellen kann. Wie an den anderen serösen Häuten, so gibt es auch am Peritoneum chronische productive Entzündungen, bei welchen nur eine geringe fibrinöse Exsudation im Beginn vorhanden war, oder vielleicht auch diese nicht einmal, sondern wo alsbald die Verdickung der Serosa und die Verwachsungen entstehen. Meistens ist diese productive Entzündung nur eine partielle; am Gekröse besonders der Flexura iliaca, an dem Netz, aber auch an dem Ueberzug der Milz und der Leber finden sich Verdickungen, die an den beweglichen Theilen nicht selten mit Schrumpfung verbunden sind, sodass die betreffenden Stellen ein strahliges, narbenartiges Aussehen erhalten. Bei Brüchen sieht man ähnliche Veränderungen des Mesenteriums an solchen Stellen, welche im Bruchsackhals lagen. Die Verwachsungen können straff oder bandartig, fadenförmig sein, ersteres ist oft an der Leber, letzteres an den Darmschlingen, an den weiblichen Genitalien zu finden. Seltener ist es, dass eine allgemeine Synechie des Netzes mit der vorderen Bauchwand, den Därmen, dieser untereinander und mit den übrigen Organen vorhanden

ist und dann handelt es sich meistens nicht um einfache Entzündungen. sondern um tuberkulöse, syphilitische oder krebsige Veränderungen. Die chronische, productive Peritonitis kommt nicht nur im extrauterinen, sondern auch bereits im intrauterinen Leben vor, wo dann allerdings wohl meistens die Syphilis zu Grunde liegt.

Beträchtliche, mehr gleichmässige Verdickungen des peritonealen Ueberzuges kommen besonders an der Milz (Perisplenitis fibrosa, cartilaginea) und an der Leber (Perihepatitis fibrosa, Zuckergussleber) vor.

Endothelveränderungen: Kundrat, Wien. med Jahrb. 1871. — Klein und Sanderson, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872, p. 17. — Herrenkohl, Wucherung d. Endothelien bei patholog. Neubildungen, Diss., Bonn 1873. — Spontane Peritonitis: Kaiser, D. Arch. f. klin. Med. 17, p. 74, 1876. — Leyden, D. med. Woch. 1884, No. 17. — Marmonier, Lyon médical 1873. — Mikrokokken bei puerperaler Peritonitis: Orth, Virch. Arch. 58, p. 437, 1873. — A. Fränkel, D. med Woch. 1884, No. 14. — Dohrn, Fötale Peritonitis, Jahrb. f. Kinderhlk. 1868, p. 216. — Vierordt, Die einfache chronische Ezsudativperitonitis, 1884. — Delpeuch, Arch. gén. de méd. 1884, I. p. 78 (Zusammenstellung der Literatur über chronische Peritonitis).

Infectiöse Granulationsgeschwülste.

Die Tuberkulose steht wieder obenan. Man kann verschiedene anatomische Formen der Tuberkulose unterscheiden. Bei der Tuberculosis peritonei sieht man nur kleine Knötchen am parietalen und visceralen Bauchfell, im Netz zerstreut sitzen, ohne dass eine erhebliche sonstige Veränderung vorhanden wäre. So trifft man sie als Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose. Grade dabei bietet das Netz wieder beste Gelegenheit, über einige histologische Fragen Aufschluss zu bekommen. Was den Sitz der Tuberkel betrifft, so erkennt man schon mit blossem Auge, dass sie theils längs Gefässen, theils an beliebiger Stelle in dem bindegewebigen Maschenwerk sitzen. Das bestätigt die mikroskopische Untersuchung, welche noch insbesondere lehrt, dass die längs der Gefässe aufgereihten Fetttraübchen bevorzugte Standorte der Tuberkel sind, welche sich unmittelbar an die Stelle eines solchen Fetttraübchens, resp. eines Theiles eines solchen setzen. Die Tuberkel enthalten Riesenzellen und Bacillen, welche freilich öfters so spärlich sind, dass man sie nur mit grosser Mühe oder auch gar nicht findet, aber je mehr Mühe man sich gibt, um so sicherer wird man sie auch finden, so dass man demnach die negativen Befunde auf mangelhafte Untersuchung zurückführen darf. Regelmässig trifft man an den Netzbälkchen ähnliche Vergrösserungen mit Kernvermehrung der dieselben einscheidenden Zellen wie bei den Entzündungen, es ist auch nicht zu verkennen, dass diese Veränderungen in der Nähe von Tuberkeln besonders zahlreich zu finden sind, aber ich habe mich bis jetzt doch noch nicht davon überzeugen können, dass die so entstehenden riesenzellenartigen Gebilde zum Mittelpunkte von Tuberkeln selbst werden könnten. Es lässt sich gegen eine solche Annahme sogar direct das Resultat der experimentellen Untersuchungen anführen, denn es ist mir sowohl wie Baumgarten gelungen, über frischen Netztuberkeln von künstlich inficirten Thieren einen zusammen-

hängenden Endothelbesatz nachzuweisen. Letzterer konnte ausserdem noch constatiren, dass zwar die Bindegewebs- und Capillarkerne an den Stellen, wo Tuberkel sich bildeten, nicht aber die Endothelzellen Karyomitosen zeigten. Es wäre im übrigen sehr wohl denkbar, da der Betheiligung der Endothelzellen an der Tuberkelbildung an sich nichts im Wege steht, dass ihr Verhalten vielleicht nach dem Infectionsmodus ein verschiedenes wäre, dass sie stärker sich veränderten, wenn die Bacillen nicht vom Blute aus, sondern von der Bauchhöhle aus das Netz erreichen.

Bei der zweiten Form ist die Tuberkelbildung mit einer exsudativen, fibrinösen oder sero-fibrinösen, selten eiterigen Entzündung verbunden: Peritonitis tuberculosa serofibrinosa etc. Der Verlauf dieser Affection ist keineswegs immer ein acuter, sondern sie kann sich lange hinziehen und allmählich übergehen in eine productive, zu oft ausgedehnten Adhäsionen führende Entzündung, wie solche auch ohne erhebliche Exsudatbildung allmählich schleichend sich entwickeln kann: Peritonitis tuberculosa chronica adhaesiva. Bei jener Form (Fig. 221) sieht man oft die ganze Oberfläche, besonders des Darmes

Fig. 221.

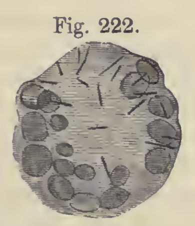


Peritonitis tuberculosa fibrinosa, schw. Vergr.
Aeusserer Abschnitt der Darmwand: mi Muscularis interna, me Muscularis externa, g gefässhaltiges Granulationsgewebe mit 2 Tuberkelconglomeraten, von welchen das rechts gelegene etwas in die Muscularis eindringt. f Fibrinöses Exsudat, in welches die Granulationsmasse mit Fortsätzen eindringt.

mit einer gefässhaltigen Granulationsschicht bedeckt, in welcher vereinzelte wie Conglomerat-Tuberkeln sitzen, während sie selbst wieder von einer mehr oder weniger dicken Lage von Fibrin bedeckt ist. Sehr merkwürdige Veränderungen erfährt dabei meistens das Netz, indem dasselbe sich verkürzt und verdickt, gewissermassen sich zusammenzieht, so dass es als fingerdicke bretthartte Masse vor den Därmen liegt. Durch die Abwechslung von gelben Fettträubchen, welche oft noch in grosser Menge vorhanden sind, und grauen resp. käsigen Tuberkeln entsteht auf dem Durchschnitt ein sehr buntes Bild,

während die Oberfläche durch das aufgelagerte Fibrin mehr gleichmässig weisslich grau aussieht. Grade in einem so umgewandelten Netze sind oft ganz ungemein grosse Haufen von Bacillen vorhanden, so grosse, dass man sie nach der Färbung an mikroskopischen Präparaten schon mit blossen Augen als grosse farbige Flecken erkennen kann. Hier habe ich auch ganz besonders reichliche Bacillen in Riesenzellen gefunden: Fig. 222 gibt eine relativ nur wenig reichlich damit

Fig. 222.



Riesenzelle mit Bacillen aus einem tuberculösen Omentum. 3 Stunden post mortem in Alkohol gelegt. Oelimmersion

versehene Zelle wieder. Ausserdem habe ich hier mehrfach eine Gruppirung der Organismen um Arterien bemerkt, deren Adventitia ganz damit erfüllt war, während sie nur spärlicher und nur hier und da weiter nach dem Lumen zu vorgedrungen waren. Es fehlen niemals grosse Mengen von Mastzellen in dem Granulations- und Fettgewebe zwischen den Tuberkeln.

Bei der chronischen adhäsiven tuberculösen Peritonitis kann eine vollständige Obliteration der Bauchhöhle entstehen, so dass alle Organe derselben sowohl untereinander wie mit der Bauchwand fest verwachsen sind und insbesondere die Darmschlingen nur eine einzige kugelige Masse bilden. In den Adhäsionen liegen die Tuberkel, welche grade bei den recht schleichend verlaufenen Fällen zu erbs- bis bohnengrossen und noch grösseren käsigen Knoten herangewachsen sein können.

Das vorher Erwähnte bezog sich vorzugsweise auf die allgemeine Tuberkulose des Peritoneums; es ist hinzuzufügen, dass auch nur einzelne Theile ergriffen sein können. So ist es gar nicht selten, dass man über tuberkulösen Darmgeschwüren disseminirte Tuberkel oder auch Adhäsionen mit Tuberkeln findet, dass an der peritonealen Seite des Diaphragmas eine disseminirte Tuberkulose oder exsudative tuberkulöse Peritonitis im Anschluss an eine entsprechende Pleuraaffection vorhanden ist. Interessanter als diese continuirlichen tuberculösen Affectionen sind die discontinuirlichen, welche man gar nicht selten in der Excavatio recto uterina oder recto vesicalis trifft. Hier, an der tiefsten Stelle sammelt sich leicht der irgendwo in die Bauchhöhle gelangte Tuberkelsamen und erzeugt sowohl einfache Tuberkulose wie die verschiedenen Formen tuberculöser Entzündung. Insbesondere tritt auch hier der hämorrhagische Charakter, welchen die tuberculöse Peritonitis zuweilen besitzt, sehr deutlich hervor.

Schon aus dem vorher Gesagten ergibt sich, dass die Importwege für das Tuberkelgift verschiedene sein können: die Blutgefässe, die

Lymphgefässe, wozu noch directer Einbruch erweichter Tuberkelherde kommt. Stets erkennt man hier den secundären Charakter der Tuberkulose, es gibt aber auch Fälle von anscheinend primärer tuberculöser Peritonitis, wo wenigstens nirgendwo sonst ein als primärer anzusehender Herd zu finden ist. Es könnte sich dabei um eine hämatogene Tuberkulose handeln, bei welcher die besondere Localisation durch eine locale Disposition etwa infolge einer bereits bestehenden Entzündung bestimmt wurde, oder es könnte eine directe Infection vom Darmkanal aus vorliegen. In beiden Fällen müsste die Eintrittspforte keine oder nur eine vorübergehende Veränderung dargeboten haben. Es ist auffällig, wie häufig solche tuberculöse Bauchfellentzündungen mit Lebercirrhose zusammen vorkommen, welche letztere dabei auch eine prädisponirende Rolle spielen dürfte.

Es hat die Tuberkulose des Netzes im Beginn der Bacillenaera eine Bedeutung gewonnen, weil man grade hier am leichtesten dazu kam, bald nach dem Tode oder gar schon während des Lebens Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen, bei welchen ein secundäres Eindringen von Bacillen ausgeschlossen war. So konnte ich schon vor Jahren über reichlichen Bacillenfund in einem Netz berichten, welches ich 3 Stunden nach dem Tode ausgeschnitten und sofort in Alcohol absolutus gelegt hatte. Die Fig. 222 ist nach einem Präparate dieses Falles gezeichnet. Auch wurde grade von den Netztuberkeln behauptet, dass die jüngeren frei von Bacillen seien; ich erwähnte schon, dass, je sorgfältiger man sucht und ich füge noch hinzu, je besser man färbt, um so sicherer auch in diesen Bacillen nachzuweisen sind.

Andere infectiöse Granulationsgeschwülste kommen nur ausnahmsweise am Peritoneum vor. Die Syphilis bewirkt zwar oft eine chronische fibröse und adhäsive Entzündung, besonders an der Leber (Perihepatitis), aber eine gummöse Peritonitis gehört doch zu den Seltenheiten. Man hat solche sowohl bei hereditärer wie bei acquirirter Syphilis gefunden. Ueber lepröse Neubildungen des Peritoneum berichten Danielssen und Boeck, über eine lymphadenomatöse Wickham Legg. Secundär kommen letztere öfter, besonders bei Lymphadenom der mesaraischen Drüsen sowie bei Leukämie vor.

Tuberculose: Klebs, Virch. Arch. 44, p. 242, 1868. — Baumgarten, Ztsch. f. klin. Med. X, 47, 1885. S. auch die Literatur über Endothelwucherung p. 1007. — Grawitz. Primäre tuberkulöse Peritonitis, Charité-Annal. XI, 1886. — Moroux, Des rapports de la cirrhose du foie aves la péritonie tubercul., Thèse de Paris 1883. — Wagner, Das Zusammenvorkommen von granulirter Leber und Tuberculose des Peritoneums, D. Arch. f. klin. Med. 34, p. 520, 1884. — Syphilis: Lancereaux, Traité. — Aufrecht, Syphilitische Miliartuberculose, D. Ztschr. f. prakt. Med. 1874. — Lepra: Danielssen et Boeck, Traité de la Spedalsked, 1848. — Lymphoma of the peritoneum: Wickkam Legg, St. Bartholomew's hosp. rep. XI, 72, 1875.

Progressive Ernährungsstörungen.

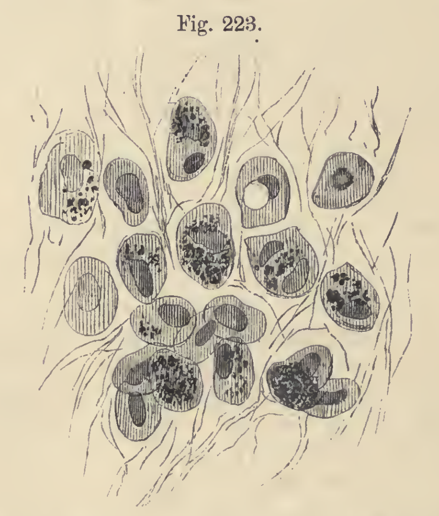
Als hyperplastische Neubildung lässt sich die oft ganz enorme Wucherung des Fettgewebes im Netz, Mesenterium und sub-

serösen Gewebe bei allgemeiner Adipositát anführen. Auch die aus den Fettanhängen des Dickdarms hervorgegangenen pendelnden Lipome gehören mehr hierher als unter die eigentlichen Geschwülste. Echte Lipome gehen zuweilen von dem subserösen und retroperitonealen Gewebe aus und können eine sehr erhebliche Grösse erreichen. Kleinere Lipome trifft man nicht selten im Netz, wo dann manchmal ein auffälliger Unterschied zwischen den atrophischen normalen Fettträubchen und dem wohl ausgebildeten und ernährten Lipom hervortritt. Fibrome und Fibro-Sarcome, Myxome und reine Sarcome gehen gleichfalls zuweilen aus dem subserösen Gewebe, besonders an der hinteren Bauchwand hervor. Unter den Sarcomen befinden sich manchmal jene besonderen Formen, welche Waldeyer als plexiforme Angio-Sarcome bezeichnet hat und bei welchen neben Gefässneubildung zuweilen eine gallertige oder schleimige Umwandlung der Gefässwand einhergeht. Es können dadurch sehr merkwürdig aussehende. gallertige, das Bauchfell auf grosse Strecken besetzt haltende flache Tumoren hervorgehen. Auch die schon früher mehrmals erwähnten Endotheliome kommen theils gleichzeitig mit solchen der Pleuren, seltener am Peritoneum allein vor. Der Coelomtheorie entsprechend werden sie neuerdings von einzelnen Pathologen wieder den echten epithelialen Krebsen zugerechnet, deren primäres Vorkommen am Peritoneum damit festgestellt wäre. Als seltene primäre Neubildungen sind noch multiple Haemangiome und ein Chylangiom zu erwähnen. Die Dermoide und Teratome wurden schon bei den Missbildungen mitbesprochen, sonstige Cysten sind selten; sie kommen manchmal als gestielte Anhänge vor.

Secundär können alle möglichen, überhaupt generalisirenden Geschwülste vorkommen und es ist wiederum das Netz, wo man leicht die Entwicklung vieler verfolgen kann, da die Geschwülste nicht selten in miliarer Form auftreten. Umstehende Fig. 223 zeigt ein ganz kleines Melano-Sarcom-Knötchen, bei dem schon die ungleichmässige Vertheilung des Pigmentes in den sehr grossen Zellen auffällt. Auch metastatische Carcinome können in disseminirter miliarer Form auftreten, sodass eine Verwechslung mit Tuberkulose statthaben kann. Diese ist um so leichter möglich, weil auch die miliare Carcinose mit exsudativer, gewöhnlich hämorrhagischer oder mit productiver, adhäsiver Peritonitis verbunden sein kann. Ich habe insbesondere vom Gallenblasenscirrhus ausgehende totale scirrhöse Obliterationen der Bauchhöhle gesehen. Auch durch Krebsbildung kann das Netz in ähnlicher Weise verändert werden wie durch Tuberkulose, insbesondere ist es der Gallertkrebs des Magens, welcher continuirlich auf das Netz übergreifend dieses in eine fingerdicke, harte, gallertige Masse umwandeln kann, welche ein Gewicht bis zu 50, ja 114 Pfd. zu erreichen vermag. Auch noch in manchen anderen Beziehungen hat der Krebs des Peritoneums mit der Tuberkulose Aehnlichkeit, sowohl was die locale Entwicklung in der Umgebung von Krebsen der Organe, als was die Bevorzugung der Beckenexcavation für secundäre Krebsbildung betrifft. Es ist verständlich, dass insbesondere solche Geschwülste secun-

däre Bauchfelltumoren erzeugen, welche primär in einem der vom Bauchfell überzogenen Organe, Magen, Gallenblase, Darm, Uterus etc. sitzen. Ganz besonderes Interesse verdienen die von den Ovarien ausgehenden Peritonealmetastasen wegen des Charakters der metastasirenden Neubildungen. Dass maligne Geschwülste, Sarcome und Carcinome, seien sie auch ursprünglich einfache Kystadenome gewesen und sei der

Fig. 223.



Kleinstes Melanosarcomknötchen aus dem Netz bei multipler Melanosarcomarose. St. Vergr. Nur ein Theil der Zellen enthält Pigment, kein Gefäss im Knötchen oder in nächster Nähe desselben.

sarcomatöse oder krebsige Theil räumlich auch noch so unbedeutend, Metastasen im Bauchfell erregen können, das bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, aber es gibt Fälle, wo der maligne Charakter keineswegs ausgeprägt ist, wie bei den papillären Cystomen, bei welchen ich selbst metastatische Knoten am Peritoneum beobachtet habe, an welchen der papilläre Bau sehr charakteristisch hervortrat, während eine eigentliche krebsige Structur fehlte. Noch auffälliger ist es, dass die gewöhnlichen glandulären Kystadenome gleichfalls, wenn auch nur höchst selten Metastasen machen und zwar theilweise unter Umständen, nach der totalen Exstirpation, welche den Gedanken einer während der Operation zustande gekommenen Implantation, wie sie besonders für die miliaren Krebsknoten der Beckenexcavation angenommen werden muss, als naheliegend erscheinen lassen. Endlich gibt es Fälle, wo das ganze Peritoneum von einer 1 bis mehrere Millimeter dicken zähen Gallertmasse bedeckt ist, welche von Bindegewebssepten und Gefässen durchzogen ist, so dass ein dem Alveolarkrebs einerseits, dem plexiformen Angiosarkom mit schleimiger Degeneration andererseits ähnliches Gewebe entsteht. Ich glaube mit Werth, dass man es dabei nicht mit einer secundären Geschwulstbildung zu thun hat, sondern mit den Folgen der Ruptur einer Ovarialcyste mit gallertigem Inhalt. Die schwer resorbirbare Gallertmasse vertheilte sich allmählich über

die Oberfläche des Peritoneums und wurde durch hineinwachsendes gefässhaltiges Granulationsgewebe organisirt.

Bindesubstanzgeschwülste: Lipomyxom des Mesenteriums mit secundären sarcomatösen Herden in der Leber und Lunge: Waldeyer, Virch Arch. 32, p. 543, 1865. — Plexiforme Angiosarcome (Cylindrome): Birch-Hirschfeld, Arch. d. Hlk. 1871, p. 167. — Waldeyer, Virch. Arch. 55, p. 134, 1872. — Myxom des Peritoneums mit Bildung von cystischen Höhlräumen und Gasentwicklung in demselben: Ritter, ebenda 36, p. 591, 1866. — Lipomes du mésentère: Terillon, Arch. gén. de méd. 1886, I, p. 257 (mit Literatur über die Geschwülste des Mesenteriums überhaupt incl. Dermoide und Echinokokken). — Literatur über Endotheliome bei Neelsen, D. Arch. f klin. Med., 31, p. 375, 1882. — Lancereaux, Traité, II, p. 317, 1881. — Krebse und Adenome: Peritonitis carcinomatosa: Brieger, Char.-Annal. VIII, 109, 1883. — Krebsimpfung in Punctionskanälen bei krebsiger Peritonitis: Reincke, Virch. Arch. 51, p. 391, 1870. — Einfache Ovarialcystome mit Metastasen: Baumgarten: Virch. Arch. 97, p. 1, 1884. — Olshausen, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. XI, 238, 1884. — Pseudomyxoma peritonei: Werth, Arch. f. Gynäkol. 24, p. 100, 1884.

Gefässgeschwülste, Cysten: Multiple Angiome: Rokitanski, Lehrb. I, p. 207, 1855. — Chylangioma cavernosum, Weichselbaum, Virch. Arch. 64, p. 145, 1875. — Essai sur les Cystes du mésentère: Collet, Thèse de Paris 1884.

Regressive Ernährungsstörungen zeigen sich zuweilen an den verschiedenen Bestandtheilen, besonders des Netzes und Mesenteriums ohne in der Regel eine erheblichere Bedeutung in Anspruch zu nehmen. Der fettigen Degeneration der Endothelzellen ist schon bei mehreren Gelegenheiten (Hydrops adiposus, Entzündung) gedacht werden. An dem Fettgewebe, besonders des Netzes kommen erhebliche Atrophien mit fast völligem Schwund der Fetttropfen vor. Die Fettträubchen sehen dann durchscheinend gallertig grau, aber auch manchmal mehr weisslich-grau aus und könnten mit Tuberkeln verwechselt werden. Bei allgemeinem Marasmus können unter Schwund der Capillaren kleine Netzbälkchen zu Grunde gehen, so dass Lücken im Netz entstehen, welche aber deswegen keine Bedeutung haben, weil wegen der Zerreisslichkeit ihrer Umgebung eine Darmeinklemmung an ihnen nicht statthaben kann. Anders am Mesenterium, wo besonders an Stellen abnormer Spannung atrophische Lücken sich bilden können, welche allerdings zur Erzeugung einer Darmeinklemmung geeignet sind.

Abnormer Inhalt, Fremdkörper, Parasiten.

Als abnormen Inhalt haben wir zuvörderst alle durch Extravasation Transsudation oder Exsudation in die Bauchhöhle eingetretenen Flüssigkeiten zu betrachten, welche früher schon erwähnt wurden: Haematoperitoneum, Hydrops ascites, Ascites chylosus und adiposus, serofibrinöse, fibrinöse, fibrinöseitrige, eitrige, eitrig-jauchige, hämorrhagische Exsudate, ferner die Inhaltsmassen des Magens und Darmes, welche nach Perforation in die Bauchhöhle austreten (Speisetheile, Fäcalmassen, Parasiten, besonders auch Spulwürmer), die Secrete der Leber und Nieren, welche durch Ruptur der Gallenblase oder der Harnblase in die Bauchhöhle gelangen können. Die Galle erregt eine Entzündung,

der Harn nur dann, wenn er bereits abnorme Zersetzungen oder Verunreinigungen erfahren hat; ist dies nicht der Fall, so entsteht nur durch Resorption des Harnes Urämie. Findet man einen freien Gallenerguss ohne Zeichen von Entzündung, so muss der Erguss erst in der Agone oder nach dem Tode zustande gekommen sein.

Feste Körper, sog. freie Körper, Corpora libera der Bauchhöhle stammen von aussen- oder vom Körper oder sind in der Bauchhöhle selbst entstanden. Zu ersteren gehören Kugeln, die z. B. unter günstigen Umständen im Netz eingekapselt werden können; zu der zweiten Gruppe gehören die durch Ruptur ihres Stieles freigewordenen, manchmal aber auch wieder an anderer Stelle festgewachsenen pendelnden Geschwülste des Darms (Appendices epiploicae), des Uterus (subseröse Fibromyome), die ebenfalls durch Axendrehung ihres Stieles und nachherige Ruptur desselben frei gewordenen Ovarien oder Morgagnischen Hydatiden, ferner die durch Ruptur der betreffenden Kanäle in die Bauchhöhle gelangten Gallensteine, Darmsteine, endlich die durch Ruptur des Uterus oder des extrauterin zur Entwicklung gekommenen Eies ausgetretenen Föten, deren weitere Schicksale, Vereiterung, Lithopädionbildung etc., in einem späteren Abschnitt zu besprechen sein werden. Sehr selten ist die dritte Art freier Körper, weiche, kugelige oder längliche, platte, weissliche Gebilde mit blätterigem Gefüge, welche vielleicht aus Exsudatfibrin hervorgegangen sind.

Von Parasiten des Bauchfells, Netzes und Mesenteriums sind, von den Mikroorganismen abgesehen, nur die Echinokokken von Bedeutung, welche manchmal in sehr grosser Zahl vorkommen und einerseits durch ihre Grösse Störungen der Respiration, der Verdauung bewirken, andererseits durch Perforation und folgende Vereiterung Gefahren bedingen können. Selten und bedeutungslos sind Cysticerken; Trichinen dringen auf ihrer Wanderung vom Darm in die Muskeln zwar in die Bauchhöhle ein, verlassen dieselbe aber auch bald wieder. Des Befundes von Filaria sanguinis in einem Falle von chylösem Ascites habe ich früher schon gedacht, ebenso des Austritts von Spulwürmern aus dem Darm. Nach einer Beobachtung von Birch-Hirschfeld scheinen letztere unter besonders günstigen Umständen an der Oberfläche der Bauchhöhle nach dem Absterben eingekapselt werden zu können.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.





